

Е.М. БЛАГИТКО
А.С. ПОЛЯКЕВИЧ

ХИРУРГИЯ

Учебное пособие

Часть 1

НОВОСИБИРСК

2015

УДК 617.(076)
ББК 54.5я77
Б68

Рецензенты:

Зав. кафедрой госпитальной хирургии Алтайского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор *В. Г. Лубянский*,
Зав. кафедрой общей хирургии Красноярского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор *Ю. С. Винник*,
Зав. кафедрой госпитальной хирургии Новосибирского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор *Ю.В. Чикинев*

Издание одобрено и рекомендовано к печати ЦМК по хирургии ГБОУ ВПО «Новосибирского государственного медицинского университета» Минздрава России

Благитко Е. М., Полякевич А. С.

Б68 Хирургия: Учеб. пособие. В 2 ч. Ч. 1. — Новосибирск, 2015. — 549 с.
ISBN 5-85979-176-3

В учебном пособии по хирургии изложены принципы диагностики и лечения при повреждениях и заболеваниях хирургического профиля. В первой части описаны заболевания органов брюшной полости, такие как острый аппендицит, желчнокаменная болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечные свищи, опухоли пищеварительного тракта и забрюшинного пространства и др. Уделено внимание вопросам хирургической панкреатологии и гепатологии.

Предназначена для врачей-интернов и клинических ординаторов.

УДК 617.(076)
ББК 54.5я77

© Е. М. Благитко, А. С. Полякевич, 2015

ISBN 5-85979-176-3

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	4
ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ	5
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ	37
ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЁННАЯ КРОВОТЕЧЕНИЕМ, СТЕНОЗОМ, ПЕРФОРАЦИЕЙ, ПЕНЕТРАЦИЕЙ	79
БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА	134
ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ	157
ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ, КИСТЫ И СВИЩИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	177
ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ. СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	201
ГРЫЖИ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЖИВОТА	234
ОСТРАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА	264
ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДАХ	287
ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ	299
ДИВЕРТИКУЛЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА	314
БОЛЕЗНЬ КРОНА. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ	326
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ	362
КОЛОРЕКТАЛЬНЫЕ РАКИ И ОПУХОЛИ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА ...	395
ОТКРЫТЫЕ И ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖИВОТА	418
ПЕРИТОНИТ	461
ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ	485

ПРЕДИСЛОВИЕ

Первое учебное пособие по хирургии, изданное в 2-х томах в 2005 году, получило одобрение преподавателями, интернами и клиническими ординаторами-хирургами.

Данное учебное пособие, в отличие от первого, дополненное и переработанное. В нем представлены контрольные вопросы и ситуационные задачи для приобретения знаний и освоения практических навыков для оказания помощи больным хирургического профиля.

В пособие включен список дополнительной литературы для подготовки к каждому семинарскому занятию.

При составлении пособия использован опыт как зарубежных, так и отечественных хирургов из опубликованных ими монографий, учебников и справочников, на которые приведены соответствующие ссылки.

В пособии приведен ряд рисунков, что позволяет легче освоить написанное.

Авторы понимают, что в любом литературном источнике могут быть недочеты. В связи с этим авторы с благодарностью примут замечания благосклонных читателей.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что больные, страдающие острым аппендицитом, составляют 20-25% от всех больных, находящихся в стационарах хирургического профиля.

Цель: - знать особенности клинической картины, дифференциальной диагностики и лечения острого аппендицита, а также профилактики осложнений;

- изучить особенности течения и лечебной тактики при остром аппендиците у беременных женщин, детей и стариков;

- на конкретных больных оценить возможности своевременной диагностики, хирургического лечения, послеоперационного ведения;

- знать вопросы временной нетрудоспособности.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и расположение червеобразного отростка	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.1 – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.103-128.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Коркан И.П. Лапароскопия в диагностике острого аппендицита у беременных // Вест. Хирургии.- 1990.-№2.-С.63-66.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на вопросы по плану семинара: 1. Патогенетические аспекты аппендицита. 2. Классификация аппендицита и его осложнений. 3. Микробиологические аспекты аппендицита: микробный пейзаж аппендицита и его осложнений; роль анаэробной неклостридиальной инфекции при аппендиците. 4. Особенности клинических проявлений аппендицита; атипичные формы. 5. Диагностическая программа при аппендиците, дифференциальная диагностика: базисная диагностика; ультразвуковая диагностика; лапароскопическая диагностика. 6. Тактика при различных формах аппендицита; варианты хирургической техники; показания и варианты дренирования брюшной полости. 7. Лапароскопическая аппендэктомия. 8. Пути улучшения результатов лечения при аппендиците. 9. Осложненные формы острого аппендицита. 10. Классификация осложнений острого аппендицита. 11. Клинические проявления аппендикулярного инфильтрата.	Оценка за выступление на семинаре

	12. Дифференциальный диагноз аппендикулярного инфильтрата. 13. Хирургическая тактика при аппендикулярном инфильтрате. 14. Хирургическая тактика при аппендикулярном абсцессе. 15. Особенности оперативной техники вскрытия абсцедирующего аппендикулярного инфильтрата. 16. Лечение при аппендикулярном перитоните. 17. Осложнения во время аппендэктомии. 18. Возможные технические погрешности во время аппендэктомии, ведущие к осложнениям в послеоперационном периоде. 19. Осложнения раннего послеоперационного периода после аппендэктомии, их клинические проявления. 20. Дополнительные методы исследования для установления осложнений острого аппендицита. 21. Клинические проявления пилефлебита и лечение при пилефлебите. 22. Профилактика послеоперационных осложнений. 23. Сроки временной нетрудоспособности	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с острым аппендицитом	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучающихся.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно	5 мин

	раскрытых на семинаре	
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен...

Код компетенцииобладать следующими компетенциями: способностью и готовностью:	Краткое содержание и структура компетенции. Характеристика обязательного порогового уровня сформированности компетенции у обучаемого по данной дисциплине	Форма контроля обученности
ОК-5	к логическому и аргументированному анализу, к публичной речи, ведению дискуссии и полемики, к редактированию текстов профессионального содержания, к осуществлению воспитательной и педагогической деятельности, к сотрудничеству и разрешению конфликтов, к толерантности	Вл.-1: навыками изложения самостоятельной точки зрения, анализа и логического мышления, публичной речи, морально-этической аргументации, ведения дискуссий и круглых столов, принципами врачебной деонтологии и медицинской этики.	Решение ситуационных задач
ПК-1	реализовать этические и деонтологические аспекты врачебной деятельности в общении с коллегами, средним и младшим медицинским персоналом, взрослым населением и подростками, их родителями и родственниками	Вл.-2: навыками информирования пациентов и их родственников в соответствии с правилами «информированного согласия»	Оформление «информированного согласия»
ПК-3	к формированию системного подхода к анализу медицинской информации, опираясь на всеобъемлющие принципы доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений в целях совершенствования профессиональной деятельности	Ум.-6: планировать и оценивать качество медицинской помощи. Вл.-3: консолидирующими показателями, характеризующими степень развития экономики здравоохранения, методикой расчета показателей медицинской статистики	Оценка качества лечения Учет послеоперационных осложнений Подсчет койко-дня
ПК-4	анализировать результаты собственной деятельности для предотвращения врачебных ошибок, осознавая при этом дисциплинарную, административную, гражданско-правовую, уголовную ответственность	Вл. – 4: правильным ведением медицинской документации	Контроль дневниковых записей

ПК-5	проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологического анализа биопсийного, операционного и секционного материала, написать медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного	Зн.-9: клиническую картину, особенности течения и возможности осложнения наиболее распространенных заболеваний, протекающих в типичной форме у различных возрастных групп. Ум.-7: определить статус пациента: собрать анамнез, провести опрос пациента и/или его родственников, провести физикальное обследование (осмотр, пальпация); Ум-10: заполнять историю болезни, выписать рецепт Вл-4: правильным ведением медицинской документации Вл-5: методами общеклинического исследования	Оценка качества сбора анамнеза Оценка качества объективного осмотра Определение качества заполнения истории болезни и набора исследования
ПК-6	проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, обосновывать патогенетически оправданные методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди взрослого населения и подростков с учетом их возрастнополовых групп	Зн-10: этиологию, патогенез и меры профилактики наиболее часто встречающихся заболеваний, современную классификацию заболеваний. Вл-4: правильным ведением медицинской документации Вл-5: методами общеклинического исследования Вл-6: интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики	Тестовый контроль Собеседование Тестовый контроль
ПК-7	применять методы асептики и антисептики, использовать медицинский инструментарий, проводить санитарную обработку лечебных и диагностических помещений медицинских организаций, владеть техникой ухода за больными	Зн.-10: этиологию, патогенез и меры профилактики наиболее часто встречающихся заболеваний; современную классификацию заболеваний Ум.-12: перед операцией и хирургическими манипуляциями обработать руки, операционное поле, одеть стерильную хирургическую маску, одеть или сменить перчатки, стерильный халат самостоятельно и с помощью операционной сестры Вл.-4: правильным ведением медицинской документации	Ситуационные задачи Собеседование Оценка качества ведения истории болезни
ПК-15	к постановке диагноза на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей и с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом	Зн.-11: критерии диагноза различных заболеваний Ум.-13: поставить предварительный диагноз – синтезировать информацию о пациенте с целью определения патологии и причин, ее вызывающих Вл.-6: интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики Вл.-7: алгоритмом постановки предварительного диагноза с последующим направлением пациента к соответствующему врачу-специалисту	Тестовый контроль Ситуационные задачи Собеседование Тестовый контроль
ПК-16	анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических основ, основные методики клинко-иммунологического	Зн.-12: методы диагностики, диагностические возможности методов непосредственного исследования больного терапевтического, хирургического и инфекционного профиля,	Собеседование при обсуждении истории болезни

	обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и подростка для своевременной диагностики заболеваний и патологических процессов	современные методы клинического, лабораторного, инструментального обследования больных (включая эндоскопические, рентгенологические методы, ультразвуковую диагностику) Ум.-13: поставить предварительный диагноз – синтезировать информацию о пациенте с целью определения патологии и причин, ее вызывающих Вл.-6: интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики Вл.-7: алгоритмом постановки предварительного диагноза с последующим направлением пациента к соответствующему врачу-специалисту	Ситуационные задачи Собеседование Тестовый контроль
ПК-17	выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ), выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний	Зн.-13: клинические проявления основных хирургических синдромов Ум.-14: сформулировать клинический диагноз Вл.-8: алгоритмом развернутого клинического диагноза	Тестовый контроль
ПК-19	выполнять основные лечебные мероприятия при наиболее часто встречающихся заболеваниях и состояниях у взрослого населения и подростков, способных вызвать тяжелые осложнения и (или) летальный исход: заболевания нервной, эндокринной, иммунной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой систем и крови, своевременно выявлять жизнеопасные нарушения (острая кровопотеря, нарушение дыхания, остановка сердца, кома, шок), использовать методики их немедленного устранения, осуществлять противошоковые мероприятия	Зн.-14: методы лечения и показания к их применению; механизм лечебного действия лечебной физкультуры и физиотерапии, показания к их назначению, особенности их проведения Ум.-9: определить по рентгенограмме наличие перелома и вывиха, свободного газа в брюшной полости, гидро-, пневмоторакса... Ум.-15: подобрать индивидуальный вид оказания помощи для лечения пациента в соответствии с ситуацией: первичная помощь, скорая помощь, госпитализация Вл.-6: интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики.	Собеседование

ПК-20	назначать больным адекватное (терапевтическое и хирургическое) лечение в соответствии с выставленным диагнозом, осуществлять алгоритм выбора медикаментозной и немедикаментозной терапии	Зн.-15: клинико-фармакологическую характеристику основных групп лекарственных препаратов и рациональный выбор конкретных лекарственных средств при лечении основных патологических синдромов заболеваний и неотложных состояний, включая основы антидопингового законодательства Ум.-16: разработать план терапевтических (хирургических) действий с учетом протекания болезни и ее лечения Ум.-17: сформулировать показания к избранному методу лечения с учетом этиотропных и патогенетических средств, обосновать фармакотерапию у конкретного больного при основных патологических синдромах и неотложных состояниях, определить путь введения, режим и дозу лекарственных препаратов, оценить эффективность и безопасность проводимого лечения Вл.-4: правильным ведением медицинской документации	
-------	--	--	--

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Червеобразный отросток (*appendix vermiformis*) – является продолжением слепой кишки в месте слияния трех продольных мышечных лент на медиально-задней или медиальной ее стороне на 1-3 см ниже впадения в нее подвздошной кишки. Длина червеобразного отростка у взрослых колеблется в пределах от 2 до 24 см, но чаще в пределах 8-15 см, диаметр отростка – в среднем 0,8 см.

Тазовое, или нисходящее, когда отросток направлен вниз от слепой кишки или в полость малого таза (40-50%);

Медиальное, когда отросток расположен кнутри от слепой кишки параллельно подвздошной кишке (17-20%);

Латеральное, когда отросток находится кнаружи от слепой кишки в правом боковом канале;

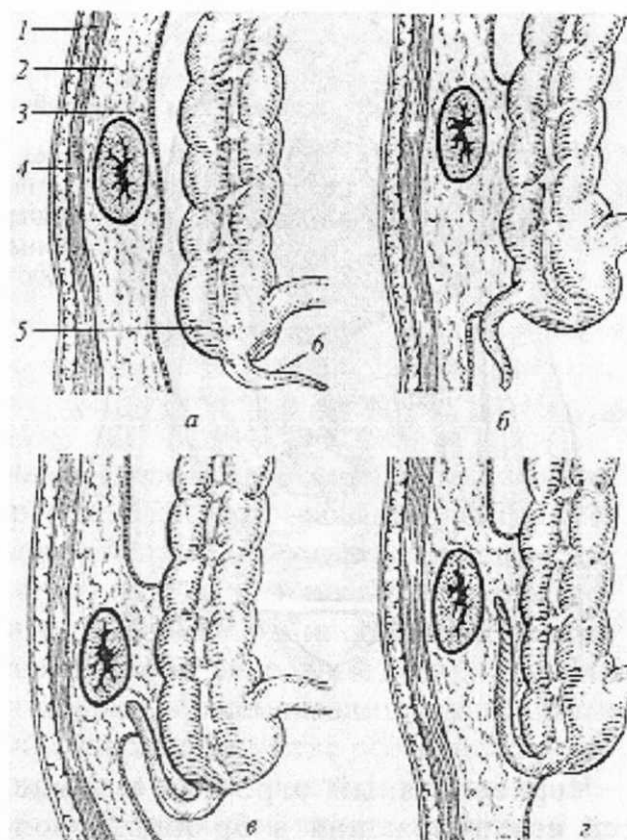
Переднее, когда отросток расположен на передней поверхности слепой кишки и своей верхушкой обращен вверх (7%);

Ретроцекальное, когда отросток находится сзади от слепой кишки (9-13%) между ее стенкой и париетальной брюшиной либо располагается забрюшинно в ретроцекальной клетчатке (2-5%).

Возможные варианты положения червеобразного отростка в брюшной полости:

**Варианты взаимоотношения
Червеобразного отростка с
брюшиной (по Д.Н. Лубоцкому).**

а - полностью внутрибрюшное
расположение кишки и отростка; б, в
- частично забрюшинное
расположение; г - полностью
забрюшинное расположение
отростка; 1 - мышцы; 2 -
забрюшинная клетчатка; 3 -
брюшина; 4 - почка; 5 - слепая кишка;
6 - червеобразный отросток.



С древних времен оперировали больных с гнойниками в правой подвздошной области, а червеобразный отросток не считали причиной гнойников. Аппендикулярные абсцессы называли «псоитами» и объясняли воспалением мышц. Господствовало учение о илеоцекальных инфильтратах и гнойниках (Dupuytren, 1833), причиной которых считали воспаление слепой кишки, а затем появился термин «паратифлит», при котором в воспалительный процесс вовлекались прилежащие к червеобразному отростку органы и ткани. Wegler (1813) и Willermay (1824) находили при подвздошных гнойниках патологические изменения в червеобразном отростке. Однако их выводы не были приняты во внимание всеми хирургами.

Тульский врач Г.О. Шахтингер в 1861 году в своей диссертации «О воспалении слепой кишки, червеобразного отростка и окружающей клетчатки» выделил воспаление червеобразного отростка как самостоятельное заболевание. Для вторичных изменений слепой кишки был выставлен термин «тифлит».

Только в 1886 году Reginald H. Fitz впервые предложил термин аппендицит (цитировано по В.И. Замашикову, 2004).

Острый аппендицит – воспаление червеобразного отростка слепой кишки – является одним из самых распространенных хирургических заболеваний. Заболеваемость острым аппендицитом составляет 4–5 человек на 1000 населения, а больные, страдающие этим заболеванием, составляют 20–50% всех больных, находящихся в стационаре хирургического профиля. Причем женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины. Наибольшая частота аппендицита приходится на возраст 20–40 лет.

Летальность от аппендицита в России является самой низкой в мире и не превышает 0,2%. В хирургии нет заболевания более известного, чем острый аппендицит, и в то же время его диагностика подчас бывает очень трудной. Острый аппендицит, особенно в ранних

стадиях развития, как правило, не имеет характерной клинической картины, а врач, обследующий пациента, ограничен во времени. Поэтому трудности диагностики, с одной стороны, обусловлены невозможностью применения сложных инструментальных и лабораторных методов диагностики, а с другой, – принятым в хирургии положением, согласно которому диагноз острого аппендицита является абсолютным показанием к экстренному оперативному вмешательству. "При установлении диагноза острого аппендицита показана срочная операция, независимо от формы острого аппендицита, возраста больного, времени, прошедшего от начала заболевания", – такое решение приняла Воронежская конференция хирургов в 1967 г.

В развитии воспалительного процесса в червеобразном отростке участвует полимикробная флора здорового кишечника. Инфекция попадает в ткани червеобразного отростка из его просвета, реже лимфогенным или гематогенным путем.

Патогенез острого аппендицита окончательно не ясен. Возникновению воспаления в стенке червеобразного отростка способствует ряд предрасполагающих факторов. К ним относят: изменение реактивности организма, в том числе под влиянием других заболеваний, изменение условий питания, застой содержимого в червеобразном отростке, анатомические особенности строения червеобразного отростка и др.

Для объяснения механизма развития воспаления в червеобразном отростке предложен ряд теорий, основными из которых являются инфекционная и нейрососудистая.

Инфекционная теория объясняет развитие воспаления нарушением барьерной функции эпителия отростка с последующим проникновением микроорганизмов в ткани.

По нейрососудистой теории первичным звеном патогенеза является рефлекторное нарушение кровообращения, приводящее к трофическим изменениям в стенке отростка с последующим присоединением микробного воспаления.

Наиболее приемлемой классификацией острого аппендицита является классификация В.И. Колесова [1972]:

1. Слабо выраженный аппендицит (так называемая аппендикулярная колика – *colica appendicularis*).

2. Простой (поверхностный) аппендицит (*Appendicitis simplex s.superficialis*).

3. Деструктивный аппендицит (*Appendicitis destructiva*):

- а) флегмонозный;

- б) гангренозный;

- в) прободной (перфоративный).

4. Осложненный аппендицит (*Appendicitis complicata*):

- а) аппендикулярный инфильтрат (хорошо отграниченный, прогрессирующий);

- б) аппендикулярный абсцесс;

- в) разлитой гнойный перитонит;

- г) прочие осложнения острого аппендицита (пилефлебит, сепсис и др.).

Диагноз острого аппендицита в основном строится на данных сбора анамнеза и физикального обследования. Следует подчеркнуть, что трудности диагностики нередко связаны с идентичной симптоматологией заболевания других органов брюшной полости: дивертикулит, инфекция мочевых путей, лимфоидная гиперплазия фолликулярного аппарата червеобразного отростка, воспаление женских половых органов. Необходимо помнить, что ошибочный диагноз врача внебольничной сети не отразится на больном, если он будет исправлен в стационаре и больной получит соответствующее лечение. Диагностическая же ошибка врача хирургического стационара влечет за собой ненужную операцию с возможным последующим неблагоприятным исходом. Поэтому диагноз острого аппендицита должен быть хорошо аргументирован и обоснован, несмотря на ограничение врача во времени и в специальных методах исследования. Вместе с тем при обследовании больного с острым аппендицитом в стационаре излишняя поспешность недопустима. Учитывая обеспеченность многих стационаров техническими средствами, на сегодняшний день целесообразно начинать исследование с помощью УЗИ, компьютерной томографии, которые неинвазивны и

лишь при неясной клинической картине применять лапароскопию, которая в ряде случаев несет в себе опасность (повреждение сосудов и кишечника). При неясной клинической картине не нужно спешить с операцией и делать напрасные аппендэктомии, показано внимательное наблюдение больного до 24 часов.

Для распознавания острого аппендицита необходимо:

- Тщательно собрать анамнез. Возникновение болей в эпигастральной области или по всему животу с последующим постепенным перемещением их в правую подвздошную область (симптом Кохера-Волковича) характерно именно для острого аппендицита и редко встречается при других заболеваниях.

- Обратит внимание на тошноту, рвоту, функцию кишечника. Это частые, но не постоянные симптомы. Одно- или двукратная рвота преимущественно бывает в первые часы заболевания. Иногда наблюдается задержка стула, а при тазовом или медиальном расположении отростка – нередко жидкий стул.

- Дать оценку состояния больного. Оно мало страдает при катаральной и флегмонозной формах и значительно – при гангренозной (признаки интоксикации: бледность, вялость, тахикардия, сухой обложенный язык). При прободном аппендиците общее состояние страдает еще больше (больной неподвижен, колени приведены к животу, черты лица заострены, значительно учащен пульс, снижено АД).

- Внимательно произвести осмотр живота. Обычно при дыхании удается установить симптомы раздражения брюшины (защитное мышечное напряжение, положительный симптом Щеткина-Блюмберга) при деструктивном аппендиците.

- Методично осуществить пальпацию живота. Вначале она должна быть поверхностной, начинаться с левой подвздошной области и постепенно переходить вправо. Такая пальпация позволяет выявить зону гиперестезии и локальное напряжение мышц живота в правой подвздошной области. Лишь после этого производят глубокую пальпацию по Образцову-Стражеско, которую также начинают с левой подвздошной области. При этом виде пальпации удается установить болезненность в правой подвздошной области, а у худощавых людей прощупать червеобразный отросток в виде продолговатого болезненного образования (эмпиема отростка). Но такая пальпация не всегда выполнима при деструктивных формах аппендицита из-за резкой болезненности и напряжения мышц. Пальпаторно определяют симптомы **Щеткина-Блюмберга** – появление резкой болезненности или ее усиления в области очага воспаления после резкого прекращения надавливания рукой на переднюю брюшную стенку, **Воскресенского** ("рубашки") – возникновение болей в правой подвздошной области при быстром проведении ладонью через натянутую рубашку по животу справа от реберной дуги вниз, **Бартомье-Михельсона** – усиление болей в правой подвздошной области при пальпации в положении на левом боку, **Ровзинга** – появление болей в правой подвздошной области при надавливании или толчках ладонью в левой подвздошной области, **Ситковского** – усиление или появление болей в правой подвздошной области при поворачивании больного на левый бок, **Образцова** – ощущение боли или ее усиление в правой подвздошной области при сочетании надавливания кистью брюшной стенки и осторожном поднятии вытянутой правой нижней конечности, **Думбадзе** – болезненность при введении пальца в пупочное кольцо, триада **Дьелафуа** – боль, мышечное напряжение и гиперестезия кожи в правой подвздошной области. Для дифференциальной диагностики острого аппендицита и мезаденита применим симптом **Штернберга** – болезненность при пальпации по ходу корня брыжейки, т.е. по косой линии, идущей от правой подвздошной области в левое подреберье – характерно для мезаденита.

- Выполнить ректальное и вагинальное исследование. Выявление значительной болезненности передней стенки прямой кишки или заднего свода влагалища свидетельствует о тазовом расположении отростка или о стекании сюда гнояного выпота. Симптом **Промптова** – ответное болевое ощущение на смещение шейки матки влево указывает на гинекологическую патологию или тазовое расположение отростка, спаянного с правыми придатками матки.

- Правильно оценить данные измерений температуры в подмышечной области и в прямой кишке. Разница между ректальной и подмышечной температурами, превышающая 1°C, является доказательством наличия воспалительного процесса в брюшной полости.

- Дать правильную оценку клиническому анализу крови в сопоставлении его с формой острого аппендицита. Увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов или появление юных форм при нормальном или незначительном повышении количества лейкоцитов может указывать на наличие тяжелой интоксикации.

- Обратит внимание на данные исследования мочи и правильно их оценить. Наличие гематурии не исключает патологию червеобразного отростка. Она имеет, вероятно, рефлекторный характер.

К сожалению, клиническая картина при остром аппендиците отличается значительным разнообразием. Этому способствует чрезвычайная вариабельность расположения отростка.

При ретроцекальном расположении отростка рвота бывает редко, зона болезненности расположена ближе к гребню подвздошной кости, напряжение мышц отсутствует, симптомы Ситковского, Щеткина-Блюмберга отрицательные.

При внебрюшинном расположении боли локализуются в правой поясничной области, поколачивание в этой области болезненно, живот мягкий, отсутствует (или незначительная) болезненность в правой подвздошной области, быстрое развитие забрюшинной флегмоны вызывает явления интоксикации и быстро прогрессирующее ухудшение общего состояния больного.

При высоком расположении отростка, когда верхушка его подходит к желчному пузырю, клиническая картина напоминает острый холецистит или почечную колику.

При расположении его в малом тазу характерно учащение мочеиспускания и позывы к акту дефекации вследствие раздражения тазовых органов.

У женщин необходимо исключить воспаление придатков (симптом Промптова отрицательный).

При медиальном расположении (отросток находится между петлями тонкой кишки) распространение воспалительного процесса на брыжейку может привести к усилению перистальтики (возникает понос). При этом локализация болей у пупка симулирует у молодых людей мезентериальный лимфаденит.

При обследовании больного в начальной стадии заболевания, когда боли еще не имеют четкой локализации в правой подвздошной области, а локализуются преимущественно в эпигастральной или мезогастральной областях, необходимо дифференцировать острый аппендицит с острым гастроэнтеритом, острым панкреатитом, несколько реже – с прободением язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (сомнения возникают лишь в случаях прикрытого прободения язвы, когда содержимое желудка, спустившись по правому боковому каналу, задерживается в правой подвздошной ямке).

Дифференциальный диагноз

Заболевание	Клинические данные	Дополнительные методы исследования
Острый панкреатит	Острое начало, опоясывающие боли, неукротимая рвота, мягкий живот, наличие симптомов Керте, Воскресенского	Анализ мочи (амилазурия)
Язвенная болезнь желудка, осложненная перфорацией	Внезапное начало ("кинжальная" боль), отсутствие рвоты, доскообразный живот, симптомы раздражения брюшины, отсутствие печеночной тупости. Язвенный анамнез	Анализ крови (лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево). Рентгеноскопия брюшной полости (газ под диафрагмой)

Острый холецистит	Боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и лопатку. Симптом Ортнера, френикус-симптом. Увеличение желчного пузыря. Напряжение мышц в правом подреберье.	Билирубин крови, анализ крови (лейкоцитоз), рентгеноскопия грудной клетки, УЗИ, анализ мочи на желчные пигменты
Острая непроходимость кишечника	Боли схваткообразные, частая рвота, задержка стула и газов. Вздутие живота. Отсутствие мышечного напряжения брюшной стенки. Усиленная перистальтика. Симптомы Валя, Обуховской больницы, Скларова	Обзорная рентгеноскопия брюшной полости (чаши Клойбера), УЗИ
Почечная колика	Беспокойное поведение больного. Боли в пояснично-подвздошной области с иррадиацией вниз. Симптом Пастернацкого, дизурия	Исследование мочи (микрогематурия). Хромоцистоскопия. УЗИ. Блокада по Лорин-Эпштейну, контрастная урография.
Внематочная беременность	Внезапные боли внизу живота. Головокружение, кратковременная потеря сознания, тахикардия, бледность, симптом Куленкампа. Нарушение менструального цикла.	Исследование крови (острая анемия). Пункция заднего свода – кровь, кровь при лапароцентезе.
Аднексит	Постепенное нарастание болей внизу живота, высокая температура, озноб, выделения из влагалища, симптом Промптова.	Исследование крови (лейкоцитоз, ускорение СОЭ).

Существенную помощь окажет перкуссия печени. Исчезновение печеночной тупости укажет на наличие свободного газа в поддиафрагмальном пространстве. Важно полученные данные сопоставить с данными обзорной рентгенограммы брюшной полости. Наличие свободного газа под диафрагмой – патогномоничный симптом прободения полого органа. При невозможности исключить острый панкреатит большим подспорьем является оценка диастазурии. Об остром панкреатите, вероятнее всего, свидетельствует содержание диастазы в моче, превышающее 128 единиц (по Вольгемуту).

При обследовании молодой женщины с подозрением на острый аппендицит в середине менструального цикла или за несколько дней (2–5) до ожидаемой менструации, следует исключить апоплексию яичника (кровоизлияние в брюшную полость во время овуляции или при разрыве желтого тела, сопровождающееся приступами острых болей в животе). Что же касается клинической картины таких острых заболеваний, как терминальный илеит (болезнь Крона), воспаление дивертикула Меккеля и других редко встречающихся заболеваний, то она имеет настолько незначительные отличия от острого аппендицита, что правильный диагноз становится возможным лишь на операционном столе.

Редко в клинической практике встречается левосторонний аппендицит. Необходимо помнить, что он встречается либо при обратном расположении внутренних органов (*situs viscerum inversus*), либо в случае мобильной слепой кишки, имеющей длинную брыжейку.

При диагностике острого аппендицита возможно использование шкалы Alvarado:

Симптомы	
Мигрирующие боли в правой подвздошной ямке	1
Отсутствие аппетита	1
Тошнота, рвота	1

Признаки	
Болезненность в правой подвздошной ямке	2
Положительный симптом Щеткина	1
Положительный симптом Ровзинга, либо положительный кашлевой признак, либо болезненность при ректальном исследовании	1
Лабораторные данные	
Лейкоцитоз	2
Смещение лейкоцитарной формулы влево	1

В зависимости от признаков, симптомов и лабораторных исследований, на основании количества баллов принимают решение:

Менее 5 баллов	Острый аппендицит маловероятен
5-6	Острый аппендицит возможен и пациент нуждается в наблюдении
7-8	Острый аппендицит вероятен
9-10	Острый аппендицит имеется и пациент требует немедленного хирургического вмешательства.

Острый аппендицит у беременных

От общего числа женщин, оперированных по поводу острого аппендицита, у 3,5–4% заболевание развивается во время беременности.

С четвертого месяца беременности распознавание аппендицита может представлять некоторые трудности (они возрастают по мере увеличения срока беременности). При этом важны следующие моменты:

- смещение слепой кишки и червеобразного отростка увеличивающейся маткой создает трудности в дифференциальной диагностике острого аппендицита с острым холециститом, заболеванием правой почки;

- остаются постоянными боли и локализованная болезненность в нижнем отделе правой половины живота, остальные признаки менее постоянны, отмечается невыраженность болей;

- напряжение брюшной стенки определяется редко (особенно во второй половине беременности);

- реже, чем у не беременных женщин, выявляются симптомы Щеткина-Блюмберга, Ровзинга и др.;

- число лейкоцитов может быть нормальным или слегка повышенным, более постоянно наблюдается сдвиг лейкоцитарной формулы влево;

- в первой половине беременности заслуживает внимание "псевдоаппендикулярный" синдром (периодические приступы острых болей преимущественно в нижних отделах живота, сопровождающиеся тошнотой, рвотой), он является следствием гормональной перестройки женского организма; во второй половине – пиелит беременных, при исследовании мочи выявляется значительная пиурия.

Долгое наблюдение за больными во время беременности из-за чрезвычайной угрозы развития перитонита крайне рискованно, и операция в большинстве случаев представляет меньшую опасность, чем продолжительное наблюдение до развития четкой клинической картины, которая у беременных может быть поздней.

Во время беременности у женщин, оперированных по поводу острого аппендицита, преждевременные роды возникают в 10–12% случаев, а выкидыши – в 5–6% случаев.

Основные причины преждевременных родов и выкидышей у беременных:

- а) прямая травма матки при разделении сращений во время произведения аппендэктомии у больных с обширным спаечным процессом;

- б) повышение внутрибрюшного давления в результате напряжения мышц передней брюшной стенки и рефлекторная стимуляция сократительной деятельности матки как следствие основного заболевания;

- в) гнойное метастазирование из червеобразного отростка в плаценту, оболочки плодного яйца, в плодное яйцо, в стенку матки.

Летальность среди больных с выкидышами и преждевременными родами в послеоперационном периоде достигает 3,5–4%. Смертность от острого аппендицита в поздние сроки беременности в 10 раз выше, чем при беременности малых сроков.

В настоящее время все хирурги считают, что в первой половине беременности (до 20 недель) следует производить аппендэктомию и консервативно относиться к беременности. Ведение больных в послеоперационном периоде должно осуществляться хирургами и акушерами.

Сочетание аппендицита с беременностью поздних сроков представляет серьезную угрозу для жизни матери и плода.

При установленном аппендиците показана операция, которая должна производиться из широкого доступа. Тампонада и дренирование брюшной полости допускаются только по строгим показаниям. После аппендэктомии обеспечивается постельный режим и (как в предоперационном периоде) назначаются средства, подавляющие сокращение матки (прогестерон, витамин Е, 25% серно-кислая магнезия внутримышечно). Искусственное прерывание беременности, даже при перитоните, следует считать ошибкой.

Если не удастся сохранить беременность, то при небольших сроках матку опорожняют влагиалищным путем, а при больших – методом выбора является кесарево сечение в нижнем сегменте, матку в такой ситуации не удаляют.

Особенности хирургической тактики у беременных женщин и в послеродовом периоде:

- у беременных хирургическая тактика более активна, чем у других контингентов больных;
- при нормальных родах и клинической картине катарального или флегмонозного аппендицита необходимо способствовать более быстрому завершению родов, а затем произвести аппендэктомию, при гангренозном или перфоративном аппендиците необходимо временно купировать сократительную деятельность матки и произвести аппендэктомию;
- при разлитом аппендикулярном перитоните хирургическая тактика должна быть максимально активна в отношении перитонита и максимально консервативна в отношении беременности.

Острый аппендицит у детей

Острый аппендицит у детей встречается редко, особенно в возрасте до 5 лет (воронкообразная форма отростка хорошо опорожняется, слабо развит его лимфоидный аппарат). Обследуя ребенка, обязательно следует учитывать:

- более бурное, чем у взрослых, течение острого аппендицита (недостаточная сопротивляемость к инфекции, слабые пластические свойства брюшины, недостаточное развитие сальника, что исключает его участие в создании отграничивающего барьера);
- частое наличие у детей схваткообразных болей в животе без определенной динамики, а дети до 10 лет вообще не могут точно локализовать их;
- более частую, чем у взрослых, многократную рвоту;
- отсутствие тенденции к задержке стула;
- вынужденное характерное положение ребенка (лежит на правом боку или на спине с подтянутыми ногами к животу, положив руку на правую подвздошную область, защищая ее от осмотра врача);
- повышенную температуру (39-40°C) с самого начала заболевания. Число лейкоцитов крови редко достигает 20 000;
- наиболее частые заболевания, симулирующие острый аппендицит (острый мезаденит, глистная инвазия, гастроэнтерит, дизентерия, болезнь Шенлейн-Геноха, плевропневмония, миокардит).

Трудности диагностики заключаются в том, что ребенок не может достаточно четко сформулировать жалобы, локализовать боль и т.д.

При осмотре отмечается вялость ребенка. Он обычно лежит на правом боку с приведенными к животу ногами. Язык сухой, обложен. Пальпацию живота проводят крайне осторожно, иначе контакт с ребенком будет потерян.

При простом аппендиците ребенок приходит часто пешком, причем он неоднократно — по крайней мере в более старшем возрасте — ладонью сдавливает область аппендикса. При ретроцекальном положении он может хромать на правую ногу: лежа, он слегка сгибает обе и, в частности, правую ногу в бедре. Когда ребенка попросят сесть или повернуться на бок, он иногда до того, как это проделать, вновь сдавливает ладонью илеоцекальную область.

Пальпируют детей не только в положении лежа на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах нижними конечностями, а также в положении с вытянутыми конечностями. Ребенок, не умеющий расслабить мышцы живота при слегка согнутых конечностях (это сгибание поддерживает активное функционирование мышц живота), расслабляет их совсем хорошо при вытянутых нижних конечностях. Очень ценным источником информации является пальпация сидящего ребенка, которого мать или медсестра держат на руке, или который при обследовании сидит. Врач, пальпируя живот, в таком случае встает позади него. Этот способ обследования дает хорошие результаты особенно у грудных детей и ползунков. Очень часто только этим способом можно выявить настоящую боль и защитное напряжение мышц, напрягаемых ребенком при крике, страхе и, вообще, при обороне против нашего, пусть самого бережного, пальпирования.

Пальпаторную болезненность у грудных детей иногда приходится расценивать только по общей реакции больного: по внезапному покраснению при пальпации, внезапному расширению зрачка, самовольным движениям конечностей, когда ребенок своей рукой схватывает обследующую руку врача, сгибает нижние конечности, в частности правую.

В США, Канаде и Великобритании используется следующая практика. Несотрудничавшим детям вводят 5 мг пентобарбитала на 1 кг массы в 10 мл физиологического раствора (или в свечке) через прямую кишку. Ребенок успокаивается и через 20—30 минут засыпает. Обследование тогда происходит более надежно: любой волевой мышечный спазм проходит, но истинное защитное мышечное напряжение остается. Благодаря этому можно сравнительно надежно выявить при пальпации истинную боль: как только обследующая рука врача приближается к болезненной области, ребенок просыпается, но вновь быстро засыпает, как только обследующая рука покинула пораженную область. Этот способ обследования считают очень полезным при диагностических колебаниях у детей, которых нельзя обследовать иным способом.

В диагностике существенное значение у детей имеет тахикардия. Она отражает динамику повышения температуры.

Учитывая малую резистентность к инфекции у детей, а также незавершенность развития большого сальника, течение острого аппендицита у них более тяжелое.

У детей сальник еще не достаточно развит и не достигает уровня слепой кишки, следовательно, при гнойном воспалении отростка эффективного отграничения процесса не происходит. Формирующийся аппендикулярный инфильтрат оказывается рыхлым. Дети с аппендикулярным инфильтратом должны быть оперированы.

Аппендэктомия у детей всегда проводят под наркозом, доступом по Мак-Бурнею. Культю червеобразного отростка погружают в просвет слепой кишки так же, как у взрослых, лишь с той разницей, что применяется для наложения кисета более тонкая нить.

В случае разлитого перитонита брюшную полость осушают из того же бокового доступа, дренируют, применяя дополнительно разрезы в обоих подреберьях и левой подвздошной области.

Лишь в случаях разлитого перитонита с выраженным спаечным процессом или межпетлевыми абсцессами, трудно поддающимися санированию после доступа по Мак-Бурнею, необходимо выполнить для тщательной санации брюшной полости срединную лапаротомию.

В послеоперационном периоде дети нуждаются в большем внимании, чем взрослые. Наркотические средства назначаются им ограниченно.

Острый аппендицит у больных пожилого и старческого возраста

При обследовании пациента в пожилом или старческом возрасте необходимо помнить:

- в пожилом и старческом возрасте преобладают деструктивные формы острого аппендицита (пониженная реактивность организма, атрофия и склероз всех элементов отростка, в том числе склероз сосудов, способствующего быстрому нарушению его кровоснабжения). У стариков часто развивается первично-гангренозный аппендицит, чаще возникает аппендикулярный инфильтрат, который характеризуется медленным развитием;
- частое отсутствие эпигастральной фазы болей (физиологическое повышение порога болевой чувствительности);
- тошнота и рвота встречаются чаще, чем у людей среднего возраста (быстрое развитие деструктивного процесса);
- при пальпации живота, даже при деструктивных формах аппендицита, определяется лишь умеренная болезненность в правой подвздошной области; наличие атрофии мышц брюшной стенки обуславливает незначительное напряжение их в очаге воспаления, но симптом Щеткина-Блюмберга выражен хорошо;
- температура тела при деструктивном аппендиците повышается незначительно или остается нормальной;
- число лейкоцитов крови остается нормальным или повышается незначительно;
- чаще, чем у людей среднего возраста, возникает аппендикулярный инфильтрат со стертой клинической картиной;
- остро наступившее сердечно-сосудистое заболевание может симулировать острый аппендицит. Исследование сердечно-сосудистой системы (определение частоты и наполнение пульса, АД, выполнение ЭКГ) в таких случаях имеет важное значение.

При выборе метода обезболивания отдают предпочтение местной анестезии, так как у многих имеют место сопутствующие заболевания – дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность.

Принципы дренирования брюшной полости остаются прежними.

В послеоперационном периоде проводится динамический контроль за больными. Больным с нарушением сердечно-сосудистой системы выполняется ЭКГ-контроль.

Следует обратить особое внимание на профилактику тромбоэмболии легочной артерии: бинтование и массаж нижних конечностей, ранние движения в постели и особенно раннее вставание. С этой целью с 1-го дня назначают гепарин в виде подкожного дробного введения 2,5–5 тыс. ЕД 4 раза в сутки под контролем показателей коагулограммы (ТЭГ, время свертывания крови) или фраксипарин.

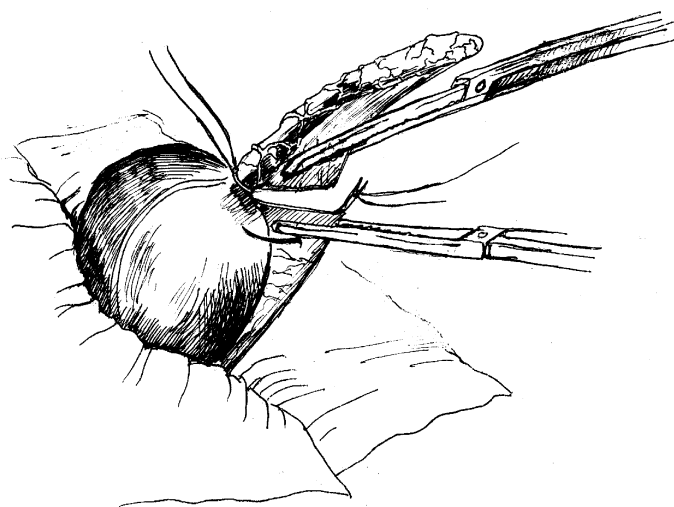
Лечение при остром аппендиците

При определении хирургической тактики и показаний к оперативному лечению больных острым аппендицитом и его осложнений необходимо руководствоваться следующими положениями:

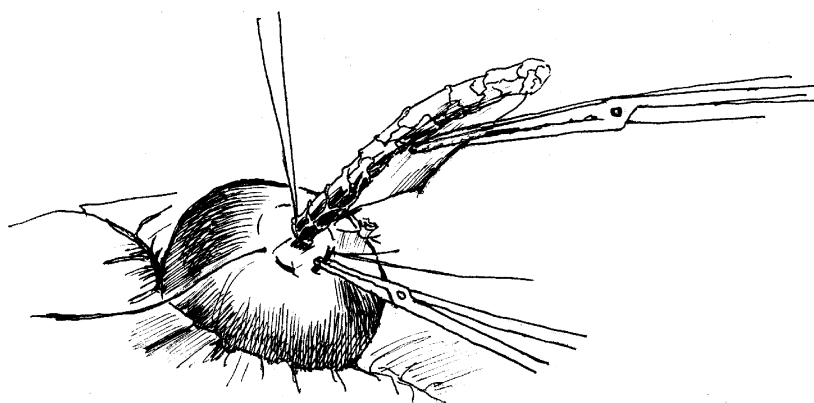
- срочное оперативное вмешательство показано во всех случаях, где установлен диагноз острого аппендицита, выжидание недопустимо;
- оперативному лечению подлежат поздно госпитализированные больные с гнойниками брюшной полости или перитонитом аппендикулярного происхождения;
- противопоказанием к оперативному лечению служит наличие плотного, неподвижного, хорошо отграниченного аппендикулярного инфильтрата;
- при неясной клинической картине заболевания диагноз должен быть уточнен в течение 2-6 часов с момента поступления больного в стационар (этот период используется для дополнительного активного обследования больного);

- отказ от госпитализации должен быть серьезно обоснован консилиумом врачей или старшим дежурным хирургом.

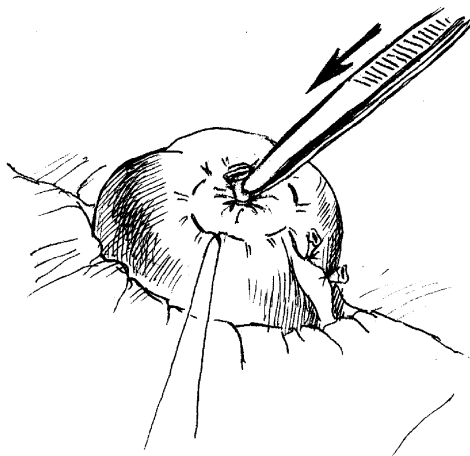
Необходимо обосновать предоперационную подготовку, показанный разрез брюшной стенки, отметить предполагаемые трудности оперативного вмешательства. Наиболее частый доступ по Волковичу-Дьяконову. Возможны непредвиденные трудности (облитерация отростка, нахождение его в обширных спайках; левостороннее, ретроцекальное или внебрюшинное расположение; самоампутация отростка). Диагностика во время операции приобретает особо важное значение, когда макроскопические изменения отростка не соответствуют клинической картине. В таком случае показана широкая ревизия брюшной полости вплоть до перехода на срединную лапаротомию, для установления или исключения заболевания других органов. Необходимо четко знать методику аппендэктомии, показания к тампонаде брюшной полости (невозможность полного удаления источника инфекции, паренхиматозное кровотечение из ложа отростка, вскрытие аппендикулярного абсцесса и невозможность выполнения аппендэктомии из-за риска повреждения спаянных между собой кишечных петель), ход операции при обнаружении воспаленного дивертикула Меккеля.



Прошивание брыжейки червеобразного отростка.



Наложение кисетного шва на купол слепой кишки.



Погружение культи отростка в просвет слепой кишки.

Затем необходимо обосновать и назначить послеоперационное лечение с учетом клинической формы острого аппендицита, его осложнений, общего состояния больного, характера оперативного вмешательства.

Кормить больных начинают через 10-12 часов после операции. В течение 1 и 2 суток больному назначают стол № 0, с 3 дня переходят к обычному питанию после самостоятельного стула или клизмы.

Удаление тампонов из брюшной полости производится:

- при тампонаде по поводу паренхиматозного кровотечения - через 3-5 суток;
- при тампонаде в связи с неполным удалением источников инфекции - не ранее 6-8 дней после операции, постепенно подтягивая их в течение 2-3 дней.

Больным назначается также соответствующая медикаментозная терапия. Швы снимают в неосложненных случаях острого аппендицита на 6-7 (у пожилых больных на 8-9) сутки после операции, а выписывают из стационара на следующий день.

Срок нетрудоспособности обычно не превышает 1-1,5 месяцев.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

Основными причинами, ведущими к осложнениям, являются:

1. Поздняя госпитализация в связи с поздней обращаемостью больных за медицинской помощью и ошибочной диагностикой.
2. Тактические ошибки.
3. Технические погрешности во время операции.

Классификация осложнений острого аппендицита (Ю. И. Датхаев, 1987).

До операции:

1. Аппендикулярный инфильтрат.
2. Аппендикулярный абсцесс.
3. Перфорация отростка, перитонит.

Во время операции:

4. Кровотечение.
5. Повреждение кишечника.
6. Оставление части отростка.

После операции:

А. Ранние осложнения (в течение 4-10 дней):

7. Нагноение раны.
8. Воспалительный инфильтрат раны.
9. Гематома раны.
10. Продолжение дооперационного перитонита.
11. Послеоперационный перитонит.

12. Межкишечный абсцесс, абсцесс в малом тазу, под диафрагмой.
13. Внутреннее кровотечение.
14. Динамическая кишечная непроходимость.
15. Кишечный свищ.
16. Тромбофлебит воротной и забрюшинных вен.
- Б. Поздние осложнения:
17. Воспалительный инфильтрат в области илеоцекального угла.
18. Лигатурные свищи.
19. Спаечная кишечная непроходимость.
20. Послеоперационная грыжа.

Среди большого числа осложнений следует выделить наиболее сложные и тяжелые: аппендикулярный инфильтрат, локальные абсцессы брюшной полости (межкишечный, тазовый, поддиафрагмальный), разлитой гнойный перитонит и септический тромбофлебит воротной вены и ее притоков (пилефлебит).

Аппендикулярный инфильтрат

Термином «аппендикулярный инфильтрат» принято обозначать конгломерат рыхло спаянных между собой органов и тканей, располагающихся вокруг воспаленного червеобразного отростка.

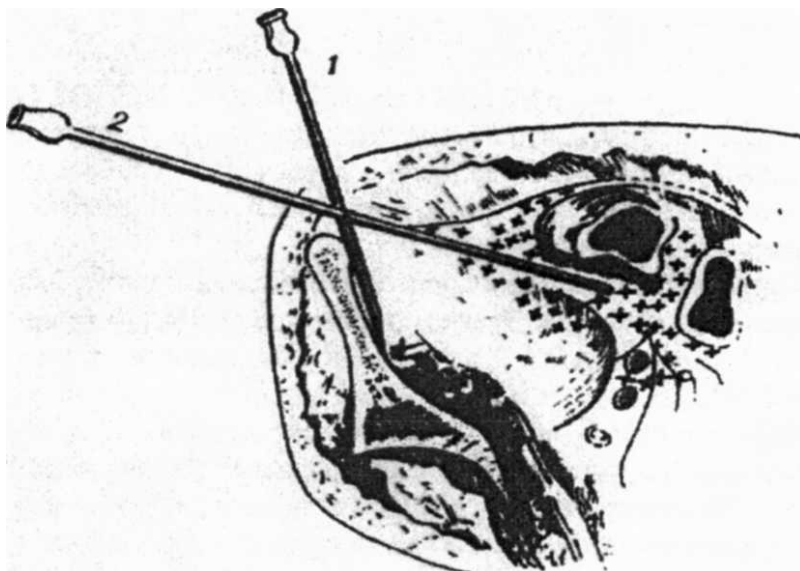
Клиническая картина и диагностика. Аппендикулярный инфильтрат осложняет течение острого аппендицита в 1–3% наблюдений. Его возникновение сопровождается довольно типичной клинической картиной, которая развивается спустя 3–5 дней от начала заболевания. Боли в животе почти полностью стихают, самочувствие больного улучшается, но удерживается субфебрилитет, что заставляет пациента обратиться к врачу.

Главным симптомом является выявление при пальпации (обычно в правой подвздошной области) плотного малоболезненного, малоподвижного, опухолевидного образования. Иногда могут быть положительными симптомы Ровзинга, Ситковского. В диагностике важную роль играет анамнез. Если появлению опухолевидного образования в правой подвздошной области предшествовал приступ болей с характерными для острого аппендицита проявлениями, то достаточно уверенно можно ставить диагноз аппендикулярного инфильтрата.

Обязательно должно выполняться ректальное, а у женщин и вагинальное исследование, при котором выявляется болезненность правой стенки прямой кишки, а иногда – и инфильтрат. При образовании в нем абсцесса обращает на себя внимание нарастание температуры тела и ее колебаний, появление ознобов, лейкоцитоз достигает 30 000 с нейтрофилезом и сдвигом формулы влево, ускоряется СОЭ, появляется реакция со стороны брюшины, а также признаки интоксикации. При образовании абсцесса дугласова пространства больные жалуются на нарушение дефекации (стул с примесью слизи), частые болезненные мочеиспускания, тенезмы, умеренные боли в животе. Брюшная стенка мягкая, живот не вздут. Характерна значительная разница между температурой подмышечной области и прямой кишки (1,0–1,4°C, норма 0,2–0,5°C). Эти данные необходимо использовать при обследовании больного.

Исходом аппендикулярного инфильтрата может быть его рассасывание или абсцедирование, что и определяет тактику. К признакам абсцедирования инфильтрата относятся боли в области инфильтрата, отсутствие тенденции к уменьшению его размеров, гектическая лихорадка, ухудшение самочувствия, нарастание лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево. Над зоной абсцесса определяется напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины.

Дифференциальный диагноз проводится прежде всего с опухолью слепой или восходящей кишки и базируется на анализе клинических, УЗИ, рентгенологических (ирригография), инструментальных (фиброколоноскопия) данных.



1-новокаиновая блокада по Л.Г. Школьникову. 2-ретроцекальная новокаиновая блокада по А.Н. Орлову. Зона распространения раствора показана ++ (по В.И. Замашникову).

Лечение. В первые дни больному с инфильтратом назначают постельный режим, холод на правую подвздошную область, легкоусвояемую диету, антибактериальную терапию, блокаду по Школьникову–Селиванову. Более эффективной является ретроцекальная новокаиновая блокада по А.Н. Орлову. Положение больного типичное для паранефральной блокады. Прокол кожи делается сначала тонкой иглой на 2-2,5 см кверху от места пересечения лопаточной линии и гребня подвздошной кости. Далее игла проводится через поверхностную, собственную фасцию, наружную косую и поперечную мышцы живота к внутренней губе гребня подвздошной кости. И, ощутив близость кости, иглу продвигаем через поперечную фасцию в забрюшинную клетчатку. В конечном положении иглы инъецируем от 100 до 200 мл 0,25% раствора новокаина.

Осуществляется динамическое наблюдение за изменением размеров инфильтрата, температурной кривой, динамикой лейкоцитарной формулы. При спокойном течении и тенденции к рассасыванию – операция не показана, проводится консервативная терапия. Диагноз аппендикулярного абсцесса является абсолютным показанием к операции. Обезболивание – общее. Целесообразно опорожнить гнойник внебрюшинным доступом. Для этого используют доступ Пирогова. После вскрытия апоневроза и разделения мышц далее тупо отодвигают брюшину кнутри вместе с пальпируемым инфильтратом. При появлении под пальцами участка флюктуации в этом месте осторожно вскрывают гнойник после предварительной его пункции.

Нужно помнить, что при вскрытии нагноившегося аппендикулярного инфильтрата ни в коем случае не следует стремиться к одновременной аппендэктомии.

В послеоперационном периоде больным назначают массивную дезинтоксикационную терапию и антибиотики широкого спектра действия. Эффективным способом является эндолимфатическая антибиотикотерапия.

После выписки больному рекомендуется повторная госпитализация через 6 месяцев для выполнения плановой аппендэктомии. Когда аппендикулярный инфильтрат рассасывается без нагноения, аппендэктомия может быть произведена несколько раньше – через 2–3 месяца.

Файнд-инфильтрат

Файнд-инфильтратом (Find - находка) называют найденный только во время операции по поводу острого аппендицита или перитонита, когда до операции инфильтрат был не выявлен. Он может быть рыхлым или плотным в зависимости от сроков образования.

При рыхлом инфильтрате показана аппендэктомия, при плотном – консервативное лечение с подведением к инфильтрату дренажа.

После выписки больного рекомендуется повторная госпитализация через 6 месяцев для выполнения плановой аппендэктомии. Когда аппендикулярный инфильтрат рассасывается без нагноения, аппендэктомия может быть проведена несколько раньше – через 2-3 месяца.

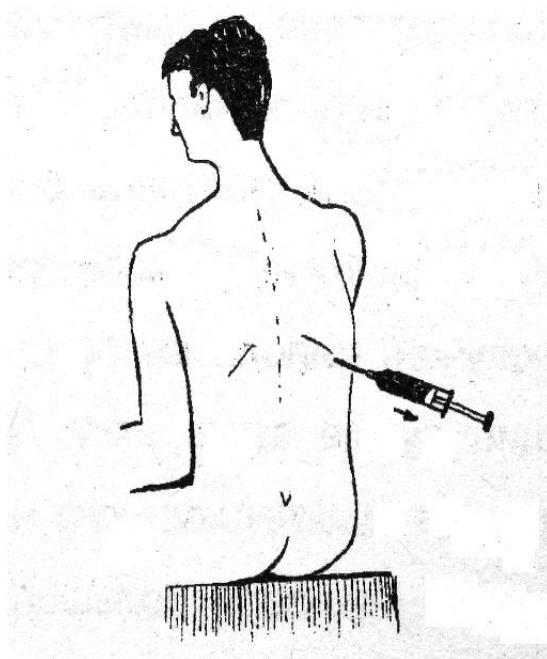
Абсцессы брюшной полости

Следует помнить, что иногда отграничения гноя могут происходить не только вокруг червеобразного отростка, но и в других местах брюшной полости, в этом случае образуются: поддиафрагмальный, ретроцекальный, илеолюмбальный, цекальный, тазовый абсцессы.

Клиническая картина абсцессов брюшной полости аналогична таковой при аппендикулярном абсцессе. Диагноз ставится на основании клинических (расспрос, пальпация живота, ректальное и влагалищное исследование), рентгенологических, ультразвукографических данных и лапароскопии.

Дифференциальная диагностика проводится в зависимости от локализации абсцесса. Поддиафрагмальный абсцесс приходится дифференцировать с острой пневмонией, плевритом; тазовый абсцесс дифференцируют с воспалительными заболеваниями придатков матки, пельвиоректальным парапроктитом.

Лечение. При локализованных абсцессах брюшной полости показано только оперативное лечение – вскрытие абсцесса. Особенностью операций при поддиафрагмальных гнойниках является применение внеплеврального доступа или пункции, при тазовом абсцессе доступ осуществляется через прямую кишку.



Пункция поддиафрагмального абсцесса.

Перитонит

Грозным осложнением острого аппендицита является распространенный гнойный перитонит, который является основной причиной летальности у больных с острым аппендицитом.

Причины. Распространенный гнойный перитонит может развиваться как до операции в результате отсутствия отграничения воспалительного процесса вокруг червеобразного отростка или прорыва аппендикулярного абсцесса в свободную брюшную полость, так и в послеоперационном периоде вследствие технических погрешностей во время операции или прорыва абсцесса в свободную брюшную полость.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина аппендикулярного перитонита существенно не отличается от перитонита другого генеза: состояние больного тяжелое, отмечаются бледность, адинамия, многократная рвота, сухой язык, выраженная тахикардия, не соответствующая температуре тела. При аускультации живота определяются ослабленные перистальтические шумы, которые на поздних стадиях перитонита перестают выслушиваться. При пальпации – резкая болезненность, напряжение и гиперестезия кожи передней брюшной стенки во всех отделах, положительный симптом Щеткина – Блюмберга. При исследовании через прямую кишку также определяется болезненность тазовой брюшины. Анализ анамнестических данных, течения заболевания, данных УЗИ позволяет установить причину перитонита. В сомнительных случаях используют лапароскопию.

Лечение. При распространенном аппендикулярном перитоните абсолютно показана неотложная операция. Под эндотрахеальным наркозом выполняется нижнесрединная лапаротомия. При необходимости разрез может быть продолжен вверх с обходом пупка слева.

Основные принципы операции являются общими, независимо от источника перитонита:

- тщательная эвакуация гнойного экссудата из брюшной полости;
- ликвидация источника перитонита;
- туалет брюшной полости;
- адекватное дренирование брюшной полости.

Пилефлебит

Самым редким и самым тяжелым осложнением острого аппендицита является тромбоз воротной вены и ее ветвей – пилефлебит.

Этиология и патогенез. Источником пилефлебита являются вены червеобразного отростка. Это одно из тяжелейших осложнений, дающих самый высокий процент летальности. Наиболее частыми возбудителями пилефлебита являются стрептококк, кишечная палочка. При тромбофлебите воротной вены в ее просвете имеются гнойно-размягченные тромбы, интима сосудов некротизируется. Такая же картина имеется и в ветвях воротной вены и в печени. Иногда на почве прогрессирующего некроза вен наступает омертвление больших участков печени.

Клиническая картина и диагностика. Самым ранним и постоянным признаком пилефлебита является гектическая температура с потрясающими ознобами. Понижение температуры наступает после проливного пота. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, дыхание затруднено. Живот мягкий, слегка болезненный, иногда вздут. Перитонеальных симптомов нет. Печень почти всегда увеличена, чувствительна при перкуссии и пальпации. Асцит – непостоянный симптом. Лейкоцитоз высокий – 10×10^9 – 30×10^9 /л, с выраженным нейтрофилезом и сдвигом формулы влево. Быстро нарастает анемия. В моче – желчные пигменты. В правой плевральной полости нередко появляется выпот. При абсцессах левой доли печени может появляться припухлость в подложечной области. Для распознавания абсцессов печени с успехом используются рентгенологический и ультразвуковой методы исследования. Основные рентгенологические симптомы: высокое стояние диафрагмы, ограничение ее подвижности, увеличение размеров печени, сужение ее тени на месте абсцесса, закрытие реберно-диафрагмального синуса.

Дифференциальная диагностика проводится с холангитом, тромбозом и эмболией брыжеечных сосудов, тромбофлебитами забрюшинных вен, с острым гепатитом, болезнью Киари, сепсисом.

Лечение. При лечении больных пилефлебитом встречаются значительные сложности. Некоторые надежды на успех может дать антибактериальная терапия с применением антибиотиков широкого спектра действия и антикоагулянтов. При этом осложнении предложена операция, идея которой заключается в перевязке тромбированной вены на протяжении выше места тромбоза с целью воспрепятствовать распространению тромбов в сторону печени. При образовании гнойников в печени их следует упорно искать и вскрывать. Достоверных случаев излечения пилефлебита не отмечено.

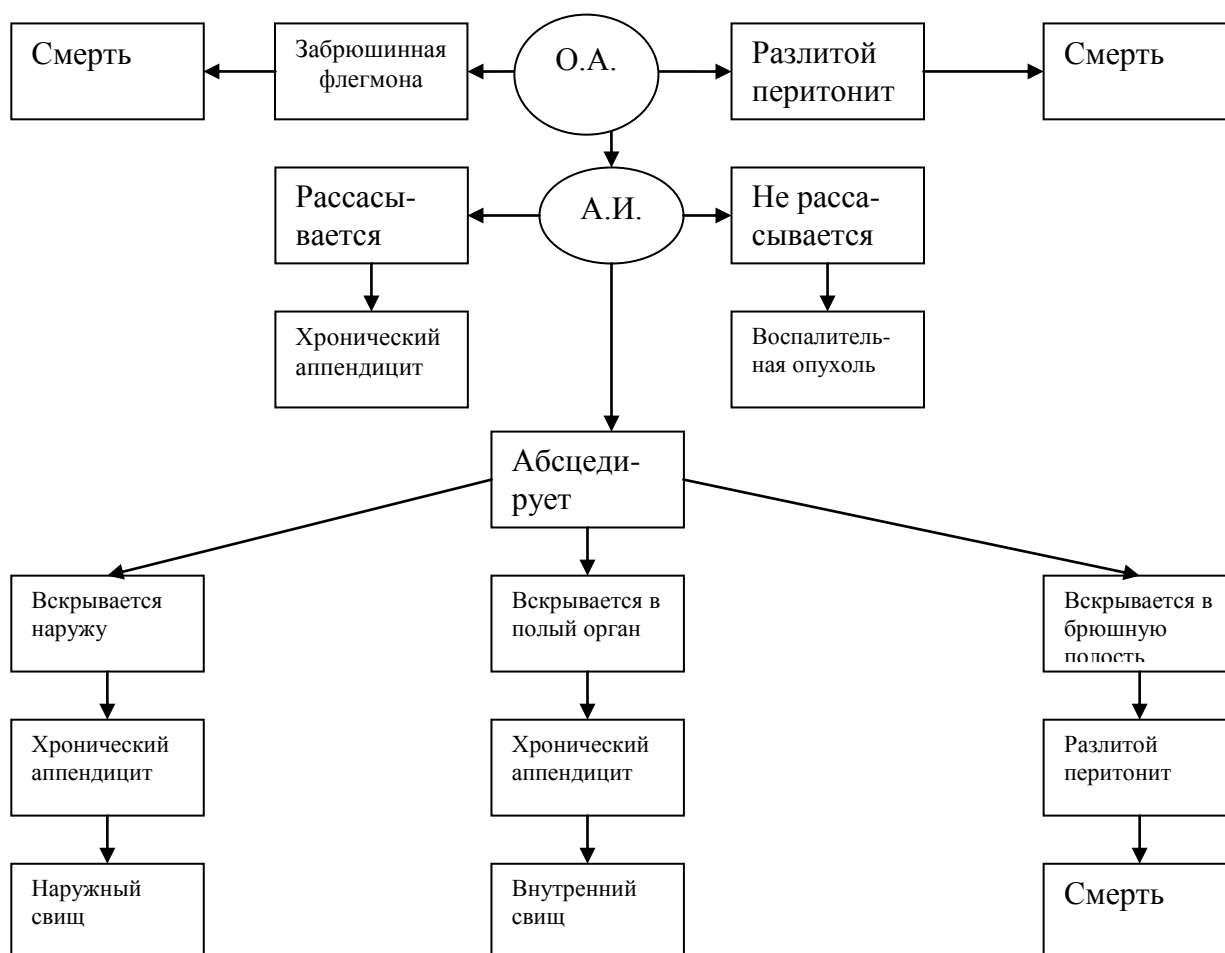
Хронический аппендицит

Хронический аппендицит – хроническое неспецифическое воспаление червеобразного отростка.

Следует различать первично-хронический аппендицит и хронический аппендицит после аппендикулярного инфильтрата.

Первично-хронический аппендицит проявляется периодически возникающими болями в правой подвздошной области тянущего либо ноющего характера, как правило, без иррадиации. Диагноз хронического аппендицита ставится тогда, когда в результате тщательного обследования при наличии вышеуказанного болевого синдрома исключена органическая патология со стороны других органов брюшной полости и забрюшинного пространства, в первую очередь мочеполовой сферы, подвздошной и ободочной кишок.

Течение заболевания при не оперированном деструктивном аппендиците



Следовательно, показания к оперативному лечению первично-хронического аппендицита должны определяться крайне осторожно, только после всестороннего обследования пациента, включая ирригографию.

Больные с хроническим аппендицитом, являющимся следствием перенесенного острого аппендицита, осложненного аппендикулярным инфильтратом, должны быть оперированы в плановом порядке после рассасывания инфильтрата, т.е. через 6–8 недель после острого приступа. Отказ от операции в холодном периоде у этих больных, как правило, приводит через какое-то время к повторному приступу острого аппендицита, нередко протекающему более тяжело.

Срок временной утраты трудоспособности у больных, оперированных по поводу неосложненного аппендицита, при гладком течении послеоперационного периода 14–16 дней после выписки из стационара. В остальных случаях срок временной утраты трудоспособности устанавливается индивидуально.

ОПУХОЛИ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА

Опухоли червеобразного отростка встречаются крайне редко и бывают доброкачественными и злокачественными.

К доброкачественным опухолям относят фиброму, миому, фибромиому, лейомиому, липому, лимфаденому и невриному.

К злокачественным опухолям червеобразного отростка относят рак и саркому.

Из всех опухолей саркома может достигать наибольших размеров.

Своеобразную опухоль представляет собой так называемый карциноид. По своему строению опухоль напоминает рак червеобразного отростка. Опухоль представляет собой плотное булавовидное образование, на разрезе желтоватого цвета, богатое энтерохромафинными клетками. Она растет медленно, незначительно разрушая прилежащие ткани – мышечную и серозную оболочки, и сквозь серозную оболочку распространяется в брыжейку червеобразного отростка. Исходит карциноид из подслизистой оболочки и может достигать 1,5–2,5 см. Опухоль, несмотря на медленный рост, может давать метастазы.

Карциноиды могут встречаться в подвздошной, двенадцатиперстной, прямой кишке, поджелудочной железе и других органах, но в 60–90 % случаев локализуются в червеобразном отростке.

Карциноиды относятся к медленно растущим опухолям, однако обладают способностью метастазировать.

Карциноиды червеобразного отростка могут клинически проявляться как острый или хронический аппендицит и распознаются при гистологическом исследовании удаленного отростка.

Карциноид проявляется клинически рецидивирующими признаками аппендицита. Иногда в связи с избыточным выделением серотонина может проявлять себя так называемым карциноид-синдромом, который характеризуется внезапным покраснением лица и верхней половины туловища, ощущением приливов крови с затрудненным дыханием. К этому могут присоединиться периодические поносы, пеллагроидные изменения.

У половины больных с карциноидным синдромом обнаруживается поражение сердца – стеноз легочной артерии, недостаточность трехстворчатого клапана и др.

Диагностика карциноидного синдрома основывается на характерной клинической картине, а также определении уровня серотонина крови и продукта его распада – 5-оксииндолуксусной кислоты в моче.

Остальные опухоли червеобразного отростка не имеют особой клинической картины и являются случайной находкой во время операции.

Если карциноид червеобразного отростка выявлен во время операции, предпринятой по поводу острого аппендицита, проводят тщательную ревизию в области илеоцекального угла. В случае, когда опухолевый процесс не выходит за пределы червеобразного отростка, выполняют аппендэктомию с удалением брыжейки отростка. Если опухоль переходит на купол слепой кишки или обнаруживаются регионарные метастазы, то (как и при злокачественных опухолях) выполняют правостороннюю гемиколэктомию. При наличии отдаленных метастазов необходимо их удаление.

Правосторонняя гемиколэктомия показана и в тех случаях, когда после удаления червеобразного отростка при гистологическом исследовании установлен карциноид и отросток отсечен по краю карциноидной опухоли.

МУКОЦЕЛЕ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА

Мукоцеле - киста червеобразного отростка, содержащая слизь различной консистенции - от желеподобной массы до водянистой жидкости, которую в этом случае расценивают как водянку отростка, является своеобразным редким новообразованием червеобразного отростка и, по данным разных авторов, встречается в 0,02-0,5% всех аппендэктомий. Патогенез развития мукоцеле до настоящего времени неясен. Большинство авторов полагают, что причиной формирования мукоидной кисты является хроническое воспаление отростка с рубцовым сужением основания аппендикса, облитерацией, сдавлением или закупоркой его просвета. При этом происходит нарушение оттока слизи при сохраненной секреторной функции эпителия слизистой оболочки отростка. Другие полагают, что кисты и дивертикулы могут быть врожденными или приобретенными, при этом последние обычно представляют собой грыжеподобное выпячивание слизистой оболочки через отверстие между мышечными волокнами в результате разрушения стенки отростка при остром аппендиците. И, наконец, согласно номенклатуре опухолей Международного противоракового союза (1965) мукоцеле развивается из остатков примитивной мезенхимы и относится к доброкачественным опухолям, иногда склонным к озлокачествлению.

Различают полные кисты, которые занимают весь просвет отростка, за исключением основания, где облитерирован просвет, и неполные, при этом киста располагается интрамурально или занимает часть просвета. Кисты размером до 3 см считаются малыми, до 6 см - средними и более 9 см - гигантскими. В литературе встречаются следующие названия данного патологического состояния: миксома червеобразного отростка, слизистая киста, мукоцеле, миксоглобулёз.

Осложнения мукоидных кист - воспалительные (перитонит), механического характера (заворот или перекручивание отростка, непроходимость кишечника), озлокачествление, прорыв слизистых масс в брюшную полость с имплантацией и распространением слизееобразующих клеток по брюшине, массивным обсеменением брюшной полости и образованием псевдомиксоматоза, имеющего злокачественное течение. Больные с псевдомиксоматозом погибают в течение 1-2 лет. При ретроцекальном расположении червеобразного отростка с развитием мукоцеле возможно распространение процесса по типу псевдомиксоматоза в забрюшинное пространство с образованием наружных свищей. Описаны случаи грибкового поражения (криптококкоза) мукоцеле аппендикса.

Клинически мукоцеле обычно протекает под видом хронического аппендицита или неопределенного желудочно-кишечного дискомфорта, иногда имитирует кисты яичников, опухоли брюшной полости или прямой кишки. Отсутствие патогномичных клинических признаков, свойственных исключительно мукоцеле аппендикса, затрудняет точное дооперационное распознавание этого редкого заболевания. Диагноз устанавливается или уточняется лишь во время операции. В литературе имеются единичные сообщения о дооперационной диагностике мукоцеле аппендикса.

Лапароскопическая аппендэктомия

Лапароскопическая аппендэктомия – удаление червеобразного отростка под контролем лапароскопа. В настоящее время является операцией выбора при лечении различных форм воспаления червеобразного отростка. Вмешательство выполняют под общим обезболиванием из 3 троакарных проколов.

Наиболее распространенные показания к лапароскопической аппендэктомии – хроническое воспаление червеобразного отростка, а также, если позволяют условия стационара скорой помощи, острый аппендицит, включая его деструктивные формы с развитием перитонита.

Относительными противопоказаниями могут быть декомпенсированные заболевания сердечно-сосудистой и легочной систем, а также разлитой гнойный перитонит в терминальной фазе. Особенности лапароскопической аппендэктомии являются широкий обзор брюшной полости и практически нелимитированный выбор наиболее удобного доступа к червеобразному отростку с помощью дополнительных троакаров. Такой доступ позволяет не только выполнить адекватную аппендэктомию, но и тщательно санировать все отделы брюшной полости при распространенном перитоните. Кроме того, лапароскопическая техника предполагает возможность повторных санаций брюшной полости в раннем послеоперационном периоде с минимальной травматичностью для пациента. Повторные санации проводят через специальную канюлю, оставляемую в передней брюшной стенке после первого вмешательства, или через уже имеющиеся проколы стенки живота. Число санаций и время их проведения не ограничены и зависят лишь от динамики воспалительного процесса в брюшной полости. При повторных санациях удаляют скапливающийся экссудат, разделяют формирующиеся спаечные сращения, промывают брюшную полость растворами антисептиков, механически стимулируют двигательную активность кишечника, обрабатывают брюшину различными физическими факторами (энергия ультразвука, низкоинтенсивного лазерного излучения и т.д.). Следует отметить, что отсутствие лапаротомной раны как мощного источника болевой импульсации способствует скорейшему восстановлению перистальтики кишечника и разрешению перитонита. Среди редко встречающихся осложнений лапароскопической аппендэктомии можно выделить кровотечение из артерии брыжейки червеобразного отростка и соскальзывание лигатуры с его культи. Такие осложнения практически не наблюдаются при использовании эндоскопических сшивающих аппаратов при удалении аппендикса. Согласно данным статистики, длительность операции при неосложненном аппендиците и определенных навыках оперирующего хирурга составляет 15–30 минут, а продолжительность пребывания больных в стационаре не превышает 1–2 суток.

6.2. Дополнительная литература

1. Замашиков В.И. Аппендицит, осложненный инфильтратом. Красноярск, 2004. – 171 с.
2. Исаков Ю.Ф. и др. Острый аппендицит в детском возрасте. – М.: Медицина, 1980. – 192 с.
3. Кригер А.Г. и др. Техника лапароскопической аппендэктомии // Эндоскопич. хирургия. – 1995. - №2-3. – С. 29-33; С34-36.
4. Слесаренко, С. С. Современный подход в диагностике и лечении острого аппендицита / С. С. Слесаренко, А. Ю.Лисунов // Медицинская консультация: науч. и практ. журн. 2007. - № 1. — С. 14-21.
5. Шапкин Ю. Г. Эффективность лапароскопии в диагностике острого аппендицита / Ю. Г. Шапкин, Ю. В. Чалык, И. И. Майсков // Эндоскопическая хирургия. 2008. - № 1. - С. 15-18.

6.3. Тестовый контроль

1. Кто чаще болеет острым аппендицитом (2):
1 – женщины
2 – мужчины.
2. Существует ли специфический микробный возбудитель острого аппендицита (2):
1 – да;
2 – нет.
3. Укажите форму острого аппендицита, по описанию: отросток утолщен, серозный покров покрыт фибрином, в просвете гной, лейкоцитарная инфильтрация занимает всю толщу стенки (2):
1 – катаральный;
2 – флегмонозный;

- 3 – гангренозный;
- 4 – перфоративный;
- 5 – эмпиема червеобразного отростка.

4. Назовите форму острого аппендицита по следующей картине: отросток несколько утолщен, серозный покров его тусклый, лейкоцитарная инфильтрация до подслизистой основы (1):

- 1 – катаральный;
- 2 – флегмонозный;
- 3 – гангренозный;
- 4 – перфоративный;
- 5 – эмпиема червеобразного отростка.

5. Какая форма острого аппендицита соответствует следующей картине: червеобразный отросток рыхлый, грязно-зеленого цвета, покрыт массивными фибринозными наложениями (3):

- 1 – катаральный;
- 2 – флегмонозный;
- 3 – гангренозный;
- 4 – эмпиема червеобразного отростка.

6. Выберите симптомы, типичные для начала острого аппендицита (4,6,8,9):

- 1 – боль в правой подвздошной области;
- 2 – боль в правой подвздошной области с иррадиацией в пупок;
- 3 – боль в эпигастрии, которая затем смещается в правую подвздошную область через 24 часа;
- 4 – боль в эпигастрии, которая через 4-6 часов смещается в правую подвздошную область;
- 5 – многократная рвота;
- 6 – одно- или двухкратная рвота;
- 7 – жидкий стул, реже его задержка;
- 8 – задержка стула, реже понос;
- 9 – температура субфебрильная;
- 10 – лихорадка.

7. Укажите, от чего зависит симптоматика острого аппендицита (1,2,3):

- 1 – от возраста;
- 2 – от формы заболевания;
- 3 – от наличия сопутствующих заболеваний.

8. Каковы признаки аппендикулярного инфильтрата (3,5,6,8,10)?:

- 1 – плотное, резко болезненное образование в правой половине живота;
- 2 – плотное, резко болезненное образование в правой половине живота с четкими контурами;
- 3 – плотное умеренно болезненное образование, мало смещаемое, не имеющее четких границ;
- 4 – токсическая лихорадка;
- 5 – субфебрилитет;
- 6 – в анамнезе присутствует приступ острого аппендицита;
- 7 – высокий лейкоцитоз;
- 8 – нормальное число лейкоцитов с умеренным сдвигом влево;
- 9 – состояние тяжелое;
- 10 – состояние удовлетворительное.

9. Укажите причины образования аппендикулярного инфильтрата (1,2,3):

- 1 – позднее обращение к врачу;
- 2 – местное применение холода;
- 3 – применение антибиотиков

10. Какие из перечисленных элементов брюшной полости могут входить в состав аппендикулярного инфильтрата (1,2,3,4,5,6,7)?

- 1 – передняя брюшная стенка;
- 2 – мочевого пузыря;
- 3 – слепая кишка;
- 4 – петли тонкой кишки;
- 5 – большой сальник;
- 6 – матка;
- 7 – подвергшийся деструкции аппендикс;
- 8 – сигмовидная ободочная кишка.

11. Укажите правильную тактику при аппендикулярном инфильтрате (3):

- 1 – консервативная терапия;
- 2 – экстренная операция;
- 3 – консервативная терапия; при явных признаках абсцедирования – экстренная операция; при отсутствии осложнений – операция через 2-3 месяца после выписки.

12. Укажите признаки нагноения аппендикулярного инфильтрата (1,2,3,5):

- 1 – высокая температура;
- 2 – интоксикация;
- 3 – усиление болей в животе;
- 4 – анемия;
- 5 – появление симптомов раздражения брюшины.

13. Выберите лечебные средства и мероприятия, применяемые при консервативном лечении больных с аппендикулярным инфильтратом (2,4,5,6):

- 1 – режим свободный;
- 2 – режим постельный;
- 3 – тепло на область инфильтрата;
- 4 – холод на область инфильтрата;
- 5 – антибиотикотерапия;
- 6 – физиотерапия при стихании острых явлений.

14. Какова тактика врача при остром аппендиците (3)?

- 1 – консервативная терапия;
- 2 – консервативная терапия, операции при деструктивных формах;
- 3 – экстренная операция вне зависимости от формы острого аппендицита.

15. Какому методу обезболивания следует отдать предпочтение при остром аппендиците у детей (2):

- 1 – местная анестезия;
- 2 – общее обезболивание.

16. Укажите отличительные признаки слепой кишки (1):

- 1 – наличие теней;
- 2 – наличие брыжейки;
- 3 – наличие жировых подвесков.

17. Укажите доступы, которые можно использовать при операции по поводу аппендицита (2,3,4):

- 1 – верхнесрединная лапаротомия;
- 2 – нижнесрединная лапаротомия;
- 3 – косопеременный доступ по Волковичу-Дьяконову;
- 4 – параректальный доступ Леннандера;
- 5 – разрез в правом подреберье по Кохеру.

18. Можно ли лигировать червеобразный отросток шелком, капроном, лавсаном (2):

- 1 – да;
- 2 – нет.

19. Назовите показания к ретроградной аппендэктомии (1,2,3):

- 1 – глубокое расположение отростка;
- 2 – фиксация отростка спайками;
- 3 – ретроцекальное расположение отростка;
- 4 – гангренозный аппендицит.

20. При каких формах острого аппендицита необходимо дренировать брюшную полость (3,4):

- 1 – катаральных;
- 2 – флегмонозных;
- 3 – гангренозных;
- 4 – перфоративных.

21. Какой объём ревизии органов брюшной полости во время аппендэктомии по поводу катарального аппендицита (1,2,3,4):

- 1 – ревизия терминального отдела подвздошной кишки (80-100 см);
- 2 – внутренних половых органов;
- 3 – ободочной кишки для исключения опухоли;
- 4 – подвздошной и ободочной кишки для исключения повреждений ее инородными телами.

22. Какие осложнения могут возникнуть в операционной ране после аппендэктомии (1,2,3,4,5):

- 1 – нагноение;
- 2 – инфильтрат;
- 3 – гематома;
- 4 – расхождение раны с эвентрацией или без нее;
- 5 – лигатурные свищи.

23. Перечислите доступы, которые могут использовать при вскрытии поддиафрагмального абсцесса (1,2,3)?

- 1 – трансплевральный;
- 2 – внеплевральный;
- 3 – внебрюшинный;
- 4 – лапаротомия срединная.

24. Укажите осложнения, специфичные для аппендэктомии (3,5,6):

- 1 – сердечно-сосудистая недостаточность;
- 2 – тромбофлебит;
- 3 – пилефлебит;

- 4 – эмболия легочной артерии;
- 5 – кровотечения в брюшную полость;
- 6 – абсцессы брюшной полости.

25. Какая форма хронического аппендицита возникает у больного после рассасывания аппендикулярного инфильтрата (2):

- 1 – хронический рецидивирующий;
- 2 – хронический резидуальный.

26. Укажите объём исследования при хроническом аппендиците (1,2,3,4,5):

- 1 – ирригография;
- 2 – внутривенная пиелография;
- 3 – УЗИ печени, поджелудочной железы и желчного пузыря;
- 4 – ФГС;
- 5 – УЗИ матки.

27. При выявлении рыхлого аппендикулярного инфильтрата во время аппендэктомии не показано (4):

- 1 – проведение операции под общим обезболиванием;
- 2 – расширение операционного доступа;
- 3 – разделение инфильтрата и выполнение аппендэктомии;
- 4 – оставление тампонов в брюшной полости;
- 5 – оставление микроирригаторов для антибиотикотерапии.

28. При выявлении плотного инфильтрата во время операции показано (4):

- 1 – ревизия брюшной полости;
- 2 – разделение инфильтрата;
- 3 – проведение аппендэктомии;
- 4 – подведение к инфильтрату резинового дренажа.

29. Местная анестезия при аппендэктомии (5):

- 1 – технически упрощает операцию;
- 2 – укорачивает время операции;
- 3 – облегчает широкое исследование брюшной полости;
- 4 – расширяет возможности санаций брюшной полости;
- 5 – снижает частоту легочных осложнений.

30. Плановая аппендэктомия выполняется (4):

- 1 – не ранее чем через 2 недели;
- 2 – спустя 1 месяц;
- 3 – по истечении 3-4 месяцев;
- 4 – через 2-3 месяца;
- 5 – не ранее 6-8 месяцев.

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1

Больной Ж., 46 лет, обратился к хирургу спустя 5 дней с момента появления у него в правой подвздошно-паховой области постоянного характера болей. При осмотре температура 38,8 °С. Язык влажный, корень языка обложен белым налетом. Пульс 80 ударов в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Количество лейкоцитов в крови $9,2 \times 10^9/\text{л}$. При пальпации живота в правой подвздошной области определяется болезненное,

с чёткими краями неподвижное образование размером 8 x 8 см, тугоэластической консистенции. Напряжения брюшной стенки нет, симптом Щеткина -Блюмберга отрицательный.

Ваш диагноз? Как будете лечить больного?

Задача №2

Больная М., 62 лет, обратилась к хирургу поликлиники с жалобами на боли в животе в течение 6 суток. При пальпации живота в правой подвздошной области определяется образование 5 x 7 см, умеренно подвижное, болезненное, плотно-эластической консистенции. Температура тела нормальная, количество лейкоцитов - $10,2 \times 10^9/\text{л}$; ЭР – $3,7 \times 10^{12}/\text{л}$; Нв - 112 г/л. Ваш диагноз, тактика?

Задача №3

У женщины 32 лет на 7 сутки после типичной аппендэктомии по поводу флегмонозного аппендицита поднялась температура до 38,2 °С. Появились боли внизу живота, жидкий стул. Живот мягкий, участвует в акте дыхания, умеренно болезненный в нижних отделах. Симптомов раздражения брюшины нет. При пальцевом вагинальном исследовании задний свод сглажен, матка отиснена кпереди, резкая болезненность. При пальцевом ректальном исследовании передняя стенка прямой кишки выбухает, так же болезненная.

Анализ крови: лейкоциты - $14 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг формулы влево.

Ваш диагноз? Тактика?

Задача №4

Больной М., 17 лет. 3 недели назад выполнена аппендэктомия по поводу гангренозного перфоративного аппендицита, местного ограниченного перитонита. Послеоперационный период осложнился абсцедирующим инфильтратом брюшной полости, который сутки назад вскрыт, дренирован под наркозом. К вечеру состояние резко ухудшилось, вызван дежурный врач: на фоне высокой температуры 39,1°С потрясающим ознобом зафиксировано снижение АД до 90/50 мм. рт. ст.

Особенность присоединившегося осложнения?

Тактика, лечение?

Задача №5

Больной М., 49 лет. 1,5 мес. назад находился в хирургическом отделении по поводу аппендикулярного инфильтрата, проведено консервативное лечение, инфильтрат рассосался. Перед выпиской была выполнена ирригография: заключение (органической патологии со стороны толстой кишки не выявлено).

При осмотре хирургом поликлиники в правой подвздошной области при глубокой пальпации имеется лёгкая болезненность. Неотчётливо определяется образование приблизительно 3 x 5 см.

В анализе крови: Эр - $3,9 \times 10^{12}/\text{л}$; Нв – 110 г/л; СОЭ – 12 мм/ч.

Ваш диагноз, тактика?

Задача №6

Больная Ж, 47 лет, оперирована 2 недели назад по поводу флегмонозного аппендицита, местного гнойного перитонита. Послеоперационный период осложнился инфильтратом правой подвздошной области, который к моменту выписки значительно уменьшился. Температура тела нормальная, количество лейкоцитов - $9,0 \times 10^9/\text{л}$. При пальцевом ректальном исследовании - болезненность передней стенки прямой кишки, больше справа.

Ваш диагноз? Тактика?

Задача №7

Больной З., 23 лет обратился в приёмное отделение больницы по поводу болей постоянного характера в правой половине живота, тошноты. Заболел около 2 ч назад. Боли в начале возникли в эпигастральной области. Температура поднялась до 37,3 °С. Была однократная рвота, которая не принесла облегчения. Затем боль переместилась в правую подвздошную область. При осмотре: общее состояние удовлетворительное, язык влажный, температура 37,4 °С. Пальпаторно отмечается умеренная болезненность и напряжение в правой подвздошной области. Положительны симптомы Ровзинга, Ситковского, Воскресенского, Образцова. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный. Стул был утром до начала заболевания, нормальный. Кол-во лейкоцитов в крови $8,6 \times 10^9/\text{л}$, анализ мочи без особенностей.

Ваш диагноз, тактика?

Задача №8

В приёмное отделение доставлена 25-летняя беременная женщина (срок беременности 20 недель) с жалобами на тупые ноющие боли внизу живота. Боли возникли после еды около 18 часов назад в эпигастральной области и постепенно переместились в гипогастральную. Был однократный жидкий стул. Из анамнеза известно, что пациентка страдает сахарным диабетом 1 типа, наблюдается эндокринологом, получает базисно-болюсную схему инсулинотерапии, ежедневно пользуется глюкометром. При осмотре: общее состояние относительно удовлетворительное, температура тела 37,0°C, пульс 88 в минуту, ритмичный, АД 120/70 мм рт. ст., язык влажный, обложен белым налетом, живот не вздут, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в правой подвздошной области, положительные симптомы Ситковского, Бартомье-Михельсона, симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный, тонус матки не повышен. При влагалищном исследовании своды влагалища не нависают, шейка матки расположена сакрально, умеренно размягчена по всей длине, наружный зев закрыт, выделения умеренные, светлые. Гемограмма: эритроциты $4,3 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты $11,2 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин 123 г/л, гематокрит 0,430, тромбоциты $234 \times 10^9/\text{л}$. Гликемия 8,9 ммоль/л. Общий анализ мочи: белок 0,03 г/л, сахар+, ацетон 0, лейкоциты 3-4 в поле зрения, эпителий плоский, единичный в поле зрения.

Предположительный диагноз?

Дифференциальная диагностика?

Тактика ведения больной?

Какую сахароснижающую терапию необходимо назначить пациентке?

Профилактика угрозы прерывания беременности у данной пациентки?

Задача №9.

Больной Г., 36 лет, оперирован по поводу гангренозного перфоративного аппендицита, местного ограниченного перитонита. Через 18 часов после аппендэктомии беспокоит жажда, появились резкие боли по всему животу, напряжение передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 112 в минуту. АД 90/50 мм рт. ст. При ректальном исследовании болезненность передней стенки прямой кишки.

Ваш диагноз. Тактика?

Задача №10.

Больной Х., 38 лет, оперирован в районной больнице по поводу острого аппендицита после наблюдения в хирургическом стационаре в течение суток. Во время операции, производимой под местной анестезией из доступа Волковича-Дьяконова не удалось обнаружить илеоцекальный угол. Вызван хирург из областной больницы. Через 2 часа выполнена повторная операция под общим обезболиванием. Произведена срединная лапаротомия. Слепая кишка расположена подпеченочно. Удален червеобразный отросток с

катаральными изменениями. На 4 сутки общее состояние ухудшилось. Появились перитонеальные симптомы. На следующий день (5-е сутки) релапаротомия. Во время операции наступила смерть. Ваш диагноз. Причины летального исхода?

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

1. Введение

Актуальность темы связана с высокой заболеваемостью желчного пузыря и желчных протоков. Больные с этой патологией занимают второе место после аппендицита среди больных хирургического стационара.

Цель: - уметь выявлять острый и хронический холецистит, проводить дифференциальную диагностику, уточнять причину механической желтухи, её давность, уметь на практике дифференцированно подходить к тактическим вариантам ведения больных с острым холециститом и выбору объема лечебных мероприятий;

- уметь выбрать из анамнеза сведения, характерные для острого холецистита, механической желтухи;
- уметь интерпретировать клинико-лабораторные данные;
- уметь анализировать данные биохимического обследования;
- уметь оценить данные ультразвукового исследования (УЗИ), холецистохолангиографии, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ);
- знать "место" дополнительных методов обследования: дуоденальное зондирование, сканирование печени, фиброгастродуоденоскопии (ФГДС), рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки (в том числе и в условиях гипотонии), лапароскопия, – их разрешающая способность;
- уметь назначить принципиальную схему консервативного лечения и обследования больного с острым холециститом, осложненным механической желтухой;
- разобрать этиопатогенетические особенности постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС);
- детализировать клинические проявления и стадийность постхолецистэктомического синдрома;
- освоить диагностику постхолецистэктомического синдрома;
- оценить возможности методов инструментальных и лабораторных исследований постхолецистэктомического синдрома;
- изучить дифференциальную диагностику в верификации постхолецистэктомического синдрома;
- проанализировать показания к оперативному лечению при постхолецистэктомическом синдроме и варианты хирургических вмешательств;
- изучить методику ведения ближайшего, раннего и отдаленного послеоперационного периодов у больных оперированных по поводу постхолецистэктомического синдрома.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить топографические взаимоотношения желчного пузыря и желчных протоков с окружающими органами и тканями.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.1 – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.130-176	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради

2.5	<p>Быть готовым ответить на вопросы по плану семинара:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Этиология и патогенез желчнокаменной болезни (ЖКБ). 2. Микробиологические аспекты ЖКБ. 3. Особенности клинических проявлений ЖКБ. Варианты течения. Осложнения. 4. Диагностическая программа при ЖКБ. Дифференциальный и топический диагноз: <ul style="list-style-type: none"> - рентгенологическая диагностика; - ультрасонографическая диагностика; - эндоскопическая диагностика; - радиоизотопная диагностика; - методы и алгоритм интраоперационной диагностики. 5. Принципы лечения при ЖКБ. Алгоритмы лечебной программы. 6. Принципы и методы хирургического лечения при ЖКБ. 7. Малоинвазивные методы лечения при ЖКБ. 8. Литотрипсия и растворение конкрементов. 9. Профилактика осложнений ЖКБ. 10. Пути улучшения результатов лечения больных ЖКБ. 11. Патогенетические аспекты острого холецистита. 12. Классификация острого холецистита. Терминология. 13. Микробиологические аспекты острого холецистита: <ul style="list-style-type: none"> - микробный пейзаж острого холецистита и его осложнений; - роль анаэробной неклостридиальной инфекции при остром холецистите и его осложнениях. 14. Особенности клинических проявлений острого холецистита. 15. Диагностические аспекты при остром холецистите. 16. Осложнения острого холецистита. Синдром эндогенной интоксикации. 17. Тактика при остром холецистите: выбор сроков и объема операции. Вопросы дренирования желчных протоков. 18. Лапароскопическая хирургия при остром холецистите: <ul style="list-style-type: none"> - декомпрессионные методы; - радикальные операции. 19. Современные подходы к комплексному лечению при остром холецистите. 20. Профилактика послеоперационных осложнений. 21. Классификация и виды патологии внепеченочных желчных протоков; патогенез и морфогенез. 	Оценка за выступление на семинаре
-----	---	-----------------------------------

<p>22. Микробиологические аспекты холангита.</p> <p>23. Особенности клинических проявлений патологии внепеченочных желчных протоков.</p> <p>24. Диагностическая программа и алгоритмы диагностики патологии внепеченочных желчных протоков.</p> <p>25. Осложнения патологии внепеченочных желчных протоков. Синдром эндогенной интоксикации.</p> <p>26. Тактические аспекты при патологии внепеченочных желчных протоков. Принципы этапности лечения.</p> <p>27. Малоинвазивные методы лечения при патологии внепеченочных желчных протоков.</p> <p>28. Выбор методов дренирования желчных протоков.</p> <p>29. Комплексная детоксикация при механической желтухе и холангите.</p> <p>30. Профилактика осложнений при патологии внепеченочных желчных протоков.</p> <p>31. Пути улучшения результатов лечения при патологии желчных протоков.</p> <p>32. Этиология и патогенез постхолецистэктомического синдрома.</p> <p>33. Классификация постхолецистэктомического синдрома.</p> <p>34. Особенности клинических проявлений постхолецистэктомического синдрома.</p> <p>35. Диагностическая программа и диагностические алгоритмы при постхолецистэктомическом синдроме:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ультразвуковое исследование (УЗИ); - рентгенологическая диагностика; - эндоскопическая диагностика; - интраоперационная диагностика. <p>36. Тактические аспекты при постхолецистэктомическом синдроме.</p> <p>37. Лечение при постхолецистэктомическом синдроме.</p> <p>38. Профилактика постхолецистэктомического синдрома.</p> <p>39. Пути улучшения результатов лечения больных с постхолецистэктомическим синдромом.</p> <p>40. Экспертиза временной нетрудоспособности.</p> <p>Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уметь продемонстрировать симптомы Ортнера, Мюсси, Мерфи. 2. Уметь оценить данные дуоденального зондирования, холецистографии, УЗИ, ЭРХПГ, фистулографии. 3. Уметь интерпретировать данные биохимического обследования при желтухе. 	
---	--

	4. Уметь собрать анамнез у больных при постхолецистэктомическом синдроме. 5. Назначение рационального обследования больному при постхолецистэктомическом синдроме. 6. Умение интерпретировать полученные данные обследования. 7. Предложить необходимые оперативные вмешательства.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с острым холециститом, постхолецистэктомическим синдромом	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучающихся.	10 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	40 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	100 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	30 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	30 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	30 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	10 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	10 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	10 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

За последние 25 лет заболеваемость ЖКБ увеличилась почти в 3 раза. Желчные камни имеются в желчном пузыре у каждого десятого человека, однако, они диагностируются не так уж часто. В США желчнокаменной болезнью болеют более 20% женщин.

Заболеваемость ЖКБ зависит, с одной стороны, от наследственности, с другой – от факторов окружающей среды, в особенности от качества, объема и кратности приема пищи.

Основными факторами, способствующими развитию ЖКБ, считают инфекцию желчного пузыря, застой желчи и нарушение холестерина обмена.

Желчные камни по химической структуре делят на следующие группы:

- однородные камни (холестериновые, пигментные, известковые);
- смешанные (холестерин-пигмент-известковые);
- комбинированные.

Из всех желчных камней смешанные составляют 80%.

Значительно чаще болеют полные люди, употребляющие большое количество животных жиров и мало клетчатки.

ЖКБ чаще встречается у много рожавших женщин и у людей с избыточным питанием.

Варианты течения желчнокаменной болезни:

- бессимптомный холелитиаз;
- хронический калькулезный холецистит (болевая форма);
- острый холецистит;
- осложнения холецистита.

Клиническая картина. У больных с ЖКБ возникают чувство тяжести под ложечкой, изжога, вздутие живота, неустойчивый стул. Такое состояние чаще всего развивается после еды, особенно после жирной, жареной или острой пищи. Боли под ложечкой или в правом подреберье связаны с едой. Они могут иррадиировать в область правой лопатки или носить опоясывающий характер.

Наиболее часто ЖКБ проявляется внезапными, повторяющимися приступами в виде печеночных колик. Довольно часто боли носят выраженный характер, заставляют метаться в постели, стонать и даже кричать, больные не могут найти себе удобного положения, которое облегчило бы их страдания. Провоцирующими факторами являются употребление в пищу жиров, майонеза, пряностей, нередко отрицательные эмоции, иногда резкое физическое напряжение. У женщин приступы иногда совпадают с менструациями и беременностью.

Около 30% больных отмечают приступ боли ночью.

Приблизительно 20% больных с ЖКБ поступают в лечебные учреждения с признаками механической желтухи, о которой свидетельствует желтушность кожного покрова, слизистых оболочек и глаз.

Диагноз ЖКБ устанавливается на основании анамнеза, объективного исследования и лабораторно-инструментальных данных.

Дуоденальное зондирование позволяет судить о резервуарной и моторно-эвакуаторной функциях желчного пузыря, выявить наличие песка, лямблий и описторхисов.

Пероральная холецистография позволяет выявить камни в 60-70% случаев. В настоящее время практически ее не применяют.

Внутривенная холангиография с применением билигноста. Серию снимков делают на 15-й, 30-й и 45-й минуте.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости выявляет рентгеноконтрастные конкременты лишь у 15% больных.

Ультразвуковое исследование позволяет выявить конкременты в 95-97 % случаев.

КТ и МРТ не только позволяют выявить наличие конкрементов, их локализацию, но и дают возможность установить наличие расширенных печеночных протоков, увеличение забрюшинных лимфоузлов и образований в головке поджелудочной железы.

Чрескожная чреспеченочная холангиография помогает выявить локализацию патологического процесса при механической желтухе и установить дренаж для разгрузки внутрипеченочных протоков до операции.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография дает возможность оценить состояние желудка, двенадцатиперстной кишки, ампулы большого дуоденального сосочка, общего желчного и панкреатического протоков. При механической желтухе, обусловленной наличием конкрементов в общем желчном протоке при стриктуре терминального отдела общего желчного протока, показана сфинктеротомия с возможным удалением конкрементов и устранением желтухи.

Лечение. В лечении больных с ЖКБ в настоящее время имеется три подхода. Первый – растворение камней. Применение у нас в стране метилкарбутилового эфира малоэффективно и не безразлично для организма. Второй – литотрипсия (дробление камней) показан не всем. К ней имеются свои противопоказания: камни более 2,0–2,5 см, перегибы желчного пузыря, недостаточная сократительная его функция, непроходимость желчных протоков. Третий подход – хирургическое лечение.

В г. Ташкенте 14-15 ноября 1991 г. состоялась Всесоюзная конференция по хирургии печени и желчных протоков, которая приняла ряд решений:

1) с учетом медикаментозного и аппаратного обеспечения основным методом лечения при желчнокаменной болезни считать хирургический;

2) все лица с выявленными при эхолокации камнями, если нет противопоказаний, подлежат оперативному лечению;

3) плановые и экстренные оперативные вмешательства должны иметь соотношение не менее 15:1;

4) лечение больных с острым холециститом должно быть активным:

– при перитоните или деструкции желчного пузыря, включая предоперационную подготовку, показана в течение 6 ч неотложная операция;

– при остром холецистите без деструкции стенок пузыря и перитонита, при отсутствии эффекта от консервативной терапии, в течение 24 ч показана экстренная операция;

– при остром холецистите, сопровождающемся механической желтухой или холангитом, после предварительной эндоскопической декомпрессии желчных протоков, оперативное вмешательство показано в течение первых 3 дней.

Таким образом, только широкое внедрение в хирургическую практику малых оперативных вмешательств (эндоскопическая папиллотомия, лапароскопическая холецистостомия, пункционная холецистостомия под контролем УЗИ) сможет значительно снизить летальность и число послеоперационных осложнений у больных с желчнокаменной болезнью, большинство которых составляют лица пожилого и старческого возраста, имеющие много сопутствующих заболеваний.

В результате нарушения обмена холестерина, застоя желчи в желчном пузыре и в печеночных протоках, их инфицирования образуются желчные камни. В подавляющем большинстве желчные камни встречаются в желчном пузыре (97–99%) и лишь у 1-3% больных они отмечаются в желчных протоках при нарушении пигментного обмена и гемолитической болезни. В желчном пузыре желчные камни образуются в условиях хронического воспаления его стенок, изменения состава желчи и ее оттока из желчного пузыря. Неоднократные рецидивы воспаления в желчном пузыре приводят к хроническому калькулезному холециститу.

Следует отметить, что у некоторых больных наличие камней во внепеченочных желчных путях протекает бессимптомно и не вызывает хронического холецистита. Таких больных называют камненосителями.

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Значительно чаще встречается у женщин по сравнению с мужчинами (8:1).

При хроническом холецистите в желчном пузыре находится разное (от одного до нескольких сотен) число конкрементов. Форма и величина камней неодинаковы. Камни могут быть величиной от макового зерна до нескольких сантиметров. Они бывают разной плотности, что зависит от составляющих частей. Почти 80% желтые или желто-коричневые холестериновые камни. Пигментно-известковые камни почти черного цвета.

Иногда хронический холецистит бывает бескаменным, когда воспалительный процесс протекает за счет инфекции.

Различают неосложненный (простой) и осложненный хронический холецистит. При неосложненном холецистите патологические изменения возникают только в желчном пузыре. В таком пузыре слизистая оболочка сглажена, а иногда бывает изъязвлена из-за пролежней от конкрементов. Длительное рецидивирующее воспаление желчного пузыря приводит к утолщению и склерозированию стенок, вызывающих деформацию, рубцевание и обтурацию. Исходом длительного воспаления может быть рак желчного пузыря.

Иногда воспалительный процесс в желчном пузыре приводит к созданию в его просвете рубцовых перепонок, отгораживанию конкрементов и обтурации пузырного протока. Наличие патогенной микрофлоры в таком пузыре приводит к образованию гноя. Такой патологический процесс называют *хронической эмпиемой* желчного пузыря, которая, как правило, протекает бессимптомно, но вызывает интоксикацию организма.

При осложненном холецистите, кроме вышеописанных изменений, имеют место разного рода поражения внепеченочных желчных протоков и органов гепатобилиарной зоны.

Хронический калькулезный холецистит может быть первично-хроническим и рецидивирующим.

Первично-хронический холецистит

Протекает вяло, без ярких приступов желчной колики. При такой форме хронического холецистита боли возникают в результате погрешностей в диете, особенно после приема жирной пищи, нервно-психической травмы или инфекции. Боли носят тупой, ноющий характер. Из диспепсических расстройств наступают тошнота, изжога, метеоризм, слабость и иногда субиктеричность склер.

Рецидивирующий холецистит

Характеризуется приступами боли в правом подреберье, иррадиацией боли под правую лопатку, в шею, иногда боли носят опоясывающий характер. Интервалы между приступами острых болей бывают от 2-3 недель до нескольких месяцев и даже лет.

В межприступный период больные ощущают постоянную тяжесть в подреберье или правой половине живота.

Хронический калькулезный холецистит несет в себе опасность ряда осложнений. К ним относятся: холедохолитиаз, обтурационная желтуха, холангит, рубцовая стриктура терминального отдела общего желчного протока, холангиогенный гепатит, холецистогепатит, холецистопанкреатит. Каждый из видов осложнений характеризуется соответствующей клинической картиной.

Диагноз хронического калькулезного холецистита устанавливается на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных, ультразвукового исследования, обзорной рентгенографии или холецистографии.

Больные с хроническим калькулезным холециститом, как и камненосители, подлежат оперативному лечению.

Больным с хроническим калькулезным холециститом или желчнокаменной болезнью без каких-либо осложнений показана лапароскопическая холецистэктомия или холецистэктомия из мини-доступа. При желчнокаменной болезни и хроническом калькулезном холецистите, осложненных механической желтухой, показана традиционная холецистэктомия, при необходимости с корригирующими вмешательствами, доступом Федорова.

Однако в случае механической желтухи, обусловленной стриктурой терминального отдела общего желчного протока, показана эндоскопическая папиллосфинктеротомия с

последующей лапароскопической холецистэктомией или холецистэктомией из мини-доступа.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Воспаление желчного пузыря развивается внезапно, как правило, у лиц, страдающих нарушенным обменом с избыточным питанием после нарушения режима питания, приема жирной пищи, перенесенных инфекций и пищевых интоксикаций чаще всего на фоне хронического калькулезного холецистита. Иногда приступ развивается после физического перенапряжения.

Основной причиной острого холецистита является инфекция (кишечная палочка, кокки, протей и др.), попадающая из двенадцатиперстной кишки гематогенным или лимфогенным путем, особенно при нарушении проходимости пузырного протока на фоне нарушения кровоснабжения стенки желчного пузыря.

Острый холецистит занимает в настоящее время по частоте второе место после аппендицита, составляя 17-18% от больных, поступающих в отделение неотложной хирургии.

Наиболее приемлемой является **классификация**, предложенная В.С. Савельевым:

Неосложненный острый холецистит (калькулезный, бескаменный):

- катаральный;
- флегмонозный;
- гангренозный.

Осложненный острый холецистит:

- перфорацией;
- околопузырным инфильтратом;
- околопузырным абсцессом;
- перитонитом;
- механической желтухой;
- холангитом;
- внутренним и наружным желчным свищом;
- панкреатитом;
- гепатитом;
- печеночно-почечной недостаточностью.

Клиническая картина довольно отчетлива и почти одинакова как при каменном, так и бескаменном холецистите. Возникшие боли соответствуют локализации желчного пузыря. Они могут быть очень интенсивными с последующим их стиханием. В ряде наблюдений они сопровождаются тошнотой, рвотой и повышением температуры тела. Боли иррадиируют в правую лопатку или плечо, а иногда и в левую лопатку.

Бескаменный холецистит встречается довольно редко у лиц пожилого возраста, чаще у мужчин с выраженными атеросклеротическими изменениями сосудов.

При остром холецистите язык сухой, слегка обложен белым или желтоватым налетом. Пульс учащен, без нарушения ритма. Мышцы передней брюшной стенки в правом подреберье напряжены, болезненны при пальпации. При легкой, осторожной пальпации удается определить увеличенную печень или значительно чаще увеличенный, напряженный и болезненный желчный пузырь. Живот незначительно вздут. Задержка стула. Для острого холецистита характерен ряд симптомов:

— симптом **Мюсси (френикус-симптом)** — болезненность при давлении на грудобрюшную нерв между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы над местом их прикрепления к груди и ключице;

— симптом **Ортнера** — возникновение сильной боли в области правого подреберья при поколачивании ребром ладони по краю правой реберной дуги;

— синдром **Боткина** — появление во время колики за грудиных болей или болей в области сердца;

— симптом **Менделя** — перкуссия и легкое покачивание в области печени вызывают резкую боль;

— симптом **Захарьина** — боль при надавливании на область проекции желчного пузыря;

— симптом **Мерфи** — кисть левой руки кладут на нижний край реберной дуги справа так, чтобы большой палец поместился ниже реберной дуги. Если попросить больного сделать глубокий вдох, то последний прервется из-за возникновения острой боли в животе под большим пальцем;

— симптом **Караванова** — смещение пупка вправо и кверху вследствие напряжения прямой мышцы живота;

— симптом **Боаса** — болезненность в околопозвоночной зоне справа от IX—XI грудных позвонков;

— симптом **Пекарского-Каменчик** — болезненность при надавливании на мечевидный отросток грудины.

У больных острым холециститом температура может быть субфебрильной и лишь при деструктивных формах повышается до 38-39°C.

Учащение пульса до 100-120 ударов в минуту характерно лишь для деструктивных форм холецистита.

Живот при деструктивном холецистите болезнен при пальпации и напряжен в правом подреберье. В положении на правом боку боли усиливаются.

При холецистопанкреатите, когда воспалительный процесс из желчного пузыря переходит на поджелудочную железу, симптоматика изменяется:

— симптом **Воскресенского** — отсутствие пульсации брюшной аорты в эпигастральной области за счет отека поджелудочной железы;

— симптом **Мейо-Робсона** — болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу.

На УЗИ кроме симптомов острого холецистита имеет место увеличение размеров, изменение контуров и экзогенности поджелудочной железы.

Относительно острого холецистита необходимо отметить, что наличие гипертензии способствует нарушению микроциркуляции и патологической проницаемости стенки желчного пузыря, пропитыванию экссудата и образованию паравезикального инфильтрата или, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, развитию деструкции с последующим развитием перитонита.

При остром холецистите у 40% больных развивается механическая желтуха. Механическая желтуха вызывается обтурацией магистральных желчных протоков конкрементами, реже стенозом большого дуоденального сосочка, холангитом или сдавлением терминального отдела общего желчного протока головкой поджелудочной железы.

Осложнение острого холецистита механической желтухой приводит к развитию выраженного синдрома эндогенной интоксикации. Клиническая картина чрезвычайно многообразна. Это объясняется интенсивностью и длительностью желтухи, а также сочетанием холестаза с деструктивным холециститом или гнойным холангитом. При всем многообразии клинической симптоматики острого холецистита с механической желтухой прослеживался ряд особенностей, характерных для большинства больных.

Желтуха — наиболее яркий симптом заболевания. Она появляется чаще всего через 12-14 часов после стихания болевого приступа. В большинстве случаев желтушность кожи и склер принимает стойкий и прогрессирующий характер. При выраженной и длительной желтухе у больных появляются кожный зуд, расчесы на коже, слабость, снижается аппетит, наблюдается потемнение мочи и обесцвечивание кала. Билирубин крови повышается за счет прямой фракции.

В диагностике предпочтение отдается УЗИ как методу неинвазивному и скрининговому.

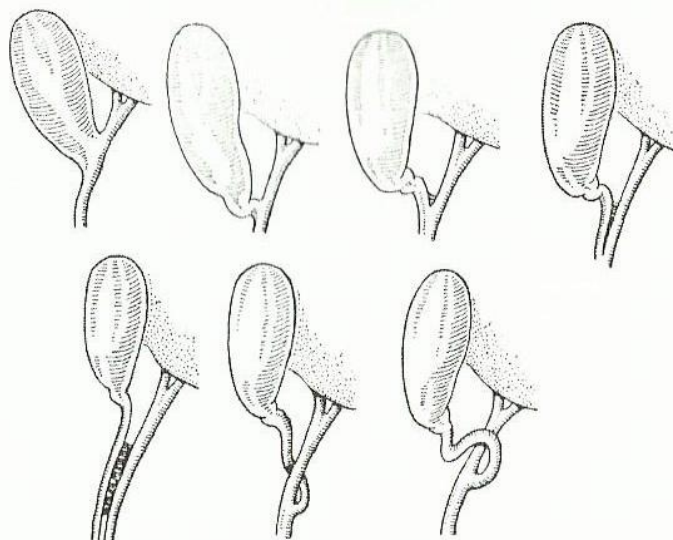
В случае перехода воспаления из желчного пузыря на брюшину (перитонит) будет положительным симптом **Щеткина-Блюмберга** – раздражение брюшины в зоне желчного пузыря или по всему животу. Отмечается высокая температура ремиттирующего характера с сильными ознобами. Нарастают симптомы интоксикации – оглушенность, жажда, сухость во рту, частые позывы к рвоте. Боли становятся постоянными и достигают значительной интенсивности. В крови выраженный лейкоцитоз и нейтрофилез со значительным сдвигом влево (до $25 \cdot 10^9/\text{л}$), повышенная СОЭ (до 30 мм/ч), при сопутствующем панкреатите увеличение выделения с мочой амилазы (до 512 Е).

У больных в возрасте старше 60 лет диагностика острого холецистита вызывает значительные затруднения из-за атипичного течения воспалительного процесса.

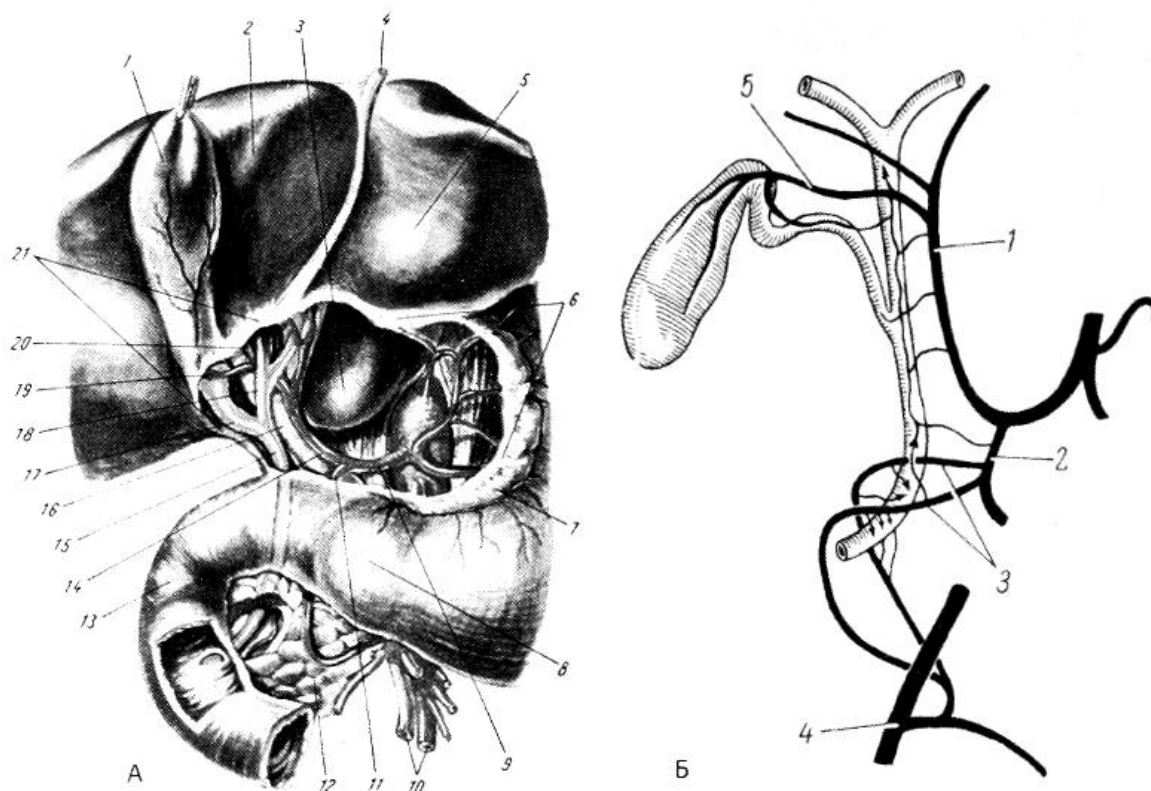
Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями:

- 1) острый и обострение хронического панкреатита;
- 2) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки:
 - обострение,
 - осложненная перфорацией;
- 3) острый аппендицит;
- 4) острый и хронический гепатит-цирроз (включая паразитарной этиологии – описторхоз, лямблиоз);
- 5) острый гастродуоденит, перидуоденит, дискинезия наружных желчных протоков;
- 6) плевропневмония;
- 7) почечная колика.

Диагноз острого холецистита устанавливается на основании анамнеза, объективных данных и ультразвукового исследования.



Варианты соединения желчного пузыря с общим печеночным протоком (Тальман И.М., 1963)



Строение печёчно-двенадцатиперстной связки. А - кровеносные и желчные пути:

1 - ЖП; 2 - квадратная доля печени; 3 - хвостатая доля; 4 - круглая связка; 5 - левая доля; 6 - места прикрепления печеночно-желудочной связки; 7 - малая кривизна желудка; 8 - пилорический жом; 9 - общая печеночная артерия; 10 - верхние мезентериальные сосуды; 11 - поджелудочно-двенадцатиперстная связка; 12 - головка ПЖ; 13 - ДПК; 14 - а. hepatica propria; 15 - общий желчный проток; 16 - воротная вена; 17 - пузырный проток; 18 - общий печёночный проток; 19 - пузырная артерия; 20 - правая ветвь собственной печёночной артерии; 21 - печёчно-двенадцатиперстная связка. Б - артерии желчных путей (схема): 1 - а. hepatica propria; 2 - а. gastroduodenalis; 3 - а. pancreaticoduodenalis superior; 4 - а. mesenterica superior, 5 - а. cystica (Максименков А.Н., 1972).

ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ

Одним из частых осложнений желчнокаменной болезни и калькулезного холецистита (у 20% больных) является холедохолитиаз. У людей пожилого и старческого возраста холедохолитиаз наблюдается в 2-3 раза чаще. Камни в общий желчный проток попадают у подавляющего большинства больных из желчного пузыря. У некоторых больных (1-5%) возможно первичное образование камней в желчевыводящих путях.

Клиническая картина и диагностика. Холедохолитиаз может длительное время протекать бессимптомно. Даже при множественных камнях общего желчного протока нарушения пассажа желчи возникают далеко не всегда. Желчь как бы обтекает камни, находящиеся в просвете внепеченочных желчных протоков, и, если нет препятствия в терминальном отделе общего желчного протока, свободно поступает в двенадцатиперстную кишку. При холедохолитиазе возникает желчная гипертензия, которая выражается тупыми болями в правом подреберье и механической желтухой. При дальнейшем повышении давления во внепеченочных желчных протоках просвет последних расширяется и камень как бы всплывает в проксимальные отделы общего желчного протока, желтуха уменьшается и может временно исчезнуть.

Диагностика основана на вышеописанных методах. Основной признак холедохолитиаза при ультрасонографии – это увеличение диаметра общего желчного протока и наличие конкрементов в нем.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Согласно концепции желчной гипертензии (Д.Л. Пиковский, 1964, 1990), наличие механической желтухи свидетельствует о полном отсутствии тока желчи в двенадцатиперстную кишку и максимальном давлении в билиарной системе.

Клиническая картина и диагностика. Механическая желтуха характеризуется нарастанием иктеричности склер, слизистых оболочек, кожного покрова, в редких случаях перемежающемся ее течении при вентильном камне.

С усилением желтухи кожный покров приобретает зеленоватую или серо-зеленую окраску, появляется кожный зуд, присоединяется геморрагический диатез. При механической желтухе, обусловленной желчнокаменной болезнью, характерны приступы выраженных болей в правом подреберье, которые, как правило, предшествуют желтухе. При присоединении инфекции отмечается повышение температуры, иногда очень высокое. Часто определяется увеличение печени, которое обусловлено застоем в ней желчи и гипертензией в желчевыводящих протоках.

В крови, лимфе накапливаются все составные части желчи – билирубин, холестерин, желчные кислоты. Моча приобретает цвет пива. Уробилин в моче не определяется. Кал обесцвечивается, имеет глинистый, бело-серый цвет, содержит большое количество жирных кислот и мыл, стеркобилин в кале отсутствует.

В крови наблюдается повышение билирубина, холестерина, желчных кислот, возрастает количество щелочной фосфатазы, трансаминаз, развивается диспротеинемия, происходит угнетение неспецифического иммунитета.

При длительной желтухе наступает такой момент, когда клетки печени вырабатывают очень мало желчи, которая полностью идет в кровь и лимфу, а в желчные протоки поступает только слизь (белая желчь). С этого момента можно говорить о полной декомпенсации функций печени.

Каждый случай заболевания с синдромом желтухи необходимо рассматривать комплексно. По жалобам, анамнезу, результатам физикального и биохимического обследования можно получить представление о причине желтухи – заболевании печени или непроходимости желчных протоков. Однако хирурги перед операцией стремятся определить характер и место препятствия, особенно в сложных случаях. Этому способствует три метода:

- чрескожная чреспеченочная холангиография тонкой иглой «Хиба»;
- эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография;
- скрининговое ультразвуковое исследование (УЗИ).

Кроме того, все большее распространение получает компьютерная томография.

Важно не только поставить максимально точный диагноз, но и сделать это в течение ближайших нескольких дней.

СТЕНОЗ БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА

Рубцовые стриктуры большого дуоденального сосочка возникают при повреждении слизистой оболочки дуоденального сосочка камнями, воспалительным процессом.

Клиническая картина и диагностика. Рубцовые стриктуры, как правило, не имеют патогномоничных клинических симптомов. При выраженном стенозе с нарушением пассажа желчи и панкреатического сока появляются симптомы холецистопанкреатита, острого или хронического панкреатита, механической желтухи, холангита. Нередко стриктуры сочетаются с холедохолитиазом.

Большую роль в диагностике играет УЗИ, экскреторная контрастная холеграфия. В ряде случаев можно уточнить диагноз с помощью ретроградной панкреатохолангиографии, а также чрескожной транспеченочной холангиографии.

ВОДЯНКА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Если при завершении приступа острого холецистита микробная флора желчи обладает небольшой вирулентностью и сохранена обтурация пузырного протока, то развивается водянка желчного пузыря. В желчном пузыре происходит всасывание составных частей желчи, бактерии погибают, содержимое желчного пузыря становится бесцветным, слизистого характера. При физикальном исследовании больных можно пальпировать дно увеличенного, растянутого, безболезненного желчного пузыря.

Клиническая картина и диагностика. У ряда больных в дальнейшем может развиваться эмпиема желчного пузыря. Больные жалуются на тупые тянущие боли в правом подреберье, несколько усиливающиеся после еды, эпизодические повышения температуры до 37,8–38°C, пальпаторно можно определить увеличенный, слабоболезненный желчный пузырь.

Диагностика основана на описанных выше методах.

Лечение только оперативное – холецистэктомия с ревизией внепеченочных желчных протоков.

ХОЛАНГИТ

Острое или хроническое воспаление внутри- и внепеченочных желчных протоков приводит к развитию холангита, который возникает при холедохолитиазе за счет холестаза и инфекции. По характеру морфологических изменений в стенках желчных протоков выделяют катаральный и гнойный холангит.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления холангита характеризуют внезапное повышение температуры тела до фебрильной, потрясающий озноб, тяжесть и тупые боли в области правого подреберья, тошнота и рвота. При гнойном холангите боли имеют интенсивный характер, рано появляется желтуха, которая связана с поражением печеночной паренхимы, а также с холестазом. При физикальном исследовании больных определяют болезненность в правом подреберье, умеренно выраженную мышечную защиту (при гнойном холангите); симптомы раздражения брюшины при этом отрицательны. У большинства больных можно пропальпировать нижний край увеличенной в размерах болезненной печени. При прогрессирующем бурном течении гнойного холангита образуются мелкие гнойники в стенках желчных протоков, в толще паренхимы и на ее поверхности, что приводит к образованию множественных абсцессов печени.

В диагностике предпочтение отдается скрининговому УЗИ.

ВНУТРЕННИЕ БИЛИОДИГЕСТИВНЫЕ СВИЩИ

Длительное нахождение камней (особенно крупных) в желчном пузыре может привести к образованию пролежня его стенки и близлежащего полого органа, тесно спаянного с желчным пузырем за счет перихолецистита. Наиболее часто формирование свищей происходит между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой или печеночным изгибом толстой кишки.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления внутренних билиодигестивных свищей скудные, поэтому поставить диагноз до операции бывает очень трудно. Крупные камни, мигрировавшие в просвет двенадцатиперстной кишки, могут вызвать острую обтурационную непроходимость кишечника. При забросе кишечного содержимого в просвет желчного пузыря возникают симптомы холангита. При холецисто-холедохеальном свище происходит миграция камней из желчного пузыря в просвет общего желчного протока с развитием симптомов холедохолитиаза.

Диагностика – обзорная рентгенография органов брюшной полости у больных с пузырно-дуоденальным или пузырно-толстокишечными свищами позволяет выявить характерный симптом аэрохолии (наличие газа в желчном пузыре или желчных протоках). На экскреторной контрастной холеграфии можно увидеть затекание желчи в просвет кишки.

Лечение оперативное, направлено на разобщение органов, ушивание дефекта в кишке, холецистэктомия с ревизией внепеченочных желчных протоков.

ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯХ

Лечение у всех больных с различными формами острого холецистита направлено на устранение болевого синдрома, применение дезинтоксикационной и противовоспалительной терапии.

Экстренная операция (в течение 2-3 часов с момента поступления) производится больным, имеющим признаки перитонита.

Срочная операция (24 часа) выполняется больным, у которых сохраняется клиническая картина обтурационного холецистита, нарастают симптомы воспалительного процесса и эндотоксикоза.

К *отсроченной* операции – в "интервале" – готовятся больные, у которых благодаря консервативной терапии происходит купирование приступа острого холецистита (в течение 24-48 часов) и восстановление оттока желчи в двенадцатиперстную кишку. В эти сроки по показаниям проводится дообследование, направленное на подтверждение или исключение камней желчного пузыря, желчных протоков, патологии печени, желудка и двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы (с учетом необходимости проведения дифференциальной диагностики с вышеуказанными заболеваниями):

- 1) ультразвуковое исследование брюшной полости;
- 2) эзофагогастродуоденоскопия;
- 3) ретроградная панкреатохолангиография;
- 4) дуоденальное зондирование;
- 5) сканирование печени;
- 6) рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки в условиях гипотонии.

При наличии болей в правом подреберье и отрицательных результатах обследования по п. 1 - 6 показана холеграфия, а при отрицательных же ее результатах – компьютерная томография или магнитно-резонансная томография, лапароскопия. Если при выполненных методах обследования камней в желчном пузыре не обнаружено, но:

- больной длительное время состоит на диспансерном учете с диагнозом хронический рецидивирующий холецистит с поступлением ранее в терапевтический или хирургический стационар;

- характер болей на момент обострения патогномичен рецидивирующим печеночным коликам;

- на холецистохолангиограмме, при УЗИ - признаки грубой гипокинетической дискинезии, "шеечного холецистита", "отключенного" желчного пузыря. Больные с "отключенным" желчным пузырем должны быть оперированы также как с желчнокаменной болезнью без каких-либо сомнений.

- при лапароскопии - явления перихолецистита;

- при проведенной тщательной дифференциальной диагностике, при которой исключено какое-либо другое заболевание - "маска" панкреато-дуоденальной зоны - правомочно эту группу больных рассматривать в плане выполнения ранней операции по поводу бескаменного холецистита. В противном случае больной должен быть выписан на амбулаторное лечение и диспансеризацию у терапевта с соответствующими рекомендациями.

Больные, которым выставлены неотложные показания к операции, нуждаются в предоперационной подготовке, сроки которой зависят от уровня интоксикации, наличия или отсутствия исходной печеночной недостаточности, сопутствующей патологии, последняя проводится в отделении или палате интенсивной терапии совместно с анестезиологом. Критерием ее эффективности считают:

- стабильная гемодинамика;
- положительное ЦВД;

- суб- и декомпенсация сопутствующих заболеваний на момент поступления;
- механическая желтуха с тяжелыми проявлениями печечно-почечной недостаточности – после проведения предоперационной подготовки.

Под контролем анестезиолога целесообразно выполнение лапароскопии с последующей микрохолецистостомией. Последняя позволяет:

- быстро и надежно снимать приступ острого обтурационного холецистита;
- ограничить применение экстренных радикальных операций при очень высоком операционном риске;
- устранить симптомы холестаза;
- провести рентгенологическое обследование желчных протоков и установить топический диагноз.

В случае выявления при лапароскопии в стенке желчного пузыря изменений, характерных для гангренозного холецистита, обнаружения разлитого перитонита, необходимо продолжить предоперационную подготовку с последующим выполнением радикальной экстренной операции. Катаральная и флегмонозная форма острого холецистита даже с явлениями местного перитонита является, как правило, abortивным состоянием при успешной микрохолецистостомии, при которой:

- обязательно взятие желчи на бак. посев и определение диастазы;
- подведение микроиригатора к желчному пузырю для введения антибиотиков, дренажной силиконовой трубки в подпеченочное пространство;
- канюлирование круглой связки печени для повторного выполнения ее блокады.

При поступлении "оливковой" желчи на 3-4 сутки выполняется фистулография. В целом же микрохолецистостомия не решает проблемы лечения при остром холецистите: при сохранении болей в правом подреберье, симптомов интоксикации, затрудненном оттоке желчи, неудовлетворительной динамике по разрешению желтухи - состояние расценивается как "неэффективная микрохолецистостомия", и в этом случае при подтвержденной желчнокаменной болезни показано проведение ранней операции. Это время (3-4 суток) необходимо использовать для адекватной предоперационной подготовки, дообследования.

Больным, которым не показана неотложная операция, назначается следующий объем консервативных мероприятий:

- голод в течение 2 суток, обильное питье;
- местная гипотермия (холод на правое подреберье);
- спазмолитики (атропин 0,1% - 0,5, но-шпа 2,0, папаверин 2% - 2,0, платифиллин 0,2% - 1,0 x 2 раза в сутки подкожно);
- блокада круглой связки печени: новокаин 0,25% - 250,0;
- инфузионная терапия включает: поляризующая смесь (глюкоза 5%-400,0 + хлористый калий 7,5% - 30,0 + инсулин 6 ЕД), раствор Рингера 400,0, витамины В₁, В₆ - 2,0, глюкозо-новокаиновая смесь, гемодез 400,0, белковые препараты.

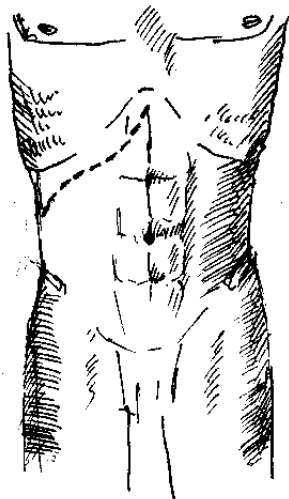
Консервативная терапия должна проводиться под контролем анализов крови, диастазы мочи, суточного диуреза, динамики показателей билирубина, мочевины, печеночных проб, трансаминаз. По показаниям выполняется катетеризация подключичной вены.

Описторхоз не является противопоказанием к операции как в неотложном порядке, так и по срочным показаниям. Следует обязательно дренировать общий желчный проток для проведения специфической терапии. Через 1 месяц после операции рекомендовать лечение по месту жительства по поводу описторхоза, иначе возможны описторхозные абсцессы печени.

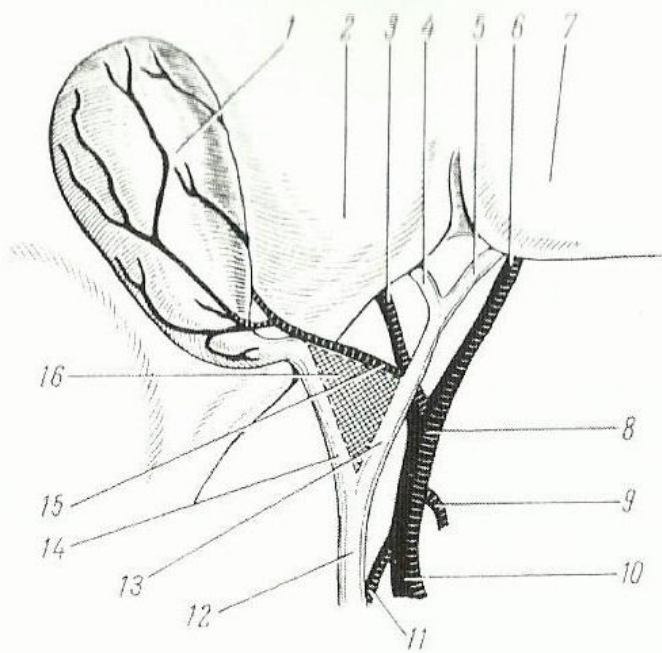
Ферментативный холецистит возникает, как правило, при панкреато-пузырном рефлюксе, который приводит к скоплению сока поджелудочной железы в желчевыводящих путях при наличии в них стаза. При наличии длительной гипертензии в наружных желчных путях скопившиеся ферменты панкреатического сока вызывают некроз окружающих тканей. При этом наблюдается картина пропотного желчного перитонита. В это время обнаруживается расширение желчного пузыря, окрашивание желчью его шейки, общего

желчного протока, отек головки поджелудочной железы. Одним из самых тяжелых проявлений данной патологии является действие ферментов поджелудочной железы на печень, что характеризуется возникновением печеночно-почечной недостаточности.

При операциях на желчных путях применяется доступ Федорова, позволяющий выполнить нетравматично ревизию терминального отдела общего желчного протока, большого дуоденального сосочка с возможной последующей дренирующей операцией.



Доступ Федорова к желчному пузырю и желчным протокам.

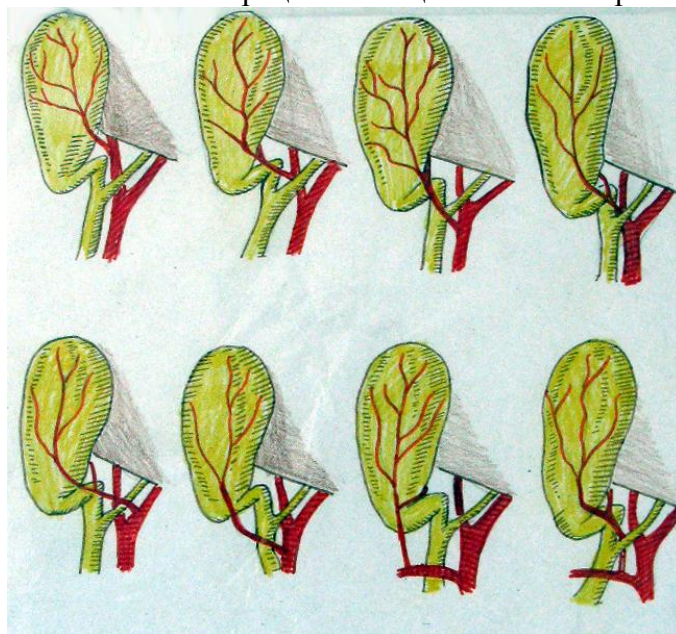


Треугольник Callot (Максименков А.Н., 1972): 1 – желчный проток; 2 – правая доля печени; 3 – правая ветвь собственной печеночной артерии; 4 – правый печеночный проток; 5 – левый печеночный проток, 6 – левая ветвь собственной печеночной артерии; 7 – левая доля печени; 8 – собственная печеночная артерия; 9 – правая желудочная артерия; 10 – общая печеночная артерия; 11 – желудочно-двенадцатиперстная артерия; 12 – общий желчный проток; 13 – общий печеночный проток; 14 – пузырный проток; 15 – пузырная артерия; 16 – треугольник Callot.

В случаях стихания приступа острого холецистита, но при сохранении явлений механической желтухи интенсивная предоперационная подготовка и топическая

диагностика проводится в ближайшее время не превышая 5-дневного срока от момента поступления.

Адекватным радикальным оперативным вмешательством является холецистэктомия с ревизией внепеченочных желчных протоков. Каждая операция при холецистите должна сопровождаться ревизией магистральных внепеченочных протоков. Дальнейшая тактика зависит не только от характера патологического процесса в желчевыводящих путях, но и от резервных возможностей больного. Иногда при тяжелом состоянии больного (старческий возраст, сопутствующие заболевания) производится холецистостомия. Наиболее сложным и ответственным моментом является операция на общем желчном протоке.



Варианты пузырной артерии (по Шумахеру).



а

б

Холецистэктомия. Выделение желчного пузыря: а – от шейки; б – от дна(по Ю.М. Лопухину и М.А. Молоденкову).

Интраоперационное обследование внепеченочных желчных протоков во время операции выполняется в следующей последовательности: **осмотр, пальпация, холангиоманометрия.**

Холангиоманометрия преследует три цели:

- определение исходного давления, то есть давления в желчном протоке, которое регистрирует прибор при его подключении. В норме оно колеблется от 0 до 20 мм вод. ст.;

- определение "давления прохождения", то есть давления, преодолевающего сопротивление сфинктера печечно-поджелудочной ампулы; жидкость, при помощи которой повышалось давление (в норме оно колеблется от 100 до 180 мм вод. ст.), поступает в двенадцатиперстную кишку, после чего давление падает;

- определение "остаточного давления", которое отражает уровень давления, возникшего после падения "давления прохождения", – "остаточное давление" задерживается на определенном уровне и указывает на прекращение поступления жидкости в кишечник (у здоровых людей оно равно 80-140 мм вод. ст.).

- холангиография;

- **холедохоскопия** – условия, при котором возможно ее выполнение – расширение общего желчного протока более 10 мм с учетом того, что внешний размер современных холангиоскопов равен 3-6 мм;

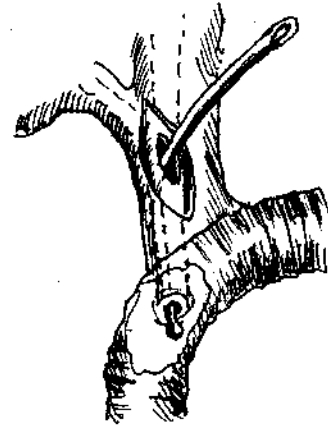
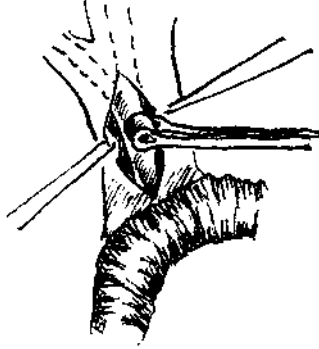
- **зондирование.** Нормальным диаметром терминального отдела общего желчного протока считают 3 мм.

Холедохотомия показана в следующих ситуациях:

- механическая желтуха;
- холангит;
- расширение общего желчного протока более 1 см;
- камни в общем желчном протоке;
- мелкие камни желчного пузыря;
- мутная, гнойная желчь в общем желчном протоке или замазка;
- повышенное давление в общем желчном протоке (свыше 160 мм водного столба).

В типичных случаях холедохотомию проводят в супрадуоденальной части непосредственно над двенадцатиперстной кишкой. Для этого общий желчный проток выделяют из связки, продольно рассекая над ним брюшину. Переднюю стенку протока берут на лигатуры-держалки. Их лучше накладывать атравматическими нитями, чтобы избежать подтекания желчи из мест проколов. Подтягивая за эти держалки в продольном направлении, глазным скальпелем делается разрез передней стенки протока на протяжении 1 см. Поступающую при этом желчь удаляют аспиратором. Проток в любом случае необходимо рассекать продольно, так как это не ограничивает, с одной стороны, длину разреза, а с другой – выгодно для завершения холедохотомии (наложение анастомоза, глухой шов). Иногда холедохотомию можно выполнить над имеющимся в протоке конкрементом, фиксируя его пальцем со стороны задней стенки протока.

При вмешательствах на большом дуоденальном сосочке возникает необходимость в трансдуоденальной холедохотомии. Для этого просвет кишки вскрывают в поперечном направлении на 1-2 см ниже проекции большого дуоденального сосочка на переднюю стенку двенадцатиперстной кишки. Ретро- или трансдуоденальную холедохотомию приходится сочетать с одновременным супрадуоденальным вскрытием общего желчного протока. Через холедохотомическое отверстие можно провести последующее зондирование области большого дуоденального сосочка, либо использовать это отверстие для билиодигестивного соустья.



Супрадуоденальная холедохотомия:

а – продольный разрез б – удаление камня из общего желчного протока; просвета протока.

Зондирование общего желчного протока и большого дуоденального сосочка через холедохотомическое отверстие.

Зондирование желчных протоков. После холедохотомии для уточнения уровня непроходимости протоков и характера патологического процесса зондируются желчные протоки. Это делается зондом диаметром 3 мм. В начале проверяется проходимость общего желчного, правого и левого печеночных протоков, затем терминального отдела общего печеночного протока, большого дуоденального сосочка. В норме через большой дуоденальный сосочек должен свободно проходить зонд диаметром 3 мм.

Зондирование общего желчного протока возможно и без вскрытия его, через культю пузырного протока. Недостатком этого метода зондирования является невозможность проверить проходимость общего печеночного, правого и левого печеночных протоков.

После вскрытия общего желчного протока и его ревизии встает вопрос о том, каким способом закончить холедохотомию. Основные задачи операции – создание свободного оттока желчи в кишечник и предотвращение возможности рецидива заболевания.

В обычных условиях для этого используют:

- глухой шов общего желчного протока;
- наружное дренирование общего желчного протока;
- наложение билиодигестивного анастомоза.

Глухой шов общего желчного протока применяется при:

- полной уверенности проходимости протока;
- диагностической холедохотомии, при которой устанавливают отсутствие изменений протока;
- достаточной ширине просвета гепатикохоледоха, исключающей возможность его сужения;
- отсутствии гнойного холангита.

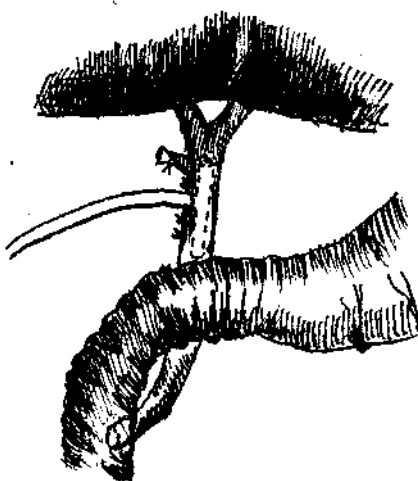
Техника наложения глухого шва протока не сложна, однако требует большой тщательности, чтобы обеспечить герметичность линии швов. Шов накладывается атрауматической иглой, синтетической нитью (викрил, максон 5/0 – 7/0). Рана ушивается в продольном направлении, непрерывным обвивным швом, который накладывается частыми, мелкими стежками. Шовная нить не должна проходить через слизистую протока и находится в просвете протока во избежание образования конкрементов. После наложения шва герметичность его проверяют введением в проток через культю пузырного протока с помощью шприца раствора новокаина.

Наружное дренирование общего желчного протока. Для завершения холедохотомии после устранения непроходимости желчных протоков порой требуется наружное дренирование. В последние годы этот метод завершения операции используется по строгим показаниям. Сразу нужно напомнить, что наружное дренирование желчных протоков может приводить к стойким нарушениям: наружным желчным свищам, рубцовым стриктурам желчных протоков.

Наружное дренирование желчных протоков проводят в случаях:

- холангита при проходимости дистального отдела протока;
- с целью временной декомпрессии желчных протоков при воспалительных изменениях общего желчного протока, поджелудочной железы, большого дуоденального сосочка;
- при невозможности завершить холедохотомию другими способами;
- у больных механической желтухой для отведения желчи, когда ей сопутствуют один из трех вышеназванных признаков.

Дренировать желчные протоки можно Т-образными дренажами (по Керу) и обычными дренажными трубками. Диаметр дренажной трубки (3 мм) вполне достаточен для оттока желчи. Применение более толстых трубок нецелесообразно, так как после их удаления образуется значительный дефект стенки протока, что создает условия для подтекания желчи и образования стриктур.

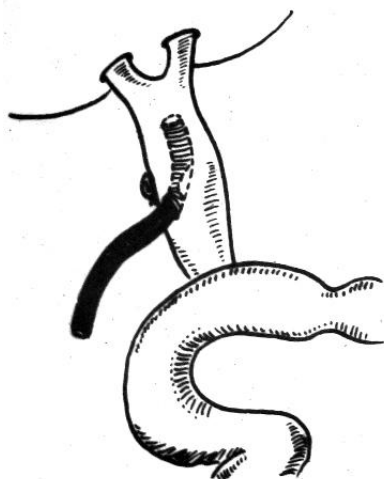


Дренирование общего желчного протока Т-образным дренажем через холедохотомическое отверстие по Керу.

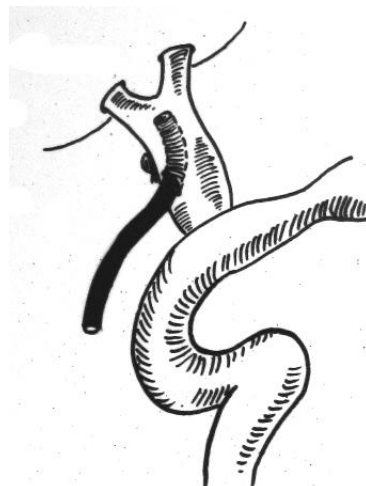
Преимуществом такого дренирования является двойное дренирование наружу и внутрь, хорошая фиксация дренажной трубки, простота метода.

Место вскрытия протока плотно ушивают атравматическими швами вокруг отводящей его части на уровне гепатикохоледоха и дополнительно фиксируют к коже брюшной стенки.

Дренирование одноствольными трубками – по Вишневскому и Кертге. Дренаж по Вишневскому – одноствольная резиновая трубка с косо срезанным концом, имеющая боковое отверстие. Боковое отверстие дренажной трубки обеспечивает отведение желчи внутрь, в терминальный отдел общего желчного протока, что исключает полное отведение желчи наружу.



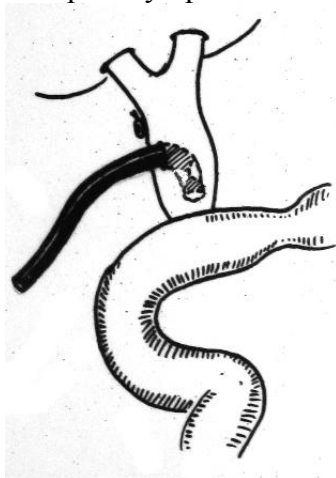
Дренирование общего печеночного протока по Вишневскому.



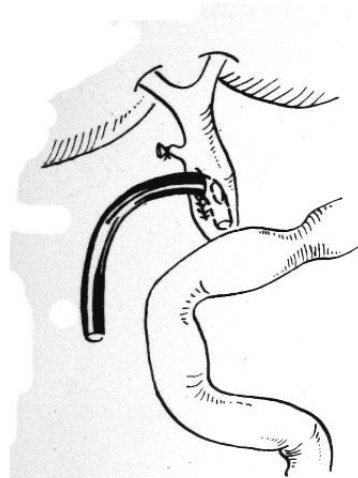
Дренирование общего печеночного протока по Лейну.

Дренирование по методу Вишневского обеспечивает удаление инфицированной желчи из печеночных протоков и одновременно создает условия для оттока желчи в кишечник. Однако такой дренаж не разгружает терминальный отдел протока при наличии там препятствия для оттока желчи и не устраняет возможной регургитации панкреатического сока. Дренаж по Вишневскому применяют лишь в тех случаях, когда отсутствуют Т-образные дренажи.

Дренаж по Керте (1903 г.) исключает эти недостатки. Он обеспечивает одновременно наружное и внутреннее отведение желчи, дренирует терминальный отдел протока, реже приводит к перегибу протока.

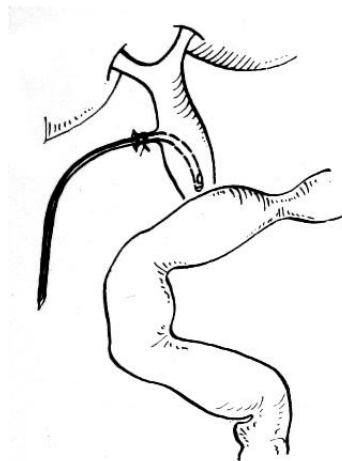


Дренирование общего желчного протока по Керте.



Дренирование общего желчного протока по Халстеду.

Дренаж через культю пузырного протока. Преимущество его в том, что не выполняется холедохотомия, недостаток – что порой диаметр пузырного протока очень мал и установить можно лишь капиллярный дренаж, а это нередко бывает недостаточно для отведения желчи наружу.



Дренирование общего желчного протока через культю пузырного по Пиковскому.

После введения дренажа через культю пузырного протока в просвет общего желчного протока пузырный проток перевязывают кетгутовой лигатурой. Конец дренажной трубки выводят наружу и фиксируют к коже капроном либо шелком.

Многие хирурги используют дренажные трубки для промывания желчных протоков и подведения антибиотиков, однако этого делать не стоит из-за опасности добавочного инфицирования желчных протоков, возможности холангиососудистого рефлюкса.

Внутреннее отведение желчи из желчных протоков. Холедоходуодено-анастомоз накладывается в следующих случаях:

- мелкие камни или замазкообразная желчь в протоках;
- индуративный панкреатит;
- расширение диаметра общего желчного протока более 1,5 см и атония желчевыводящих протоков;
- неудалимые камни в области большого дуоденального сосочка;
- продленные стриктуры терминального отдела общего желчного протока (более 2 см).

Относительные показания – также неуверенность в полном удалении камней из протока и опухоль головки поджелудочной железы.

Показанием к холедохо- или гепатикоеюноанастомозу при опухолях терминального отдела общего желчного протока обычно служит невозможность выполнения обходного соустья с желчным пузырем. Такое возникает, если ранее была выполнена холецистэктомия или имеется отключенный желчный пузырь на уровне пузырного протока.

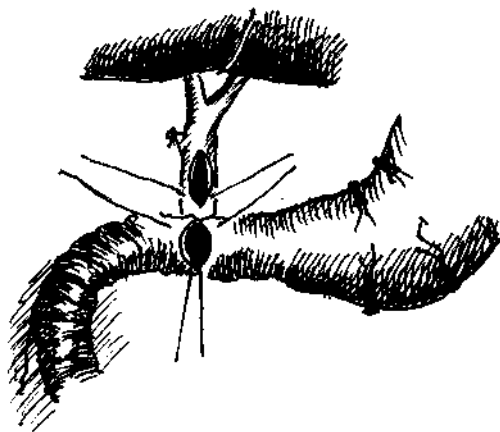
Холедоходуоденоанастомоз нерационально накладывать:

- при обтурации желчных протоков выше места наложения соустья;
- при узком печеночно-желчном протоке и невозможности создания широкого анастомоза;
- при изменениях в стенке протока и двенадцатиперстной кишки и неуверенности в состоятельности швов анастомоза;
- при близком расположении опухоли к анастомозу, которая может вызвать его обструкцию;
- при хронической дуоденальной непроходимости.

Наложение холедоходуоденоанастомоза чаще производят по Юрашу-Виноградову. Главным условием, обеспечивающим хорошие отдаленные результаты, является предупреждение недостаточности швов анастомоза и его последующего сужения, так как оно ведет к застою желчи и холангиту. Ширина анастомоза должна быть не менее 3 – 4 см, так как после операции она уменьшается почти в половину от первоначальной. Для создания широкого соустья необходимо:

- продольное сечение общего желчного протока и поперечное двенадцатиперстной кишки;

- вскрывать проток и кишку на достаточном протяжении, учитывая, что кишка имеет тенденцию к растяжению;
- швы накладывать не суживая анастомоз.



Холедоходуоденостомия по Юрашу-Виноградову.

Рекомендуется накладывать анастомоз как можно ниже, в ретродуоденальной части, чтобы избежать большого "слепого мешка", застоя и воспаления в нем.

Соустье общего печечно-желчного протока с тонкой кишкой можно накладывать при осложнениях желчнокаменной болезни и холецистита, при измененной двенадцатиперстной кишке и дуоденостазе или, когда нельзя наложить холедоходуоденоанастомоз вследствие другой причины.

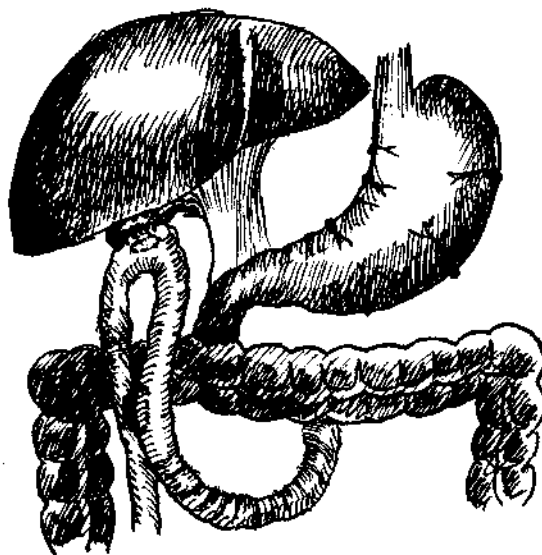
Наиболее частыми показаниями к холецистоеюностомии являются травматические повреждения и рубцовые изменения желчных протоков, либо опухолевые поражения протока, либо поджелудочной железы (головки).

В последние годы в связи с внедрением в клиническую практику эндоскопической папиллотомии значительно сузились показания для папиллохоледохопластики и в настоящее время она показана:

- при ущемленных камнях ампулы и периампулярной зоны;
- при невозможности выполнения эндоскопической папиллотомии (резекция желудка в анамнезе по Гофмейстеру-Финстереру и др.).

Показания к холецистэктомии при бескаменном холецистите:

- перенесенный острый приступ, во время которого достоверно пальпировался увеличенный напряженный болезненный желчный пузырь;
- убедительная клиническая картина с резко нарушенной функцией желчного пузыря (деформация, плохое опорожнение);
- наличие расширенных желчных протоков с нарушением проходимости дистального отдела общего желчного протока;
- сочетание с индуративным панкреатитом.



Холецистоеюностомия на длинной кишечной петле с межкишечным анастомозом.

Тактика ведения больных с механической желтухой. Больные госпитализируются в хирургическое отделение. Проводится дифференциальный диагноз и одновременно дезинтоксикационная, антибактериальная терапия. Назначаются препараты, улучшающие микроциркуляцию, при необходимости гормональные препараты, в тяжелых случаях показана экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, плазмаферез), временная разгрузка желчных протоков путем наложения лапароскопической холецистостомы. При наличии аппарата больным показано УЗИ желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков, большинству больных – РХПГ с одновременным выполнением эндоскопической папиллотомии (при наличии уточненного холедохолитиаза, холангита, при стриктуре терминального отдела общего желчного протока). Это позволяет быстро устранить желтуху.

При неинформативности перечисленных методов применяются радиоизотопное исследование, сканирование печени с бенгальским розовым, лапароскопическая холеграфия и биопсия печени, чрескожно-чреспеченочная холеграфия. Если желтуха быстро исчезает, проводится лечение до полного ее исчезновения. Больные обследуются, и по показаниям выполняется операция. При стабилизации или прогрессировании желтухи операцию необходимо проводить не позднее 5-х суток. При нарастании желтухи и явлениях гнойного холангита операция должна выполняться не позднее 2-3-х суток.

Дренирование подпеченочного пространства обязательно силиконовой трубкой, которая выводится через отдельный прокол передне-боковой брюшной стенки. При наличии же паренхиматозного (капиллярного) кровотечения из ложа желчного пузыря, гнойно-некротического ложа, мелких холангитических абсцессов в ложе желчного пузыря, показано дренирование перчаточным марлевым тампоном.

Основные ошибки и осложнения во время операции:

- малый и анатомически необоснованный доступ;
- повреждение элементов печеночно-двенадцатиперстной связки;
- травма поджелудочной железы;
- оставление длинной культи пузырного протока;
- оставление камней в общем желчном протоке;
- нераспознана стриктура общего желчного протока и большого дуоденального сосочка;
- нераспознана ведущая либо сопутствующая патология гепатопанкреатодуоденальной зоны;
- неполная ревизия панкреатодуоденальной зоны;

— не соблюден порядок ревизии наружных желчных протоков.

Тактические ошибки при остром холецистите:

- удаление катарально измененного желчного пузыря без тщательной ревизии и обследования, дифференциальной диагностики (интероперационно) заболеваний панкреатодуоденальной зоны;
- расширение показаний к экстренной или отсроченной операции, особенно при бескаменном холецистите;
- экстренные и отсроченные операции при обострении хронического холецистита без тщательного предварительного обследования больного.
- гиподиагностика – когда не распознается острый холецистит, а ставится диагноз другого заболевания: острый гепатит-цирроз, острый гастродуоденит, обострение язвенной болезни и др. (включая выполнение лапароскопии).

Осложнения после операции:

Со стороны операционной раны: серома, гематома, инфильтрат, нагноение подкожной клетчатки, эвентрация, лигатурные свищи, послеоперационная грыжа.

Со стороны брюшной полости: прогрессирующий перитонит, абсцесс (поддиафрагмальный, подпеченочный, межкишечный), некроз печени, механическая желтуха, послеоперационный панкреатит, кровотечение из культи пузырной артерии или паренхиматозное кровотечение.

Общие осложнения: печеночно-почечная недостаточность, пневмония, тромбоэмболические осложнения, сердечно-легочная недостаточность, сепсис.

КИСТОЗНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

К кистозным деформациям желчных протоков относят кисты общего желчного протока и болезнь Кароли.

Кисты общего желчного протока являются врожденными и представляют собой редкую и малоизвестную для многих хирургов аномалию развития внепеченочных желчных протоков.

Врожденные кисты общего желчного протока

Описаны в литературе под разными названиями: киста общего желчного протока, кистозный дивертикул, холедохоцеле, врожденная дилатация холедоха, идиопатическое расширение желчного протока и др.

Ряд авторов основными признаками врожденных кист общего желчного протока считают триаду: наличие боли в правом подреберье или эпигастральной области, желтуха, опухолевидное образование в правой подреберной области.

Однако с этим нельзя целиком согласиться, так как желтуха при проходимости общего протока может отсутствовать (Е.М. Благитко, 1985).

Более постоянными признаками являются боль и наличие опухолевидного образования в правом подреберье, которое может периодически менять свою форму, величину и консистенцию. Иногда признаки врожденной кисты общего желчного протока могут быть незамеченными.

При нарушении оттока из кисты появляются признаки воспаления, непроходимости желчных протоков, что приводит к желтухе, усилению боли, тошноте и даже рвоте. Боль бывает приступообразного характера и может иррадиировать в эпигастральную область, спину или под лопатку.

Диагностика кист общего желчного протока весьма трудна, в связи с чем они могут длительное время не выявляться не только до операции, но иногда и во время оперативного вмешательства.

Дифференциальный диагноз приходится проводить с циррозом печени, альвеококкозом, злокачественными заболеваниями печени и почек, водянкой желчного

пузыря, кистой печени, брыжейки и поджелудочной железы. Окончательно устанавливают диагноз на основании УЗИ, КТ или МРТ.

Лечение больных с кистами общего желчного протока только хирургическое. Единого мнения относительно объема хирургических вмешательств нет. Наиболее целесообразно выполнять иссечение кисты или частичное иссечение кисты с холедоходуоденостомией.

Болезнь Кароли

Характеризуется наличием мешковидного расширения внутрипеченочных протоков.

Для болезни Кароли основными клиническими признаками являются боли в правом подреберье, холангит за счет наличия конкремента в расширенном протоке и застое желчи. У больных иногда отмечают наличие цирроза печени с портальной гипертензией. В настоящее время установлено, что при врожденных билиарных кистах возможно образование холангиокарциномы.

Лечение при болезни Кароли в основном консервативное – антибактериальная и противовоспалительная терапия, направленные на купирование холангита, и в редких случаях хирургическое, направленное на декомпрессию кистозного расширения.

РАК ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

От всех опухолей рак желчного пузыря составляет 2-8%. У женщин он встречается чаще, чем у мужчин. Заболевают в основном лица пожилого возраста.

Рак желчного пузыря имеет эндофитный или экзофитный рост. По гистологической структуре наиболее часто встречаются аденокарцинома и скирр, реже – слизистый, солидный и низкодифференцированный рак.

Рак желчного пузыря часто сочетается с желчнокаменной болезнью в 8-10% случаев. Чем дольше протекает воспалительный процесс в желчном пузыре, тем вероятнее развитие у больного рака желчного пузыря. Он характеризуется высокой злокачественностью и метастазированием в лимфоузлы и паренхиму печени.

Классификация рака желчного пузыря по системе TNM:

T0 — первичная опухоль не определяется;

Tis — преинвазивная карцинома in situ;

T1 — опухоль прорастает слизистую или мышечный слой стенки пузыря;

T1a — опухоль прорастает слизистую пузыря;

T1b — опухоль прорастает мышечный слой стенки пузыря;

T2 — опухоль распространяется на околмышечную соединительную ткань до серозы без инфильтрации в печень;

T3 — опухоль распространяется за серозу на соседние органы (распространение до 2 см в печень);

T4 — опухоль проникает в печень более чем на 2 см и/или в соседние органы (желудок, двенадцатиперстную кишку, ободочную кишку, поджелудочную железу, сальник, печеночные желчные протоки);

N0 — нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов;

N1 — регионарные лимфатические узлы поражены метастазами;

N1a — метастазы в лимфатических узлах околопузырного и общего желчного протоков и/или ворот печени;

N1b — метастазы в лимфатических узлах, расположенных около головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, портальной, чревной и верхней мезентериальной артерий;

M — отдаленные метастазы.

Клиническая картина и диагностика. На ранних стадиях рак желчного пузыря протекает бессимптомно или с признаками калькулезного холецистита. Лишь в более поздних стадиях наблюдаются как общие признаки ракового процесса (слабость,

утомляемость, отсутствие аппетита, похудание, анемия и др.), так и местные симптомы (увеличенная бугристая печень, асцит, механическая желтуха).

В плане диагностики наиболее ценными методами обследования являются УЗИ, компьютерная томография, гепатосканирование, лапароскопия.

Лечение. К радикальным операциям при раке желчного пузыря относят холецистэктомию с резекцией прилежащего участка печени, реже объем удаляемой зоны печени расширяют до сегментэктомии или гемигепатэктомии. Послеоперационная летальность достигает 35%, 5-летняя выживаемость составляет 3-6%.

Паллиативные операции выполняют при иноперабельном раке желчного пузыря, осложненным механической желтухой. Используют наружное дренирование желчных протоков, туннелизацию опухоли или внутренние билиодигестивные анастомозы.

Профилактикой рака желчного пузыря служит холецистэктомия у каждого больного 50 лет и старше, страдающего ЖКБ в течение 5 и более лет.

АДЕНОКАРЦИНОМА ОБЩЕГО ПЕЧЕНОЧНОГО ИЛИ ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА

Как правило, она не связана с наличием у больных желчнокаменной болезни. Поражаются значительно чаще мужчины пожилого возраста, болеющие язвенным колитом или длительное время находившиеся в контакте с толуолом или производными бензола. В регионах Азии чаще болеют лица, перенесшие клонорхоз.

Классификация рака внепеченочных желчных протоков по системе TNM:

T1 — опухоль прорастает слизистую и мышечную оболочки желчного протока;

T1a — опухоль прорастает слизистую;

T1b — опухоль прорастает мышечный слой;

T2 — опухоль распространяется на околмышечную соединительную ткань;

T3 — опухоль распространяется на соседние структуры: печень, поджелудочную железу, двенадцатиперстную кишку, желчный пузырь, ободочную кишку, желудок;

N0 — нет признаков метастазирования в регионарные лимфоузлы;

N1 — регионарные лимфоузлы поражены метастазами;

N1a — лимфоузлы поражены в гепатодуоденальной связке;

N1b — лимфоузлы поражены около чревной и мезентериальной артерий;

M — отдаленные метастазы, аналогичны раку желчного пузыря.

При раке внепеченочных желчных протоков регионарные лимфатические узлы те же, что и для желчного пузыря — узлы в гепатодуоденальной связке, около чревной и мезентериальной артерий.

Различают экзофитные и инфильтративные формы рака.

По локализации опухоли бывают высокие (проксимальные), когда процесс локализуется в долевым протокам и у места их слияния, так называемые гильюзные опухоли, средней локализации (область перехода пузырного протока в печеночный) и низкие (дистальные) — общий желчный проток.

Клиническая картина аденокарциномы желчного протока проявляется наличием механической желтухи, сопровождающейся болью. Иногда боли могут быть незначительными. Механическая желтуха сопровождается сильным кожным зудом.

Локализация опухоли в общем желчном протоке ниже отхождения пузырного протока позволяет на фоне механической желтухи определить безболезненный, увеличенный желчный пузырь — симптом *Курвуазье*.

Диагноз устанавливается на основании клинических проявлений, УЗИ, КТ и МРТ.

Лечение только оперативное. При отсутствии метастазов выполняют панкреатодуоденальную резекцию. Однако в большинстве случаев осуществляют паллиативные операции — билиодигестивные анастомозы или трансплантацию расширителей протоков обычным или эндоскопическим способом.

РАК БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА (БДС)

Он развивается из эпителия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, ампулы или дистальных отделов общего желчного и панкреатического протоков.

Опухоли БДС бывают экзофитными или эндофитными. По величине они от мелких до больших, могут перекрывать просвет двенадцатиперстной кишки.

Классификация рака большого дуоденального сосочка по системе TNM:

T1 — опухоль ограничена большим сосочком двенадцатиперстной кишки;

T2 — опухоль распространяется на стенку двенадцатиперстной кишки;

T3 — опухоль распространяется на поджелудочную железу на 2 см и более;

N0 — нет признака метастатического поражения регионарных лимфоузлов;

N1 — регионарные лимфоузлы поражены метастазами;

M0 — отдаленных метастазов нет;

M1 — отдаленные метастазы выявлены.

При раке БДС *метастазирование* распространяется в регионарные лимфоузлы: верхние — кверху от головки и тела поджелудочной железы; нижние — книзу от головки и тела поджелудочной железы; передние — передние панкреатодуоденальные, пилорические и проксимальные мезентериальные лимфоузлы; задние — задние панкреатодуоденальные, вокруг общего протока и проксимальные мезентериальные лимфоузлы.

Клиническая картина рака БДС характеризуется болевым приступом в эпигастриальной области. Боли постоянные, ноющие или приступообразные в виде печеночной колики, которые могут заканчиваться желтухой. Однако в большинстве случаев рак БДС начинается исподволь с появлением желтухи. Изредка заболевание начинается с кожного зуда. Желтуха, как правило, носит прогрессирующий характер и сопровождается признаками холангита — высокой температурой, септическим состоянием и печеночной недостаточностью.

Диагноз устанавливается с помощью фибродуоденоскопии, УЗИ, КТ и МРТ.

Лечение при раке БДС только оперативное. При отсутствии метастазов выполняют панкреатодуоденальную резекцию. В запущенных случаях производят паллиативные операции.

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ИЗ МИНИ-ДОСТУПА

В основу методики мини-лапаротомии с "элементами «открытой» лапароскопии" по М.И. Прудкову заложен принцип выполнения малого разреза брюшной стенки с созданием гораздо большей зоны в брюшной полости, доступной адекватному осмотру и манипулированию.

Основу разработанного комплекта инструментов «Мини-Ассистент» составляют кольцевидный ранорасширитель, набор сменных крючков-зеркал, система освещения и специальные хирургические инструменты. Конструктивные особенности применяемых инструментов (зажимов, ножниц, пинцетов, диссектора, вилки для завязывания лигатур в глубине раны и др.) разработаны с учетом особенностей оси операционного действия и имеют дополнительные изгибы. Предусмотрен специальный канал для вывода оптической информации на монитор (открытая телелапароскопия). Изменением угла наклона зеркала, зафиксированного с помощью специального механизма, можно при разрезе брюшной стенки длиной 3-5 см получить в подпеченочном пространстве зону адекватного осмотра и манипулирования, достаточную для выполнения холецистэктомии и вмешательств на протоках.

Показания:

- хронический калькулезный холецистит, асимптоматический холецистолитиаз, полипоз, холестероз желчного пузыря;
- острый калькулезный холецистит;
- холецистолитиаз, холедохолитиаз, неразрешенный эндоскопически;
- технические трудности при лапароскопической холецистэктомии.

Противопоказания:

- необходимость ревизии органов брюшной полости;
- диффузный перитонит;
- некорректируемые нарушения свертывания крови;
- цирроз печени;
- рак желчного пузыря.

Обезболивание: поликомпонентная сбалансированная анестезия с применением ИВЛ.

Преимущества холецистэктомии из мини-доступа с элементами "открытой" лапароскопии:

- минимальная травма передней брюшной стенки;
- адекватный доступ к желчному пузырю, общему печеночному и желчному протокам;
- возможность выполнения вмешательства у пациентов, перенесших ранее операции на брюшной полости;
- возможность выполнения операции во втором и третьем триместре беременности;
- малая травматичность операции, отсутствие пневмоперитонеума;
- значительное снижение числа ранних и поздних раневых осложнений;
- отсутствие нарушений функции внешнего дыхания, пареза кишечника, снижение потребности в анальгетиках, раннее восстановление двигательной активности, быстрое восстановление трудоспособности;
- короткий период обучения в связи с технологией оперирования, близкой к традиционной;
- сравнительно невысокая стоимость оборудования.

Мини-лапаротомия с элементами «открытой» лапароскопии, выполняемая с помощью комплекта инструментов «Мини-Ассистент», позволяет с высокой степенью надежности и безопасности выполнить холецистэктомию практически при всех клинических формах калькулезного холецистита, осуществить интраоперационную ревизию внепеченочных желчных протоков, включая:

- осмотр и измерение наружного диаметра общего желчного протока;
- трансиллюминацию супрадуоденального отдела общего желчного протока;
- интраоперационную холангиографию через пузырный проток;
- интраоперационное УЗИ;
- интраоперационную холедохоскопию через пузырный проток.

При наличии показаний возможна интраоперационная холедохотомия, удаление конкрементов.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ

Лапароскопическая холецистэктомия – удаление желчного пузыря по поводу различных его заболеваний, а также некоторые вмешательства на внепеченочных желчных протоках под визуальным контролем с помощью лапароскопа. Стандартную лапароскопическую холецистэктомию выполняют под общим обезболиванием бригадой из 2 хирургов специальными эндохирургическими инструментами, вводимыми в брюшную полость через 4 троакара диаметром от 5 до 10 мм.

Показаниями к лапароскопической холецистэктомии в настоящее время являются практически все случаи симптоматического холелитиаза, включая неосложненный хронический калькулезный холецистит и различные осложненные его формы – деструктивный холецистит, перивезикальные абсцессы, билиодигестивные свищи, холедохолитиаз, желчный перитонит. Лапароскопическая холецистэктомия также показана при лечении определенной категории пациентов (летчики, шоферы, машинисты железнодорожного транспорта, диспетчеры авиалиний и др.) с бессимптомным течением ЖКБ, бескаменном холецистите, начальных стадиях рака желчного пузыря.

Относительными противопоказаниями к лапароскопической холецистэктомии, зависящими в основном от опыта выполняющего такого рода вмешательства хирурга и

технической оснащенности операционной, могут быть некоторые осложненные формы ЖКБ, перенесенные ранее хирургические вмешательства на органах верхнего этажа брюшной полости, беременность третьего триместра, синдром портальной гипертензии, распространенный перитонит, системные заболевания крови и т. д.

К абсолютным противопоказаниям относят гигантские вентральные грыжи, декомпенсированную сердечно-легочную недостаточность, агональное состояние пациента. Особо лапароскопическая холецистэктомия показана больным, страдающим алиментарным ожирением и сахарным диабетом. Возможность выполнения лапароскопической холецистэктомии под эпидуральным обезболиванием без интубации трахеи позволяет оперировать также пациентов с хроническими легочными заболеваниями (бронхиальная астма, эмфизема легких и др.). Особенностью лапароскопической холецистэктомии в первую очередь является прецизионность технического исполнения, так как 10-20-кратное увеличение изображения хода операции на мониторе помогает рассмотреть мельчайшие особенности анатомии оперируемого органа, снижая тем самым риск ятрогенных повреждений. Современное лапароскопическое оборудование позволяет выполнить в процессе операции такие необходимые манипуляции, как интраоперационная холангиография, холангиоскопия, холедохотомия с извлечением камней внепеченочных желчных протоков и последующим ручным швом общего желчного протока, дренирование общего желчного протока, брюшной полости и др. Согласно статистическим данным различных клиник России и за рубежом, лапароскопическая холецистэктомия по сравнению с традиционной открытой холецистэктомией сопровождается значительно меньшим числом послеоперационных осложнений (0,3–4,8% против 8–12% при открытой технике) и соответственно летальности. Следует отметить, что при освоении методики лапароскопической холецистэктомии возможен некоторый рост числа таких интраоперационных осложнений, как повреждения внепеченочных желчных протоков. Этого можно избежать при широком использовании интраоперационного рентгеновского и ультразвукового исследования гепатодуоденальной зоны, а также своевременным переходом на привычную открытую технику операции при неясной анатомии треугольника Кало. Другие наиболее частые осложнения лапароскопической холецистэктомии – подкожная эмфизема без каких-либо функциональных нарушений, инфильтраты в области пупочного прокола (через него удаляют отсеченный желчный пузырь), реже – кровотечение из ложа или троакарных проколов. Длительность лапароскопической холецистэктомии в среднем составляет 25-40 мин, послеоперационного пребывания больного в стационаре – 1-3 сут. Среди других преимуществ лапароскопической холецистэктомии перед открытым вмешательством следует отметить существенное снижение послеоперационного болевого синдрома, раннюю (уже через несколько часов после операции) активизацию пациентов, хороший косметический эффект, отсутствие риска развития таких осложнений, как нагноение послеоперационной раны и формирование вентральной грыжи, раннее восстановление трудоспособности, существенное сокращение экономического ущерба по лечению и оплате больничного листа. Кроме того, малотравматичная лапароскопическая холецистэктомия позволяет пересмотреть тактику лечения при остром холецистите, так как, оперируя больных в ранние сроки от начала приступа, избегают длительного консервативного лечения как экономически необоснованного и затягивающего срок выздоровления.

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

После того как Г. Лангенбух 15 июля 1882 года впервые выполнил холецистэктомию в литературных источниках стали появляться описания различного рода послеоперационных осложнений: рецидивные боли, возвратные боли, рецидивные колики, резидуальные явления, рецидивные явления и др.

В 1950 г. Б. Прибрам предложил назвать патологические состояния, развивающиеся после холецистэктомии, термином постхолецистэктомический синдром.

Ранее предложенные классификации постхолецистэктомического синдрома не соответствуют современным требованиям практических врачей.

Предлагается классификация постхолецистэктомического синдрома, включающая только патологические изменения, связанные с изменениями желчных протоков (Е.М. Благитко, 1997).

Частота постхолецистэктомического синдрома по мнению ряда авторов варьирует в пределах 12-20%, что позволяет ряду специалистов как хирургического, так и терапевтического профилей задать вопрос: нужно ли так широко выполнять холецистэктомию, если они несут в себе большой процент страданий? На сегодняшний день постхолецистэктомический синдром понятие собирательное, включающее все виды проявления болей в правом подреберье и эпигастриальной области, диспепсию, наличие желтухи или наружного желчного свища. Однако, наличие разных по характеру и интенсивности болей может быть вовсе не связано с патологией желчных протоков.

Классификация постхолецистэктомического синдрома по Благитко Е.М.



Причинами постхолецистэктомического синдрома могут быть:

- неполное исследование больных до и во время операции;
- тактические ошибки во время операции;
- технические погрешности при выполнении первой операции;
- технические трудности во время первой операции (невозможность ревизии общего желчного протока из-за выраженного инфильтрата в области печеночно-двенадцатиперстной связки, наличии паравезикального абсцесса).

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления заболеваний желчевыводящих протоков у больных, перенесших холецистэктомию, полиморфны. Они колеблются от незначительных болей и диспептических расстройств до яркой симптоматики в виде желтухи, лихорадки или наружного желчного свища с синдромом эндогенной интоксикации. Примером яркой симптоматики ПХЭС может служить клиническая картина, встречающаяся при ущемлении конкрементов в большом дуоденальном сосочке (БДС). Она характеризуется резкими болями в эпигастральной области опоясывающего характера, желтухой, амилазурией.

Дооперационные диагностические методы:

1. УЗИ. Это скрининг-тест, с которого нужно начинать обследование больных для быстрой ориентации при постановке диагноза до применения более сложных методов.

2. Лабораторная диагностика преследует две цели: выявить характер желтухи, то есть произвести дифференциальную диагностику паренхиматозной и механической желтухи, и выявить степени нарушения функции печени, и реже других органов панкреатодуоденальной зоны.

3. Рентгенологические исследования желудка и двенадцатиперстной кишки.

4. Фистулография.

5. Внутривенная холангиография.

6. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ), показана у больных с желтухой неясного генеза для выяснения ее характера, а также для оценки состояния желчных протоков и протока поджелудочной железы. Отсутствие расширения внутри и внепеченочных желчных протоков свидетельствует против механической желтухи, так как для нее характерна прежде всего желчная гипертензия, и, следовательно, увеличение диаметра протоков.

7. Чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ). Показанием к ЧЧХГ служит желтуха неясного генеза (паренхиматозная или механическая) и уточнение уровня обтурации протоков. Из осложнений следует отметить: желчеистечение, холангит, подкапсульную гематому печени, поддиафрагмальный абсцесс.

Противопоказаниями для ЧЧХГ служат крайняя тяжесть состояния больного, нарушения со стороны свертывающей системы крови, асцит и непереносимость йодосодержащих препаратов.

8. Обзорная рентгенография брюшной полости.

9. Радиоизотопные методы исследования.

10. Компьютерная томография.

11. Радиогепатография.

12. Ангиография чревного ствола.

13. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС).

14. Дуоденоманометрия.

15. Лапароскопия.

16. Фистулоскопия.

Операционные методы исследования.

Окончательный диагноз у больных с заболеваниями желчевыводящих протоков устанавливают во время операции с использованием специальных методов исследования:

1. Осмотр и пальпация гепатикохоледоха.

2. Измерение ширины гепатикохоледоха.
3. Холангиоманометрия, которая направлена на определение функционального состояния желчных протоков и определение их тонуса и тонуса сфинктера Одди.
4. Интраоперационная холангиография.
5. Трансиллюминация.
6. Инструментальные методы исследования: зондирование протоков, холедохоскопия.
7. Дуоденотомия.
8. Срочная операционная биопсия.

Лечение. Для выбора правильной тактики лечения при ПХЭС необходимо решить:

- действительно ли причина боли связана с нарушениями со стороны желчных протоков или боли не имеют отношения к перенесенной операции;
- определить характер патологического процесса и причину нарушения оттока желчи.

В повторном оперативном вмешательстве нуждается 63,8% больных с ПХЭС.

Показаниями к повторной операции являются:

- синдром нарушения оттока желчи;
- холангит с нарушением дренажной функции протоков;
- внутренний желчно-дигестивный свищ;
- стойкий наружный желчный свищ.

В предоперационном периоде необходимо планомерное и всестороннее обследование больных для выявления латентно протекающих заболеваний, проведения коррекции нарушений жизненно важных органов и систем, определения факторов риска, которые меняют хирургическую тактику. Особое внимание заслуживают больные с механической желтухой, особенно в старшей возрастной группе.

У больных, не имеющихотягощающих обстоятельств, операцию проводят в полном объеме с радикальным восстановлением пассажа желчи. У больных «угрожаемой группы» показана срочная инструментальная декомпрессия желчных протоков для выведения из тяжелого состояния.

Оперативные вмешательства при ПХЭС бывают восстановительные и реконструктивные.

Восстановительные операции включают ликвидацию органических нарушений проходимости гепатикохоледоха и БДС с сохранением пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку через естественное отверстие.

Восстановительные операции:

А. Восстановительные операции при камнях общего желчного протока и стенозе БДС.

Хирургическое вмешательство при одиночном камне протока складывается из его удаления и контроля за состоянием желчных протоков и БДС для достоверного исключения камней и других изменений. Операцию завершают чаще всего временным наружным дренированием общего желчного протока.

Папиллосфинктеротомия делается по абсолютным и относительным показаниям. Абсолютными показаниями являются: ущемленные камни и ограниченный стеноз БДС. Относительные показания: рецидивные и резидуальные камни гепатикохоледоха, недренируемый ретродуоденальный отдел общего желчного протока после ранее наложенного холедоходуоденоанастомоза (ХДА), панкреатит. Папиллосфинктеротомия не показана при наличии множественных камней в гепатикохоледохе, «продолженном» стенозе БДС, распространяющемся на ретродуоденальный отдел протока, при хронической дуоденальной непроходимости.

Б. Восстановительные операции при рубцовых стриктурах печеночных протоков.

Восстановление гепатикохоледоха показано при небольшой протяженности рубцовой стриктуры (не более 1—1,5 см) в случае обнаружения дистального отдела протока. Производят продольное рассечение суженного участка с последующим поперечным сшиванием или делают резекцию гепатикохоледоха с анастомозом конец в конец. При невозможности восстановить непрерывность протока из-за значительного по размерам

дефекта его стенки может быть наложен билиодигестивный анастомоз, лучше на У-образно выключенной тощейкишечной петле.

Реконструктивная операция направлена на создание нового пути для оттока желчи в ЖКТ и проводится в тех случаях, когда нет гарантии в успехе восстановительной операции или когда восстановление непрерывности гепатикохоледоха не представляется возможным.

Реконструктивные операции:

А. Реконструктивные операции при камнях общего желчного протока и стенозе БДС.

Наибольшее распространение получил холедоходуоденоанастомоз (ХДА). Классическими способами ХДА являются: анастомоз бок-в-бок по Финстереру, анастомоз по Флеркену – сшивание стенок продольно рассеченного протока и Т-образной рассеченной стенки 12-перстной кишки, анастомоз по Юрашу (продольно-поперечный).

Показания к ХДА следующие:

- сужение терминального отдела общего желчного протока на протяжении 2,5 см и более;
- множественный холедохолитиаз, а также неуверенность в полном удалении конкрементов;
- травматические манипуляции на БДС;
- сочетание стеноза БДС с кистой общего желчного протока или резком его расширении (атония).

ХДА противопоказан:

- при резких воспалительных изменениях стенок общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки;
- при нарушении моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки;
- при остром панкреатите;
- при перитоните.

Б. Реконструктивные операции при рубцовых стриктурах печеночных протоков.

Хирургическое лечение при рубцовых стриктурах желчных протоков более чем в 70% случаев осуществляется путем реконструктивных операций. Оптимальным вмешательством при повторных операциях на рубцово-измененных желчных протоках является создание холедохоеюноанастомоза. Преимущество его заключается в формировании анастомоза достаточной ширины без натяжения швов и предупреждении кишечно-билиарного рефлюкса или снижении его риска.

У больных с наружным желчным свищом нередко применяют наложение фистулодигестивного анастомоза.

При выраженном нагноительном процессе в подпеченочном пространстве и при наличии бластоматозного процесса в воротах печени хирургическое вмешательство может закончиться созданием временной или постоянной желчной фистулы.

Эндоскопические вмешательства. Наиболее распространенным видом эндоскопического вмешательства является эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ).

Показания:

- рецидивный или резидуальный холедохолитиаз со стенозом БДС или без него;
- холедохолитиаз и стеноз БДС с высоким риском абдоминальной операции;
- изолированный непротяженный стеноз БДС;
- стеноз БДС при функционирующем ХДА (при синдроме «слепого мешка») или его рубцовом сужении;
- рестеноз БДС;
- хронический панкреатит, обусловленный сужением устья протока поджелудочной железы;
- рак БДС у больных с желтухой в целях подготовки к операции.

Такие эндоскопические вмешательства, как рассечение рубцово-стенозирующего ХДА, назобилиарное дренирование применяются значительно реже.

Результаты отдаленного лечения при ПХЭС. Анализ результатов повторных операций на желчевыводящих путях показывает, что 79 – 95% больных избавляются от страдания, которое послужило причиной повторного оперативного вмешательства. Прогноз у больных с ПХЭС зависит при прочих равных условиях от продолжительности желчной гипертензии и степени функциональных нарушений печени.

6.2. Дополнительная литература

1. Лопухин Ю.М., Молоденков М.Н. Практикум по оперативной хирургии. – М.: Медицина, 1968. – 272 с.
2. Атаджанов Ш.К. Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите: осложнения и пути их профилактики // Сб. тез. 11-го Моск. межд. конгр. эндоскоп: хир. М., 2007. - С. 24—27.
3. Баранов Г.А., Бронтвейн А.Т., Харамов Б.В. и др. Применение малоинвазивных операций при остром холецистите (без перитонита) у больных пожилого и старческого возраста // Эндоскоп, хир. 2007. - Т.13. № 1.-е. 19-20.
4. Баширов А.Б., Тургунов Е.М., Асанов М.А. и др. Анализ; результатов видеолапароскопической холецистэктомии // Сб. тез. 11-го Моск. межд. конгр; эндоскоп, хир. М., 2007. — С. 57—58.
5. Галлингер Ю.И., Карпенкова, В.И., Амелина М.А. Интраоперационные осложнения лапароскопической холецистэктомии // Сб. тез. 11-го Моск. межд конгр. эндоскоп; хир. — М., 2007. — С. 107— 109.
6. Карпенкова В.Н., Галлингер Ю.И. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с ожирением высокой степени // Эндоскоп, хир. 2007. - Т. 13, № 1. - С. 46-17.
7. Клименко Г.А., Яковцов Е.П., Донцов И.В. Опасности, ошибки и осложнения лапароскопической холецистэктомии у больных пожилого и старческого возраста // Сб.тез. 11-й Моск. межд. конгр. эндоскоп: хир. М., 2007. - С. 187-189.
8. Мумладзе Р.Б., Чеченин Г.М., Иванова Н.А. и др. Чрескожная микрохолецистостомия в лечении острого калькулезного холецистита // Тез. докл. 2-го конф. моск. хир.: М., 2007. - С. 22-23.
9. Переста Ю.Ю., Шницер Р.И., Реве В.Ю. и др. Осложнения лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите // Сб. тез. 11-го Моск. межд. конгр. эндоскоп. хир. М., 2007. - С. 264-266.
10. Прудков М.И., Столин А.В., Кармацких А.Ю. Современные эндохирургические технологии лечения острого калькулезного холецистита // Эндоскоп. хир. 2007. - Т. 13, № 1. - С. 68-69.
11. Сажин В.П., Юришев В.А., Климов Д.Е. и др. Лапароскопическая холецистэктомия при деструктивном холецистите // Эндоскоп. хир. - 2007. - Т. 13, № 1. - С. 82.
12. Винник Ю.С., Серова Е.В., Андреев Р.И. и др. Лечение желчнокаменной болезни (обзор литературы) // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 51-54.

6.3. Тестовый контроль

1. На каком расстоянии от пилорического жома в двенадцатиперстной кишке находится большой дуоденальный сосочек (в см): (3)
1 – 3-6;
2 – 6-8;
3 – 8-12;
4 – более 12

2. Дайте нормальные показатели остаточного давления в желчевыводящих путях, определяемые во время холангиоманометрии (мм рт. ст.): (3)
- 1 – 50;
 - 2 – 50-100;
 - 3 – 100-160;
 - 4 – 160-200;
 - 5 – более 200.
3. Какой максимальный объем желчи выделяется печенью в норме (мл): (3)
- 1 – 300;
 - 2 – 400;
 - 3 – 600;
 - 4 – 700;
 - 5 – 800.
4. Во сколько раз концентрация желчи в желчном пузыре отличается от печеночной желчи: (3)
- 1 – в 1,5 раза;
 - 2 – в 2 раза;
 - 3 – в 2-2,5 раза.
5. Выберите ситуации, при которых возможны интраоперационные травмы желчных протоков: (1,2,3,4,5)
- 1 – врожденные или приобретенные необычные топографо-анатомические отношения в зоне гепатодуоденальной связки;
 - 2 – воспалительные инфильтраты в зоне желчного пузыря и протоков;
 - 3 – нарушение технических правил холецистэктомии;
 - 4 – резекция желудка при низких дуоденальных язвах;
 - 5 – резекция желудка при язвах, пенетрирующих в гепатодуоденальную связку;
 - 6 – обычная резекция желудка при язвах, не осложнённых пенетрацией.
6. Какие операции возможны при ранении желчных протоков? (1,2,3,4)
- 1 – ушивание дефекта однорядным швом при пристеночном ранении;
 - 2 – дренирование дефекта Т-образным дренажем в результате пристеночного ранения;
 - 3 – восстановление целостности циркулярным анастомозом «конец в конец»;
 - 4 – наложение билиодигестивного анастомоза на транспеченочном дренаже.
7. Укажите сроки формирования рубцовой стриктуры при полной перевязке и пересечении гепатикохоледоха (1):
- 1 – в ближайшие недели после операции;
 - 2 – через 2-6 месяцев;
8. Укажите методы диагностики рубцовых стриктур желчных протоков (3,4):
- 1 – внутривенная одномоментная холангиография;
 - 2 – внутривенная инфузионная холангиография;
 - 3 – чрескожная, чреспечёночная холангиография;
 - 4 – восходящая дуоденоскопическая холангиография.
9. Какие симптомы характерны для сформированной стриктуры желчных протоков (1,2,3,4):
- 1 – симптомы рецидивирующего холангита;
 - 2 – постоянно нарастающая желтуха;
 - 3 – симптомы холангитических абсцессов печени;

4 – симптомы печеночной и почечной недостаточности;

10. Какие операции выполняются при стриктурах протоков (1,2,3)?

1 – пластика при частичных стриктурах средней части гепатикохоледоха;

2 – билиодигестивные анастомозы на транспеченочном дренаже;

3 – холедоходуоденоанастомоз.

11. Укажите частоту холелитиаза среди населения (3):

1 – 5;

2 – 9;

3 – 10-12;

4 – 13-14;

5 – 15-17.

12. Каково соотношение женщин и мужчин, страдающих желчнокаменной болезнью (6)?

1 – 1:1;

2 – 2:1;

3 – 1:2;

4 – 3:1;

5 – 1:3;

6 – 4:1;

7 – 1:4.

13. Какое вещество является главной составной частью желчных камней (1)?

1 – холестерин;

2 – желчные пигменты;

3 – соли кальция.

14. Может ли холециститиаз протекать бессимптомно? (1):

1 – да;

2 – нет.

15. К каким последствиям приводит холециститиаз? (1,2,3):

1 – к гипертрофии циркулярных мышц и полипозу в области шейки желчного пузыря;

2 – нарушает дренажную функцию желчного пузыря;

3 – приводит к воспалительному процессу в желчном пузыре.

16 – назовите осложнения холангиолитиаза (3,4,5,6,7):

1 – перитонит;

2 – кровотечение;

3 – развитие отечного холангиогенного панкреатита;

4 – папиллит;

5 – стеноз большого дуоденального сосочка;

6 – холангит;

7 – непроходимость желчных протоков.

17. Каковы возможные причины бескаменного холецистита? (1,2,3,4,5):

1 – миграция инфекции в желчный пузырь каналикулярным или гематогенным путем;

2 – специфическое поражение желчного пузыря при бруцеллезе, тифе, туберкулезе;

3 – вирусный гепатит;

4 – рефлюкс в пузырь панкреатических ферментов;

5 – аллергические реакции.

18. У какого процента больных с острым холециститом отсутствуют камни в желчном пузыре? (5):

- 1 – 5;
- 2 – 10;
- 3 – 15;
- 4 – 20;
- 5 – 25;
- 6 – 30;
- 7 – 35;
- 8 – свыше 40.

19. Перечислите осложнения острого холецистита (1,2,3,4,5,6)

- 1 – водянка желчного пузыря;
- 2 – эмпиема желчного пузыря;
- 3 – гнойный перитонит.
- 4 – перивезикальный абсцесс;
- 5 – наружные и внутренние свищи желчного протока;
- 6 – желчекаменная кишечная непроходимость.

20. Какой перитонит возникает при перфорации отключенного желчного пузыря? (2)

- 1 – желчный;
- 2 – гнойный.

21. Выберите возможные симптомокомплексы холедохолитиаза (1,2,3,4,5):

- 1 – рецидивирующий холангит;
- 2 – обтурационная механическая желтуха;
- 3 – ознобы в анамнезе;
- 4 – рецидивирующий панкреатит;
- 5 – кратковременные желтухи в анамнезе.

22. Является ли желчнокаменная болезнь, протекающая бессимптомно показанием к операции?(1)

- 1 – да;
- 2 – нет.

23. Какова тактика при хроническом бескаменном холецистите? (3):

- 1 – лечение оперативное;
- 2 – лечение консервативное;
- 3 – лечение консервативное, но при нарушении моторно-эвакуаторной функции показана плановая операция.

24. Какова тактика хирурга при остром холецистите, если отсутствуют симптомы раздражения брюшины (3):

- 1 – неотложная операция;
- 2 – консервативное лечение;
- 3 – динамическое наблюдение, на фоне консервативной терапии, при отсутствии эффекта – операция, при купировании приступа – операция в «холодном периоде» (5-6 дней).

25. Какова тактика хирурга при остром холецистите с явлениями перитонита (1):

- 1 – экстренная операция;
- 2 – консервативное лечение;

3 – консервативное лечение, при отсутствии эффекта – операция.

26. Выберите возможные осложнения папиллосфинктеротомии (1,2,3,4):

- 1 – кровотечение;
- 2 – перитонит;
- 3 – забрюшинные флегмоны;
- 4 – панкреонекроз.

27. Выберите показания к наложению билиодигестивных анастомозов (1,2,4):

- 1 – множественные камни общего желчного протока при неуверенности в их полном удалении;
- 2 – значительное расширение общего желчного протока с замазкообразной желчью;
- 3 – ущемленный камень в ампуле большого дуоденального сосочка;
- 4 – продленная стриктура терминального отдела общего желчного протока.

28. Назовите возможный процент постхолецистэктомического синдрома после холецистэктомии по поводу калькулезного холецистита (2):

- 1 – 5-10;
- 2 – 10-20;
- 3 – 20-30;
- 4 – 30-40;
- 5 – 40-50.

29. Какие клинические проявления характерны для постхолецистэктомического синдрома (1,2,3,4,5):

- 1 – болевой синдром;
- 2 – желчная колика;
- 3 – желтуха;
- 4 – холангит;
- 5 – образование желчного свища.

30. Какие методы исследования используются для диагностики постхолецистэктомического синдрома:

- 1 – фистулохолангиография;
- 2 – чрескожная, чреспеченочная холангиография;
- 3 – эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография;
- 4 – компьютерная томография.

6.4. Ситуационные задачи

Задача № 1

Ранее здоровая 42-летняя женщина обратилась в приемный покой с сильной болью в правом верхнем квадранте живота, которая началась 15 часов назад. Отмечает, что ранее беспокоила эпизодическая боль в этой же области, которая длилась до двух часов, за помощью в медицинские учреждения не обращалась. В период данного приступа была неоднократно рвота. При обследовании температура тела 38,5°C, частота сердечных сокращений 95 в минуту. Объективно определяется болезненная чувствительность и напряжение в верхнем правом квадранте. Анализ крови: Эр $4,3 \times 10^{12}/л$; Л $14,0 \times 10^{12}/л$; э-1, п-6, л-30, м-6, СОЭ 9 мм/час.

Как должно быть расценено её состояние, каким должно быть обследование и лечение.

Задача № 2

У больного Л., 61 года, в течение месяца было три приступа сильных болей в левой половине грудной клетки, сопровождающихся коллапсом. Боли снимались инъекцией пантопона. После одного из этих приступов в течение нескольких дней сохранялась субфебрильная температура.

В течение 7 недель оставался на строжайшем постельном режиме, направлен в больницу с диагнозом инфаркта миокарда. Характерные для инфаркта изменения электрокардиограммы отсутствовали. В стационаре отмечен новый приступ болей в области сердца, причём в самом начале приступа локализовавшихся в эпигастрии.

На другой день температура 38,7°C, печень несколько увеличилась, стала болезненна, особенно в области желчного пузыря, в крови появился лейкоцитоз. На третий день выявилась желтуха. Предложите дальнейшую тактику обследования и лечения пациента.

Задача № 3

78-летний мужчина из ближнего зарубежья обратился с жалобами на лихорадку, жар, распространенную боль в животе, утомляемость, сниженный аппетит и потерю веса за последние 10 дней. Боль в животе была тупая, постоянная и усиливалась после приема пищи. При осмотре: желтуха и средняя болезненность в правом верхнем квадранте живота и эпигастриальной области. Параклинически: общий билирубин 8 мг/дл, прямой билирубин 6 мг/дл, АСТ 210 Ед/л, АЛТ 182 Ед/л, щелочная фосфатаза 826 Ед/л, УЗИ органов брюшной полости: камни в желчном пузыре без расширения общего желчного протока. При КТ органов брюшной полости выявлены две точечные кальцинированные гранулемы в печени и камни в желчном пузыре без расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков. Эмпирическая антибиотикотерапия назначена с целью купирования приступа острого холангита. Несмотря на проводимое лечение отмечено дальнейшее ухудшение функции печени. Выполнена ЭРХПГ: желчные протоки левой доли печени не визуализируются, предположено наличие камня в левом печеночном протоке или стриктуры. Выполнена холецистэктомия с биопсией гранулемы. Гистологическое заключение: хронический холецистит, множественные камни желчного пузыря, обнаружены клетки Березовского-Рида-Штернберга. Компьютерная томография органов грудной клетки, брюшной полости и органов малого таза – без патологии. После холецистэктомии функция печени не восстановлена. Ваш предположительный диагноз и дальнейшая тактика лечения пациента.

Задача № 4

37-летний мужчина обратился с жалобами на боль в области грудной клетки, потерю веса и диарею. Объективн: желтуха и болезненность в области верхнего правого квадранта живота. Билирубин был повышен, при магнитно-резонансной холангиопанкреатографии выявлен обтурирующий камень в общем желчном протоке. Из-за спаек органов брюшной полости и обнаруженных некротических изменений в стенке желчного пузыря выполнена лапаротомия. Камни были удалены из общего желчного протока. Общий желчный проток был полон мелких камней, в него установлена дренажная трубка. Материал отправлен на гистологическое исследование. Возрастание уровня билирубина, боль в прежней локализации, тошнота осложнили послеоперационный период. Холангиограмма выявила расширение внутripеченочного желчного протока и стриктуру общего печеночного протока. Присоединилось подтекание желчи из общего желчного протока, выполнено чрекожное дренирование желчного протока, выписан для дальнейшего амбулаторного наблюдения. Каков предположительный диагноз?

Задача № 5

22-летний мужчина обратился с жалобами на острую боль в животе, тошноту и рвоту. Боли локализовались в эпигастрии, по типу колик, с иррадиацией в спину, начались сразу после завтрака день тому назад. Объективно: желтуха, температура тела 39°C, артериальное

давление 100/60 мм рт. ст. При пальпации живота умеренная болезненная чувствительность в правом верхнем квадранте живота. Параклинически: лейкоцитоз $15,7 \times 10^{12}/л$, тромбоциты $252 \times 10^9/л$, АСТ/АЛТ 99/48 ЕД/л, липаза плазмы 880 ЕД/л, общий билирубин 4,8 мг/дл. УЗИ органов брюшной полости выявило тубулярное эхогенное включение в общем желчном протоке, экстренно выполненная ЭРХПГ продемонстрировала линейное заполнение в общем желчном протоке. Предположите природу данной находки. Какие анализы необходимо выполнить для подтверждения диагноза?

Задача № 6

38-летний, ранее здоровый мужчина, обратился с болью в правом верхнем квадранте живота без иррадиации, которая длилась 4 дня. Пациент отрицал употребление алкоголя и каких-либо препаратов. Объективно: болезненность в правом верхнем квадранте, отрицательный симптом Мерфи, нормальная печень и селезенка. Параклинически: общий билирубин в пределах нормы, щелочная фосфатаза до 304 ЕД/л, АЛТ 38 ЕД/л, АСТ 58 ЕД/л, кальций 11 мг/дл, альбумин 3,6 г/дл, общий белок 5,9 г/дл, лейкоцитоз до $12,0 \times 10^9/л$. УЗИ органов брюшной полости: холелитиаз с нормальными желчными протоками, без изменений печени и асцита. Лапароскопическая холецистэктомия подтвердила диагноз хронического холецистита. Симптомы возобновились через 1 неделю. Параклинически: билирубин в полтора раза выше нормы, щелочная фосфатаза до 802 ЕД/л, АЛТ 43 ЕД/л, АСТ 88 ЕД/л. Гепатобилиарная сцинтиграфия повреждения протока не выявила. По данным магнитно-резонансной холангиопанкреатографии билиарное дерево оставалось интактным, но при этом определялась гепатомегалия и асцит (градиент альбумина плазма-асцитическая жидкость > 1,1). Через несколько дней пациент впал в кому, при этом результаты КТ головного мозга были в пределах нормы, азот плазмы 60 ммоль/л.

Параклинически обращало на себя внимание: общий билирубин выше нормы в 6 раз, щелочная фосфатаза до 1633 ЕД/л, АЛТ 49 ЕД/л, АСТ 176 ЕД/л, ГГТП 536 ЕД/л, альбумин 1,8 г/дл, общий белок 3,7 г/дл, хром 0,6 мг/дл, ПВ 16,5 сек. Маркеры гепатитов отрицательны. Насыщение трансферрина 43%, ферритин 1440 нг/мл, АНА, АНЦА – отрицательны.

Биопсия печени: экстенсивный аморфный материал в перисинусоидальном пространстве, окраска тифлавином положительна на амилоидный протеин. Биопсия костного мозга: положительна на амилоид при окраске Конго Красный. ЭхоКС: дисфункции не выявлено. Исследование скелета неинформативно. Электрофорез белка плазмы отрицателен на моноклональный протеин, хотя иммунофиксирующий электрофорез, как и электрофорез белка мочи выявил свободные легкие цепочки. Биопсия костного мозга выявила 50% плазматических клеток. Состояние пациента резко ухудшилось при двухкратном увеличении прежнего уровня общего билирубина, щелочная фосфатаза до 2458 ЕД/л, АЛТ 211 ЕД/л, АСТ 532 ЕД/л, ПВ 22,2 сек. Остановка дыхания и сердечной деятельности. Репарационные мероприятия неэффективны. Как Вы оцениваете ранее выполненную холецистэктомию? Повлияла ли холецистэктомия на исход? Предположительный диагноз?

Задача № 7

Больную 57 лет беспокоят боли в эпигастриальной области и правом подреберье. Боли возникли после приема жирной пищи. Они стали приступообразными, с иррадиацией в правое надплечье и правую лопатку, носят постоянный характер. Боли сопровождаются приступами рвоты с примесью желчи, которые не приносят облегчения. Температура тела 38°C. На вторые сутки появилась желтушность склер и кожного покрова.

При осмотре больная повышенного питания, правильного телосложения. Избыточно выраженная подкожная жировая клетчатка. Слизистые оболочки и кожа слегка желтушны. При пальпации определяется болезненность в правом подреберье. Положительные симптомы Мерфи, Кера. Симптомов раздражения брюшины нет.

Анализ крови: Эр $3,5 \times 10^{12}/л$, Л $13,0 \times 10^9/л$. Анализ мочи – без особенностей.

Ваш предположительный диагноз? Объем диагностики и тактика лечения?

Задача № 8

Больная 73 лет, страдает в течение 7 лет гипертонической болезнью. Два года тому назад установлен артроз правого тазобедренного сустава. Два дня назад, после приема куриного бульона появились боли в правом подреберье, которые сопровождались тошнотой и неоднократной рвотой. Сутки назад боли усилились и стали иррадиировать в правое подреберье.

При осмотре больная выглядит старше своих лет. Телосложение правильное. Подкожная жировая клетчатка выражена избыточно. При пальпации резкая болезненность в правом подреберье. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 98 в минуту. АД 150/90 мм рт. ст. Язык сухой. Симптомов раздражения брюшины нет. При пальцевом исследовании прямой кишки – без особенностей.

Анализ крови: Л $19,0 \times 10^9/\text{л}$, Эр $3,9 \times 10^{12}/\text{л}$

Ваш диагноз? Принцип диагностики и лечения?

Задача № 9

Больная С., 63 лет, год назад лечилась по поводу желчнокаменной болезни в хирургическом стационаре, где ей выполнена холецистэктомия. Выписалась из больницы в удовлетворительном состоянии. После выписки из стационара иногда беспокоили боли в правом подреберье. Неделью назад появились сильные боли в правом подреберье, которые были более интенсивны, чем до операции. Затем появилась желтушность склер и стул стал серого цвета. Температура не повышалась. Аппетит и стул в прежние. По поводу болей в правом подреберье больная обратилась в приемное отделение.

При поступлении общее состояние удовлетворительное, склеры и кожный покров желтушного цвета. В крови лейкоцитоз.

Ваш диагноз? План обследования и лечения?

Задача № 10

Больному С., 57 лет год назад выполнена плановая холецистэктомия, холедоходуоденостомия по поводу желчнокаменной болезни, стриктуры терминального отдела общего желчного протока. Через 6 месяцев после операции появились боли в правом подреберье, спустя 1,5-2 часа после приема пищи. Боли не интенсивные, не опоясывающие. Прием спазмолитиков боли не уменьшает. Характер принимаемой пищи на интенсивность болей не влияет.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Больной средней упитанности. Кожный покров и слизистые обычной окраски. При пальпации живота определяется незначительная болезненность в правом подреберье. Желтушности склер и кожного покрова нет. Анализ крови без особенностей. Билирубин крови в пределах нормы.

Ваш диагноз? Методы обследования и лечения?

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЁННАЯ КРОВОТЕЧЕНИЕМ, СТЕНОЗОМ, ПЕРФОРАЦИЕЙ, ПЕНЕТРАЦИЕЙ

1. Введение

В связи с высокой заболеваемостью, несвоевременным обращением к терапевту или гастроэнтерологу, а также, в ряде случаев неэффективности консервативного лечения больные подлежат оперативному лечению.

Цель: изучить аспекты этиологии и патогенеза язвенной болезни, хирургической тактики при лечении больных с осложнённой язвенной болезнью.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию желудка и двенадцатиперстной кишки.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.1 – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.178-199	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<ol style="list-style-type: none"> 1. Быть готовым ответить на вопросы по плану семинара: 2. Контрольные вопросы: 3. Анатомо-физиологические сведения о желудке и двенадцатиперстной кишке. 4. Данные о патогенезе острых кровотечений при язвенной болезни. 5. Клиническая картина, течение. Определение степени тяжести кровотечения. 6. Сочетанные кровотечения с перфоративной язвой. 7. Диагностика кровотечений. 8. Дифференциальная диагностика язвенных гастродуоденальных кровотечений (опухоли желудка, геморрагический гастрит, синдром Меллори-Вейсса, гипертоническая болезнь, болезни крови и сосудов и др.). 9. Лечение при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. Консервативная, активная и активно-выжидательная тактика. 10. Этиология и патогенез перфоративной язвы. 11. Клиническая картина перфорации в свободную брюшную полость. Особенности клинической картины у детей и юношей ("безанамнезные" перфорации). 12. Клиническая картина "прикрытых" перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Дополнительные методы обследования. 	Оценка за выступление на семинаре

	<p>13. Особенности клинического проявления прободной язвы у лиц пожилого и старческого возраста.</p> <p>14. Понятие об атипичных перфоративных гастродуоденальных язвах.</p> <p>15. Патогенез пенетрирующей язвы. В какие органы чаще всего пенетрирует язва. Изменение клинической картины язвенной болезни при пенетрации.</p> <p>16. Характер симптомов в зависимости от органа, являющегося дном язвы.</p> <p>17. Диагностика пенетрирующих язв.</p> <p>18. Лечение при пенетрирующей язве.</p> <p>19. Причина пилородуоденальных стенозов.</p> <p>20. Клиническая картина стеноза, понятие о гастрической тетании.</p> <p>21. Диагностика стенозов.</p> <p>22. Тактика при стенозе.</p> <p>23. Коррекция всех видов расстройств при язвенном стенозе.</p> <p>24. Клинические, рентгенологические и эндоскопические признаки малигнизации язв.</p> <p>25. Показания к паллиативным операциям при малигнизации язв.</p> <p>26. Основные типы радикальных операций при малигнизации язв.</p> <p>27. Лапароскопическая хирургия при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.</p> <p>28. Экспертиза трудоспособности в послеоперационном периоде.</p> <p>Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уметь собирать анамнез у больных с осложнениями язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 2. Знать и уметь показать на больном основные симптомы при осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 3. Составить план обследования больного. Уметь анализировать данные дополнительных методов исследования. 4. Составить план лечения больного. Обосновать показания к операции. 	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с острым холециститом, постхолецистэктомическим синдромом	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	10 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	40 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	100 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	30 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	30 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	30 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	10 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	10 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	10 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Несмотря на длительный период изучения язвенной болезни, до сих пор нет ясного представления о природе заболевания. Приверженцы унитарной теории считают язву желудка и двенадцатиперстной кишки единым заболеванием, объясняя это одинаковыми морфологическими изменениями в слизистой, возможностью получения язвенного дефекта в желудке и двенадцатиперстной кишке едиными экспериментальными методами, а также сходством в клинической картине заболевания, ее течения и положительного терапевтического эффекта от применения одинаковых лекарственных средств. Наконец, известно, что язвы могут проявиться одновременно в желудке и двенадцатиперстной кишке, могут мигрировать при очередных рецидивах по малой кривизне из желудка в двенадцатиперстную кишку и обратно.

Сторонники дуалистической теории считают язвенную болезнь желудка и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки различными заболеваниями с различными патогенезом и клинической картиной.

Многолетние наблюдения, проведенные во всех регионах мира, свидетельствуют, что язвенная болезнь является полиэтиологическим заболеванием.

Ф.И. Комаров и О.С. Радбиль разделяют все этиологические факторы язвенной болезни на три группы: влияющие через нервную систему; алиментарные; генетические.

Целесообразно также выделить в отдельную группу факторы, обусловленные различными заболеваниями.

В общих чертах, в патогенезе развития язвенной болезни лежит нарушение равновесия между факторами агрессии и факторами защиты.

К факторам агрессии относятся:

- соляная кислота;
- пепсин;
- нарушение эвакуаторной деятельности желудка;
- дуодено-гастральный рефлюкс.

Факторами защиты являются:

- механизм обратной регуляции секреции соляной кислоты;
- нейтрализующая способность бикарбонатной щелочности;
- обратная диффузия ионов водорода;
- слой защитной слизи;
- регенераторная способность поверхностного эпителия слизистой;
- кровообращение.

В основе образования *язв малой кривизны* лежит дуоденогастральный рефлюкс (du Plessis, 1956), возникающий в результате нарушений пассажа, нейрогуморальной регуляции, моторики пилородуоденального сегмента пищеварительного тракта, приводящих к недостаточности привратника. Длительное воздействие содержимого двенадцатиперстной кишки на слизистую оболочку желудка нарушает защитный слизистый барьер. Возникающая усиленная обратная диффузия водородных ионов приводит к прямому повреждению слизистой оболочки, развитию атрофического гастрита. Возникающие на фоне гастрита местная ишемия, нарушение регенерации эпителия, недостаточное слизеобразование, иммунологические сдвиги с образованием аутоантител приводят к некрозу слизистой с образованием язвы. Локализации язвы по малой кривизне (преимущественно) способствуют нарушение макро- и микроциркуляции, особенности распределения сосудов (отсутствие подслизистого сплетения, концевой характер сосудов слизистой оболочки в области малой кривизны).

Патогенез *комбинированной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки* объясняют следующим образом: начальным моментом в возникновении язв 2 типа считают саму язву двенадцатиперстной кишки, которая сама или вследствие пилоростеноза приводит к нарушению эвакуации из желудка, растяжению антральной части, выделению гастрина. Возникающая при этом гиперсекреция приводит к образованию язвы желудка. Патогенез препилорических язв такой же, как и язв двенадцатиперстной кишки.

Язва двенадцатиперстной кишки. Определяющими факторами в возникновении язв двенадцатиперстной кишки являются расстройства нейрогуморальных и местных механизмов регуляции желудочной секреции, обуславливающих повышенное содержание соляной кислоты и пепсина в луковице двенадцатиперстной кишки, а также снижение резистентности слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Решающее значение гиперсекреции соляной кислоты и пепсина в патогенезе образования язв не вызывает сомнений.

Важное значение имеет и повышенный тонус блуждающих нервов у больных с язвой двенадцатиперстной кишки. Об этом свидетельствует ночная гиперсекреция, а также гиперсекреция при мнимом кормлении. Кроме того следует иметь в виду стимулирующее влияние блуждающих нервов на гастринпродуцирующие клетки, количество которых при язве двенадцатиперстной кишки увеличено и находятся они в состоянии высокой активности. В последнее время в возникновении язв уделяется большое внимание роли *Helicobacter pylori*.

Классификация

По локализации:

- двенадцатиперстной кишки;

- привратниковой части желудка;
- малой кривизны желудка;
- кардиальной части желудка;
- большой кривизны желудка.

По характеру желудочной секреции:

- с пониженной секрецией;
- с нормальной секрецией;
- с повышенной секрецией.

По течению: неосложненные.

осложненные (усиленные пролиферативно-склеротические процессы со стороны соединительной ткани – каллезные язвы):

- пенетрацией;
- перфорацией;
- кровотечением;
- малигнизацией;
- стенозированием привратника и деформацией желудка с нарушением эвакуации.

Клиническая картина. Основными жалобами больных с язвенной болезнью являются: боль, изжога, рвота, тошнота, отрыжка.

Боль является главным диагностическим признаком. Характер ее различной интенсивности, локализуется чаще в надчревной области, в правом или левом подреберье, в области мечевидного отростка. Для боли характерны периодичность, сезонность и ритмичность.

Различают раннюю, позднюю, голодную и ночную боль. Ранняя боль появляется в течении первого часа после еды и чаще бывает при язвенной болезни желудка. Поздняя, голодная и ночная боль возникают спустя 1,5-4 часа после еды и характерна для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Изжога отмечена у 49,5% больных (А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко, 1987) и является следствием нарушения секреторной и моторной деятельности желудка. Рвота, тошнота, отрыжка встречаются достаточно часто, обусловлены моторно-эвакуаторными нарушениями, однако не являются патогномичными симптомами.

Показания к плановой операции при язвенной болезни:

- 1) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением, перфорацией в анамнезе;
- 2) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная пенетрацией;
- 3) неэффективное консервативное лечение при язвенной болезни желудка (незаживление язвы в течении 3-х недельного курса стационарного лечения), а также неблагоприятные результаты биопсии из язвенного рубца (дисплазия, перестройка эпителия по кишечному типу, малигнизация);
- 4) неэффективное консервативное лечение при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки - рецидив язвы в течении полутора лет интенсивного консервативного лечения, включающее в себя стационарное, противоязвенное амбулаторное лечение дважды в год, санаторно-курортное лечение;
- 5) язвенная болезнь, осложненная стенозом.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННАЯ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Кровотечение является грозным осложнением язвенной болезни. Как правило, оно носит артериальный характер. Кровотечение встречается у 20% больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с летальностью от 2,7 до 32,5% (А.Ф. Черноусов с соавт., 1996).

Наблюдаются кровотечения чаще всего у больных с локализацией язв в средней трети желудка по малой кривизне и на задней стенке двенадцатиперстной кишки.

Кровотечения могут быть выражены в разной степени, от микроскопических до обильных профузных. Они бывают чаще у мужчин, обычно в возрасте 30-50 лет.

Клиническая картина гастроуденальных кровотечений характеризуется выраженным появлением симптомов острого кровотечения: слабости, головокружения, тошноты, бледности кожного покрова и слизистых оболочек, холодного пота, иногда обморока. Спустя некоторое время появляется рвота кровью и "кофейной гущей" (солянокислый гематин), при дуоденальных кровотечениях кровавой рвоты может и не быть, а появляется дегтеобразный стул (мелена).

Пульс с самого начала кровотечения учащается, а в дальнейшем в связи с падением артериального давления его наполнение и напряжение уменьшаются, и он может стать еле ощутимым.

Диагноз ставится на основании характерных жалоб, анамнеза (гематомезис – рвота кровью, мелена, признаки острой кровопотери), данных физикального исследования (пульс, АД, ректальное исследование), лабораторных данных (гемоглобин, эритроциты, объем циркулирующей крови – ОЦК), аспирации желудочного содержимого, выявления с помощью эзофагогастроуденоскопии источника кровотечения, уточнения интенсивности кровотечения, установления факта продолжения кровотечения или его остановки.

Для установления источника и причины кровотечения предпочтение отдают срочному эндоскопическому исследованию.

Для определения степени тяжести кровопотери наряду с клиническими тестами широко используются лабораторные показатели.

Степень тяжести кровопотери (А. И. Горбашко, 1982)

Показатель кровопотери	Степень кровопотери		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Эритроциты	$> 3,5 \times 10^{12}/л$	От $3,5 \times 10^{12}/л$ до $2,5 \times 10^{12}/л$	$< 2,5 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин, г/л	> 100	83-100	< 83
Пульс в 1 минуту	До 80	80-100	Выше 100
Систолическое АД (мм рт. ст.)	> 110	110-90	< 90
Гематокрит, %	> 30	25—30	
Дефицит глобулярного объема, % от должного	До 20	От 20 до 30	30 и больше

Важное значение имеет оценка истинного и должного объема циркулирующей крови (ОЦК). В данном случае большое значение имеет показатель гематокрита (Ht), с помощью которого становится возможным расчет ОЦК. Для этой цели предложена таблица изменения ОЦК в зависимости от уровня гематокрита.

Изменения ОЦК в зависимости от уровня Нт

Нт	Весовая часть ОЦК	Нт	Весовая часть ОЦК	Нт	Весовая часть ОЦК
15	19,3	41	14,0	67	10,0
16	19,1	42	13,9	68	9,9
17	18,9	43	13,85	69	9,8
18	18,7	44	13,8	70	9,75
19	18,5	45	13,75	71	9,7
20	18,3	46=Н.Ж.	13,7	72	9,6
21	18,1	47	13,65	73	9,5
22	17,9	48=Н.М.	13,6	74	9,4
23	17,7	49	13,5	75	9,3
24	17,5	50	13,4	76	9,2
25	17,3	51	13,3	77	9,1
26	17,1	52	13,2	78	9,0
27	16,9	53	13,1	79	8,9
28	16,7	54	13,0	80	8,8
29	16,5	55	12,9	81	8,7
30	16,3	56	12,7	82	8,6
31	16,1	57	12,4	83	8,5
32	15,9	58	12,1	84	8,4
33	15,7	59	11,8	85	8,3
34	15,5	60	11,5	86	8,2
35	15,3	61	11,2	87	8,1
36	15,2	62	10,9	88	8,0
37	15,0	63	10,7	89	7,9
38	14,7	64	10,5	90	7,8
39	14,5	65	10,3		
40	14,3	66	10,1		

ОЦК ист. = вес больного в гр.
 Весовая часть ОЦК
 при полученном Нт

ОЦК долж. = вес больного в гр.
 Весовая часть ОЦК
 при полученном Нт

Величина кровопотери = ОЦК долж. – ОЦК ист.

Исходя из рассчитанных таким образом величин для решения тактических задач в зависимости от тяжести кровопотери и нарушения общего состояния пациента, предложена классификация острых желудочно-кишечных кровотечений и степени кровопотери:

Легкая (дефицит ОЦК до 20%); средняя (дефицит ОЦК до 30%); тяжелая (дефицит ОЦК более 30 %).

Кроме этого, существует классификация степеней тяжести кровотечений, основанная на клинических параметрах (классификация Стручкова-Луцевича):

I степень: необильная однократная рвота кровью, состояние удовлетворительное, пульс и АД в норме, ЦВД не более 60 мм вод. ст., дефицит ОЦК не более 5%, гемоглобин более 10 гр %, гематокрит более 30%;

II степень: однократная рвота кровью, мелена, состояние средней тяжести, пульс 100 в мин., АД 90мм рт. ст., дефицит ОЦК – 15%, гемоглобин – 8 гр %, гематокрит 30%, ЦВД 60-20 мм вод. ст.;

III степень: повторная обильная рвота кровью, жидкая мелена, тяжелое состояние, резкая бледность, холодный пот, обмороки, пульс нитевидный, АД – менее 90 мм рт. ст.,

дефицит ОЦК 30%, гемоглобин – менее 8 гр. %, ЦВД 20 – 0 мм вод. ст., гематокрит менее 30%;

IV степень: очень частая обильная рвота кровью, жидкая частая мелена, состояние крайне тяжелое, без сознания, пульс и АД не определяются, гемоглобин менее 2 гр %, гематокрит менее 20%, ЦВД – отрицательное.

Больные с кровотечением легкой степени госпитализируются в хирургическое отделение, с кровотечением средней и тяжелой степени — сразу же направляются в реанимационное отделение.

Тактика при острых желудочно-кишечных кровотечениях.

Подразделяется на догоспитальный и госпитальный этапы.

Догоспитальный этап. Строгий носилочный режим, а при коллапсе - положение Тренделенбурга, запрещение приема воды и пищи, пузырь со льдом на живот, вливание внутривенно 10 мл 10% раствора кальция хлорида, 4 мл 1% раствора викасола, 4 мл 12,5% раствора дицинона или этамзилата, 10 мл 5% раствора эпислон-аминокапроновой кислоты. При продолжающемся кровотечении и коллапсе необходимо струйное переливание плазмозамещающих растворов, при подъеме АД выше 80 мм рт. ст. капельное переливание, срочная эвакуация больного в стационар.

Госпитальный этап. Этот этап начинается с ряда организационных мероприятий.

Общие положения: немедленной госпитализации подлежат не только больные с продолжающимся кровотечением, но и больные с состоявшимся кровотечением. Госпитализация должна осуществляться в хирургические отделения.

В анамнезе: у 3/5 ранее имеется язва желудка или двенадцатиперстной кишки, либо язвенный анамнез с неуточенной язвой (боли в эпигастрии, отрыжка, изжога). Характерным является усиление болей и диспептических явлений накануне кровотечения и снижение или полное исчезновение их в момент или после кровотечения (симптом Бергмана).

Общие симптомы: наличие рвоты кровью, либо наличие стула «черного цвета». Признаки острой кровопотери: бледность, головокружение, тошнота, тахикардия, гипотония, холодный пот, обморочное состояние.

На основании анамнеза можно судить, в известной мере, о характере кровотечения до поступления больного в стационар, его интенсивности, количестве излившейся крови, наличии сопутствующих заболеваний. Следует относиться критически к данным анамнеза о количестве излившейся крови, так как показания больного и его родственников, как правило, бывают преувеличенными.

Сведения больных о лечении при сопутствующих заболеваниях аспирином, гормональными препаратами, антикоагулянтами, нестероидными противовоспалительными препаратами имеют определенное диагностическое значение, а также играют большую роль в определении консервативной тактики лечения.

Желтуха, болезни гепатобилиарной зоны, алкоголизм указывают на кровотечение при портальной гипертензии.

Почти патогномичным симптомом для синдрома Маллори-Вейсса является кровавая рвота, появляющаяся после многократной рвоты без примеси крови, чаще всего после употребления алкоголя или тяжелой физической работы.

Наличие «малых желудочных» жалоб, похудание, признаки дисфагии свидетельствуют о раке желудка.

У 15-33% больных гастродуоденальное кровотечение является первым и единственным симптомом болезни.

После изучения анамнеза необходим тщательный осмотр больного с обязательным пальцевым исследованием прямой кишки. В динамике отразить пульс, АД.

2. Обязательные лабораторные исследования:

1. Общий анализ крови однократно, затем Ег, Нв, Нт каждые 6 часов в первые сутки, затем 2 раза в сутки до достижения Нв до 100 г/л.

2. Однократно (в первые 2 часа после поступления):

- группа крови, Rh-фактор,
- общий анализ мочи,
- сахар крови, билирубин, мочевины, общий белок.

3. Обязательные инструментальные обследования:

1. Эзофагогастродуоденоскопия (ФГС) - обязательно при поступлении больного, необходимо повторить в течение первых суток при неуточненном источнике кровотечения. При язве желудка, пептической язве анастомоза, подозрении на рак желудка, лейомиоме желудка обязательно выполнять биопсию уже при выполнении первой ФГС, если нет угрозы рецидива кровотечения. ФГС-контроль выполнять на 5-7 сутки для уточнения динамики заживления язвы, при необходимости - повторная биопсия.

2. ЭКГ.

3. Рентгеноскопия желудка - выполняется при избрании консервативной тактики ведения больного на 3-5 сутки после поступления в стационар при уже установленном источнике кровотечения для исключения таких заболеваний, как грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки, инфильтративная форма рака желудка, дуоденостаз, а также для исключения осложнений язвенной болезни - пенетрация язвы, стеноз.

Выполнение R-скопии желудка в условиях анемии тяжелой степени может дать ложные сведения о наличии хронической дуоденальной непроходимости, стеноза за счет атонии желудка или двенадцатиперстной кишки.

4. ФЛГ - профилактическое исследование в плановом порядке.

4. Дополнительные исследования:

1. УЗИ печени, желчных протоков, поджелудочной железы, почек по показаниям.
2. Дуоденальное зондирование (причиной 30% всех видов язв является описторхоз).
3. Другие дополнительные обследования проводятся при подозрении на злокачественные заболевания, при наличии осложнений и сопутствующих заболеваний.

5. Тактика хирурга при гастродуоденальных кровотечениях

Все больные с желудочно-кишечными кровотечениями подлежат госпитализации в хирургический стационар независимо от степени тяжести кровотечения, общего состояния, причины, обусловившей возникновение кровотечения.

Перед ФГС при необходимости следует тщательно отмыть желудок ледяной водой зондом максимального диаметра, так как сгустки крови в желудке мешают осмотру слизистой оболочки и могут быть ошибочно приняты за опухоль. Запрещается возврат больного для отмывания желудка из эндоскопического кабинета назад в приемный покой или в отделение. При выявлении эндоскопистом продолжающегося кровотечения об этом необходимо лично поставить в известность дежурного хирурга для избежания лишних транспортировок больного и потерь драгоценного времени.

Оценка тяжести кровопотери: (В.К. Гостищев, 2004 г.)

Тяжесть кровопотери	Дефицит ОЦК (в %)	Критерии диагностики (1 и 2 отдельно или в совокупности)	
		1. Клинические проявления	2. Уровень Hb, Ht
I степень	≤ 15%	Ортостатическая тахикардия или отсутствие симптомов	Hb ≥ 100г/л Ht 40-45%
II степень	15-25%	Ортостатическая гипотензия (АД ↓ > 15 мм рт. ст.) тахикардия (ЧСС ↑ чем на 20 уд.в /мин)	Hb 30-100 г/л Ht 30-40 %
III степень	25-35%	Артериальная гипотензия (80 < АД сист. < 100 мм.рт.ст.), тахикардия (ЧСС > 100 в мин). Тахипноэ (30 > ЧДД > 25 в мин.) Периферическая дисциркуляция (бледность кожи и слизистых), диурез < 20 мл/час, ортостатический коллапс	Hb – 60-80 г/л Ht 20-30%
IV степень	>35%	Артериальная гипотензия (АД сист. < 80 мм.рт. ст.), тахикардия (ЧСС > 120 в/ мин.), тахипноэ (ЧДД > 30 в / мин.) периферическая дисциркуляция (бледность кожи и слизистых), анурия, нарушение сознания	Hb < 60 г/л Ht < 20 %

Определение источника и интенсивности кровотечения: (J. Forrest, 1989)

Интенсивность кровотечения	Эндоскопические признаки
Forrest I a	Струйное артериальное кровотечение
Forrest I b	Активное венозное кровотечение
Forrest II a	Активного кровотечения нет. Видимый тромбированный сосуд в дне язвы
Forrest II b	Активного кровотечения нет. Сгусток крови на дне язвы.
Forrest II c	Активного кровотечения нет. Солянокислый гематин на дне язвы.

Противопоказания к ФГС: острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, агональное состояние.

При наличии технических возможностей, необходима хотя бы временная остановка кровотечения при выполнении ФГС:

- 1) электрокоагуляция кровоточащего сосуда, участка слизистой; (моно – или биполярный),
- 2) клипирование или лигирование кровоточащего сосуда,
- 3) обкалывание адренином, 70° спиртом на растворе новокаина, 10% этоксисклеролом вокруг зоны кровотечения вокруг зоны кровотечения,
- 4) лазерная фотокоагуляция,
- 5) распыление клеевых и пленкообразующих веществ - ферракрил, трансамча, капрофер и др.,
- 6) местная гипотермия - хлорэтил, углекислый газ термозонд,
- 7) аргонплазменная коагуляция,
- 8) комбинированный эндогемостаз.

Консервативная терапия

1. Полный физический и психический покой (то есть, строгий постельный режим). Все лечебные и диагностические процедуры, транспортировки должны проводиться больному в положении лежа.

2. Локальная гипотермия желудка с помощью пузырей со льдом.

3. Диета Мейленграхта с первых суток поступления в стационар при выборе консервативной тактики ведения больного.

4. Отмывание кишечника от крови - сифонные клизмы до «чистой воды» с первых суток после поступления больного в стационар до появления стула коричневого цвета.

5. Гастропротекторы: альмагель по 1 столовой ложке 6 раз в сутки или его аналоги.

6. Парентеральное введение препаратов:

а) раствор кваматела 20 мг внутривенно 2 раза в сутки в течение 3-х суток, затем перейти на прием рег ос кваматела 40 мг в сутки (или омепразол, эзомепразол, париет, лосек).

б) этамзилат натрия 12,5% - 2,0 внутримышечно 4 раза в сутки или дицинон 12,5%-2,0 4 раза в сутки;

в) платифиллин 0,2% - 1,0 подкожно 3 раза в сутки;

7. Восполнение ОЦК - инфузионная терапия в зависимости от объема кровопотери. Переливание эритроцитарной массы, плазмы, перфторана показано только при кровопотере тяжелой степени (дефицит ОЦК более 30%, Нв крови ниже 70 г/л).

Показания к операции и метод оперативного вмешательства

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением.

Признана активно-индивидуализированная тактика, которая определяется с учетом данных ФГС и оценки тяжести состояния больного.

Экстренные операции производятся у больных с профузным продолжающимся кровотечением сразу же при поступлении больного в стационар. Больной с продолжающимся кровотечением должен быть подан из эндоскопического кабинета (или приемного отделения) сразу в операционную.

Экстренная операция также показана при любом рецидиве кровотечения, в том числе легкой степени, возникшем несмотря на проводимое консервативное лечение, во время пребывания больного в стационаре.

Срочные операции выполняются в течение первых 4-6 часов пребывания больного в стационаре после короткого периода интенсивной предоперационной подготовки по следующим клинико-эндоскопическим критериям (Forrest IIa или IIb при кровопотере средней или тяжелой степени):

Клинические критерии: возраст пациента, язвенные кровотечения в анамнезе, тяжесть кровопотери, давность от начала кровотечения, характер сопутствующих заболеваний, характер проводимой консервативной терапии.

Анатомо-морфологические критерии: локализация язвы (язва малой кривизны желудка, задней стенки двенадцатиперстной кишки), размеры (более 1 см), состояние краев язвы (каллезные, подрытые).

Высокий риск рецидива кровотечения: кровотечение тяжелой и средней степени тяжести; эндоскопически - признаки неустойчивого гемостаза; возраст пациентов от 30 до 60 лет и старше; перенесенные ранее обострения язвенной болезни, осложненные кровотечением; хронические пенетрирующие язвы; особенно задней стенки двенадцатиперстной кишки и малой кривизны; размеры язвы 1 см и более; кровотечение с давностью до 2-х суток.

Низкий риск развития рецидива кровотечения в больнице: кровотечение легкой и средней степени тяжести с давностью свыше 2-х суток, признаки эндоскопически устойчивого гемостаза; локализация язвы на передней стенке двенадцатиперстной кишки; возраст больных до 30 лет; отсутствие язвенного анамнеза.

Таким образом, срочная операция показана больным с тяжелой и со средней степенью кровопотери при давности кровотечения до 2-х суток и признаками неустойчивого гемостаза, а также больным, которые по разным причинам отказались от экстренной операции. Всем остальным больным показана консервативная терапия по вышеописанным принципам.

Тактика лечения больных с язвенным дуоденальным кровотечением.

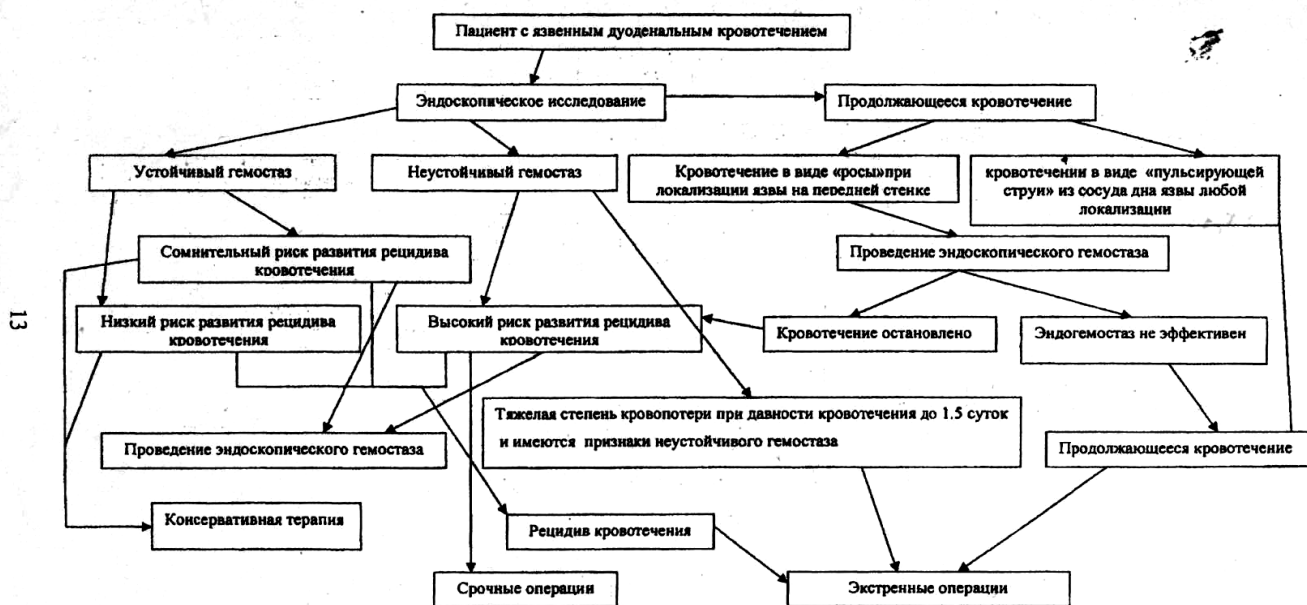


Рис. 1. Алгоритм тактики лечения больных с язвенным дуоденальным кровотечением.

Для исключения рецидива кровотечения нужно установить постоянный зонд в желудок или выполнить повторную ФГС.

Операция в плановом порядке после полной остановки кровотечения показана при незажившей язве и при наличии других осложнений (пенетрация, стеноз) через 18-21 день.

Наиболее оптимальной операцией при кровотечении из язвы желудка признана резекция желудка с сохранением пилорического жома. При невозможности ее выполнения, показана резекция по Бильрот-I. Операция иссечения язвы должна быть признана порочной

(так как по времени ее выполнения она несколько не короче, зато приводит к частым осложнениям в послеоперационном периоде и именно из-за этого и гибели больного, а не из-за тяжести его состояния при поступлении).

Операция - гастротомия или дуоденотомия - прошивание язвы должна выполняться в исключительно редких случаях при наличии тяжелой сопутствующей патологии.

При кровотечении из язвы двенадцатиперстной кишки наиболее оптимальной операцией признана стволовая ваготомия в сочетании с пилоропластикой по Гейнеке-Микуличу с иссечением язвы или выведением ее за контур двенадцатиперстной кишки (экстериоризацией).

При невозможности ее выполнения (огромные, каллезные язвы, пенетрация в соседние органы) показана резекция желудка по Гофмейстер-Финстереру или при низких язвах показана резекция желудка на У-образно выключенной петле с ушиванием культи двенадцатиперстной кишки по Благитко. Резекция желудка «на выключение» не обеспечивает гемостаза и поэтому не показана.

При выполнении любых операций показана установка назоеюнального зонда (на 30 см ниже связки Трейтца) для последующего раннего кормления (со 2-х суток). В послеоперационном периоде показана антибактериальная терапия, анальгетики, инфузионная терапия, сифонные клизмы до «чистой воды» с первых суток после операции, электростимуляция кишечника. Вставать можно со 2-3 суток после операции. На 12-14 сутки после операции обязательна контрольная рентгеноскопия желудка.

Консервативная терапия/предоперационная подготовка/интенсивная терапия

Цель:

- остановка кровотечения
- коррекция гиповолемии
- коррекция анемии

Клиническая картина и степени кровопотери.

Тяжесть кровопотери	Дефицит ОЦК	Критерии диагностики (1 и 2 отдельно или в совокупности)	
		1. Клиника	2. Уровень Hb, Ht
I. легкая	7-10 мл/кг 10-15% ОЦК	Ортостатическая тахикардия или отсутствие симптомов	Hb больше 100 г/л, Ht 40-45 %
II. средняя	10-20 мл/кг 15-30% ОЦК	Ортостатическая гипотония, ЧСС более 100/мин, тахипноэ 20-25 в мин	Hb 80-100 г/л, Ht 30-40%
III. тяжелая	20-29мл/кг 30-50% ОЦК	Артериальная гипотония АД систолическое 80-100 мм рт ст, ЧСС более 100/мин, тахипноэ 25-30 в мин, бледность кожи и слизистых, олигурия – менее 20 мл/час	Hb 60-80 г/л, Ht 20-30%
IV. массивная	> 30 мл/кг 50-70 и более	Артериальная гипотония менее 80 мм рт ст, ЧСС более 120/мин, тахипноэ более 30 в мин, бледность кожи и слизистых, анурия, расстройства сознания	Hb менее 60 г/л, Ht менее 20%

Целевые ориентиры инфузионно-трансфузионной терапии:

- ЧСС менее 100 в минуту или нормосистолический вариант мерцательной аритмии
- Систолическое АД \pm 10 % от нормы

- Диурез более 1 мл/кг/час
- Гемоглобин 70 г/л; при сопутствующей кардиальной и бронхолегочной патологии - 90 г/л
- Положительное ЦВД

Профузное кровотечение (клинически или по результатам ФГДС - Forrest Ia, Ib)
Больной немедленно транспортируется в операционную

Интенсивная терапия проводится одновременно с подготовкой к экстренному оперативному вмешательству.

<p>Диагностика (в операционной):</p> <ul style="list-style-type: none"> - гемограмма, количество тромбоцитов, количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула - длительность кровотечения и время свертывания, фибриноген - группа крови и резус-фактор - ФГДС (по показаниям) <p>Мониторинг (в операционной):</p> <ul style="list-style-type: none"> - АД - ЧСС/ЭКГ - Темп диуреза - Пульсоксиметрия - ЦВД - КЩС - Характер отделяемого по назогастральному зонду 	<p>Обязательные манипуляции (в операционной):</p> <ul style="list-style-type: none"> - катетеризация центральной вены; при тяжелой и массивной кровопотере - дополнительно катетеризация 2 периферических вен, либо второй магистральной вены - установка назогастрального зонда и пассивная эвакуация содержимого - установка уретрального катетера <p>Объем интенсивной терапии/предоперационной подготовки (в операционной):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Инфузионная терапия <ul style="list-style-type: none"> • физиологическая потребность – 1 мл\кг\час • перспирационные потери из операционной раны – 8 мл\кг\час, используются кристаллоиды и коллоиды в соотношении 1:2 • коррекция кровопотери согласно рекомендациям • патологические потери (например, по назогастральному зонду) - Антибиотикопрофилактика - амоксициллин/клавуанат 1,2г или цефазолин 2г - препарат вводится внутривенно за 30-40 мин до кожного разреза
--	--

**Классификация и рекомендации гематологического научного центра РАМН
(Городецкий В.Н., Воробьев А.И. с изменениями ГБУЗ НСО «ГНОКБ»)**

Степени кровопотери	Объем кровопотери	% ОЦК	Объем восполнения	Состав инфузионно-трансфузионной терапии				
				кристаллоиды	коллоиды	СЗП	Эритро-масса	Тромбо-масса
Легкая	до 500 мл	до 10%	200%	1,0				
Средняя	500 - 1000 мл	10 - 20%	200%	0,7	0,3			
Тяжелая	1000 - 2000 мл	20 - 40%	180%	0,3	0,3	0,3	0,1	
Массивная	более 2000 мл	более 40%	180%	0,3	0,3	0,3	0,1	4 - 6 доз

Кровопотеря свыше 1 ОЦК - объем восполнения 100%, соотношение компонентов инфузионно-трансфузионной терапии как при массивной кровопотере.

При восполнении кровопотери нельзя использовать растворы глюкозы.

Анестезия: общая анестезия с искусственной вентиляцией легких.

NB! Интраоперационно показана установка интестинального зонда на 15-20см ниже связки Трейца.

Кровопотеря легкой и средней степени.

Интенсивность кровотечения по Forrest IIc.

Сопутствующая патология в стадии компенсации.

Консервативная терапия проводится в профильном отделении

<p>Диагностика (в профильном отделении):</p> <ul style="list-style-type: none"> - гемограмма, количество тромбоцитов, контроль в динамике, количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула - длительность кровотечения и время свертывания, фибриноген, АКТ - группа крови и резус-фактор - общий белок, глюкоза, мочевины, билирубин, трансаминазы, креатинин, калий, натрий, амилаза. - общий анализ мочи, амилаза мочи - ФГДС (по показаниям) - УЗИ органов брюшной полости - R-графия органов грудной клетки - ЭКГ <p>Мониторинг (в профильном отделении):</p> <ul style="list-style-type: none"> - АД - Частота пульса - Темп диуреза - Характер отделяемого по назогастральному зонду 	<p>Обязательные манипуляции (в профильном отделении):</p> <ul style="list-style-type: none"> - катетеризация периферической вены - установка назогастрального зонда (или зонда Блэкмора при кровотечениях из расширенных вен пищевода), отмывание желудка холодной водой - сифонные клизмы <p>Объем терапии (в профильном отделении):</p> <ul style="list-style-type: none"> - строгий постельный режим - местно - холод - голод в течение 1-2 суток - квамател (фамотидин) по 40мг 2 раза в сутки внутривенно или лосек (омепразол) 40мг 1 раз в сутки внутривенно - Инфузионная терапия • физиологическая потребность – 1мл/кг/час (соотношение коллоиды: кристаллоиды - 1:3) • коррекция кровопотери согласно рекомендациям
<p>При наличии сопутствующей патологии консультация терапевта (в профильном отделении)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - базисная терапия сопутствующей патологии

Кровопотеря средней степени тяжести в сочетании с сопутствующей патологией в стадии декомпенсации.

Тяжелая и массивная кровопотеря без сопутствующей патологии или с наличием сопутствующей патологии.

Интенсивность кровотечения по Forrest IIa и IIb.

Сопутствующая патология в стадии декомпенсации это:

- Кетоацидотическое состояние при сахарном диабете, гипергликемия (выше 12ммоль/л)
- Артериальная гипертензия выше 30% от нормальных значений
- Нарушения сердечного ритма (AV- блокады II-III степени, мерцательная аритмия с частотой выше 120, желудочковая тахикардия), сопровождающиеся гипотонией
- Острый коронарный синдром на момент поступления
- Острая ишемия миокарда, перенесенная на протяжении последних шести месяцев
- Нарушения сознания любой этиологии

Интенсивная терапия и подготовка проводятся в реанимационном отделении.

Длительность предоперационной подготовки 4-6 часов

<p>Диагностика (в реанимационном отделении):</p> <ul style="list-style-type: none"> - гемограмма, количество тромбоцитов, контроль в динамике, количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула - длительность кровотечения и время свертывания, фибриноген, АКТ, АПТВ, МНО (при терапии варфарином и т.п.) - группа крови и резус-фактор - общий белок, глюкоза, мочевины, билирубин, трансаминазы, креатинин, калий, натрий, амилаза - общий анализ мочи, амилаза мочи - ФГДС (по показаниям) - УЗИ органов брюшной полости - R-графия органов грудной клетки - ЭКГ <p>Мониторинг (в реанимационном отделении):</p> <ul style="list-style-type: none"> - АД - ЧСС/ЭКГ - Темп диуреза - КЩС - ЦВД - Характер отделяемого по назогастральному зонду 	<p>Обязательные манипуляции (в реанимационном отделении):</p> <ul style="list-style-type: none"> - катетеризация центральной вены; при тяжелой и массивной кровопотере - дополнительно катетеризация 2 периферических вен, либо второй магистральной - установка назогастрального зонда (или зонда Блэкмора при кровотечениях из расширенных вен пищевода), отмывание желудка холодной водой - установка уретрального катетера - сифонные клизмы <p>Объем интенсивной терапии/предоперационной подготовки (в реанимационном отделении):</p> <ul style="list-style-type: none"> - строгий постельный режим - местно - холод - голод в течение 1-2 суток - квамател (фамотидин) по 40мг 2 раза в сутки внутривенно или Лосек (омепразол) 40мг 1 раз в сутки внутривенно. Возможно – октреотид (сандостатин) в виде внутривенной постоянной инфузии до 1200 мкг/сутки - Инфузионная терапия <ul style="list-style-type: none"> • физиологическая потребность – 1мл/кг/час (соотношение коллоиды: кристаллоиды - 1:3) • коррекция кровопотери согласно рекомендациям • патологические потери (например, по назогастральному зонду) <p>Начальный темп инфузии 20</p>
--	---

	мл/кг/час – первые 2 часа, затем 5-10 мл/кг/час – следующие 2 часа, далее 1 мл/кг/час + текущие потери. - оксигенотерапия через лицевую маску - при развитии геморрагического шока – интубация трахеи, ИВЛ, введение кардиотоников и вазопрессоров - санационная ФБС в случае аспирации крови - антибиотикопрофилактика - амоксициллин/клавуанат 1,2г или цефазолин 2г - препарат вводится внутривенно за 30-40 мин до кожного разреза
При наличии сопутствующей патологии консультация терапевта (в реанимационном отделении)	- Коррекция гликемии подкожным или постоянным внутривенным введением простого инсулина (уровень не выше 10ммоль/л) - Коррекция декомпенсации сопутствующей патологии

Анестезия: общая анестезия с искусственной вентиляцией легких.

NB! Интраоперационно показана установка интестинального зонда на 15-20см ниже связки Трейца.

Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии ***Рак желудка, осложнённый кровотечением.***

Вопрос о радикальности операции и её объёме может решаться только во время операции.

Всем больным, поступающим в стационар с кровотечением при раке желудка, назначается консервативная гемостатическая терапия, как при язвенной болезни. Если кровотечение удалось остановить, то проводится обследование, позволяющее уточнить диагноз, распространённость процесса, наличие метастазов (УЗИ печени, лапароскопия).

При тяжёлом продолжающемся кровотечении больного следует оперировать. Противопоказания к операции – резко выраженная лёгочно-сердечная недостаточность, наличие отдалённых метастазов. В данном случае следует отказаться от операции и продолжить консервативную терапию.

Если во время операции опухоль признана нерезектабельной, имеются отдалённые метастазы, то операцию следует закончить прошиванием кровоточащего участка, по возможности тканей вокруг опухоли перевязкой левой желудочной артерии. В ряде случаев допустима паллиативная резекция желудка с целью остановки кровотечения.

При резектабельности опухоли выполняется радикальная операция. Выполнить её удаётся примерно у 10% больных раком желудка, осложнённым кровотечением.

Кровотечения при геморрагическом гастрите.

Гастрит – одна из частых (5-30%) причин желудочно-кишечных кровотечений.

Возрастной состав больных отличается большой вариабельностью, мужчины страдают геморрагическим гастритом в 3 раза чаще, чем женщины. Почти у всех больных отсутствует чёткий желудочный анамнез.

Наиболее информативным в диагностике является эндоскопический метод. Лечение при геморрагическом гастрите консервативное. Гемостатическая терапия, как правило, обеспечивает высокую эффективность.

Синдром Маллори-Вейсса.

Синдром Маллори-Вейсса описан в 1929 г. и представляет собой кровотечение из пищеводно-желудочных сосудов, возникающее в результате разрывов слизистой оболочки кардиального отдела желудка. Разрывов бывает несколько, они располагаются продольно. В начале происходит разрыв сосуда, а в последующем - и разрыв слизистой оболочки, так как во время операции наблюдается имбибиция кровью на большом протяжении.

Кровотечение при синдроме Маллори-Вейсса, как правило, артериальное. Тяжесть кровотечения зависит от протяжённости и глубины разрыва.

Больные с синдромом Маллори-Вейсса встречаются не столь редко и они преимущественно молодого возраста. По данным В.С. Савельева и соавт. (1977) синдром Маллори-Вейсса среди желудочно-кишечных кровотечений составляет от 2 до 13%. Заболевание развивается после приёма больших доз алкоголя и пищи, после подъёма тяжести, после рвоты при токсикозе беременных; в начале отмечается рвота жидким содержимым, а затем после нескольких позывов на рвоту появляется алая кровь со сгустками.

Предрасполагает к разрывам слизистой оболочки хронический атрофический гастрит, эзофагит и гастродуоденит. Диагноз уточняется эндоскопическим исследованием.

Обнаружив синдром Маллори-Вейсса, проводят диатермокоагуляцию. У части больных возникает необходимость в повторной диатермокоагуляции. Для лечения этого заболевания применяют также лазерную фотокоагуляцию. С целью остановки кровотечения могут быть использованы селективное введение вазопрессина и эмболизация артерий. Достаточно эффективным является введение вокруг трещины 70% спирта этилового или 1% раствора перекиси водорода.

Оперативное лечение применяется крайне редко и заключается в широкой гастротомии и тщательном ушивании разрывов слизистой. В начале захватывают кровоточащие сосуды зажимами и перевязывают. Затем накладывают непрерывный обвивной шов или отдельные узловые швы, захватывая и мышечный слой, не нарушая целостности серозного.

Если ушивание оказывается неэффективным, прибегают к перевязке желудочной артерии (операция Стойка).

Резекцию желудка, как и ваготомию при синдроме Маллори-Вейсса без сопутствующей язвенной болезни следует считать калечащими и недопустимыми.

В послеоперационном периоде основное внимание уделяется восполнению кровопотери, ликвидации анемии, профилактике и лечению тяжёлого алкогольного делирия и печёночной недостаточности.

Болезнь Дьелафуа.

Болезнь Дьелафуа представляет собой расширение артериальных стволов подслизистой оболочки желудка.

Первые два случая при аутопсии описал T. Gallard в 1898 г., когда G. Dieulafoy выделил её как отдельную нозологическую форму – «простое изъязвление».

В последние годы встречаются синонимы «кирзoidная аневризма», «артерия желудка с персистирующим просветом», «аномалия подслизистой артерии», «аневризма желудочной артерии», «атртериосклероз желудка».

Поэтому болезнь Дьелафуа более точно отражает первичный порок развития сосудов желудка. Кровотечение бывает вызвано необычно широким подслизистым артериальным сосудом, контактирующим со слизистой оболочкой.

В 80% случаев источник кровотечения находится на расстоянии 6 см от пищеводно-желудочного соустья, чаще на малой кривизне. Однако в литературных источниках описано поражение пищевода, тонкой и толстой кишки, желчного пузыря и даже анальной области.

Теории этиологии и патогенеза болезни Дъелафуа противоречивы. Необычно извитая артерия подслизистого слоя желудка резко расширена, но признаков васкулита, атеросклероза или сформированной аневризмы не выявлено. Соседние вены и сосуды среднего калибра также могут быть изменены и напоминают картину при артериовенозных аномалиях – ангиодисплазиях.

Одни авторы полагают, что расширенная артерия в процессе роста начинает извиваться и складываться в спираль, проникая в слизистую оболочку, другие утверждают, что первично измененный сосуд просто продолжается в слизистом слое (Miko T.L. et al., 1088).

Язва Дъелафуа может сочетаться с любым другим заболеванием (рак, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, заболевания крови), что может привести к диагностической ошибке.

В типичных случаях заболевание начинается без всяких признаков профузного желудочно-кишечного кровотечения. Диспептические явления, рвота, боли в животе возникают относительно редко. Рентгенологическое исследование желудка с контрастированием, как правило, бесполезно. Довольно характерная картина может быть получена при ангиографии. Этот метод может быть использован и для эмболизации патологического сосуда (Федоров В.Д., 1997, Королев М.П., 1999).

При эндоскопическом исследовании участок поражения может быть легко просмотрен. Точный диагноз может поставить опытный специалист. В ряде случаев видна эрозированная артерия, выступающая в просвет желудка в виде небольшого сосочка – «кратера вулкана» с центральным обесцвеченным участком среди нормально окрашенной слизистой оболочки. На высоте кровотечения может быть чётко виден фонтанчик артериальной крови. Гастроскопию затрудняют сгустки крови. Их трудно отмыть у больного в тяжёлом состоянии. Источник кровотечения нередко прячется между складками слизистой оболочки. В исключительных случаях оправдана провокация рецидива кровотечения путём повышения артериального давления. В целом диагностировать болезнь Дъелафуа только эндоскопическим методом удастся в 98% случаев профузного желудочного кровотечения. Перспективным методом углубленной диагностики считают эндоскопическую или интраоперационную доплеровскую ультрасонографию, которая позволяет изучать архитектуру сосудов стенки желудка, выявлять множественные аневризмы сосудов и даже оценивать радикальность операции. (Jaspersen D., 1993).

При поиске дефекта слизистой оболочки следует применять повторные гастроскопические исследования, упорным лаважем просвета с изменением положения больно для смещения желудочного содержимого и с применением эндоскопического ультразвукового зонда. Эхография позволяет выявить извилистый подслизистый сосуд, тесно прилегающий к зоне эрозии или язвы. Особо следует предостеречь от «слепых резекций» в случае безуспешности поисков источника кровотечения.

Nikolaidis N. et al (2001) рекомендуют использовать современную гастроскопическую аппаратуру, применяемую для остановки кровотечения из варикозных сосудов: эндоскопические ленточные лигатуры, гемоклипирование. Считают этот метод самым быстрым, надёжным и дешевым. При отсутствии эффекта от повторных попыток эндоскопической остановки кровотечения или при рецидивах (в среднем, в 5% случаев) следует больных оперировать. В некоторых случаях ограничиваются прошиванием кровоточащего участка стенки желудка. Но чаще всего проводят клиновидную резекцию с использованием сшивающих аппаратов. Тотальная биопсия кровоточащего участка позволяет получить морфологическое подтверждение заболевания и убедиться в радикальности вмешательства (Королев М.П., 1999; Kaufman Z. et al., 1995; Rollhauser C., Fleischer D.E., 2002).

При гистологическом исследовании обнаруживается широкий извитой артериальный сосуд с сохраненной мышечной оболочкой примерно 1,5 мм в диаметре. Он проходит через подслизистый слой и тесно прилегает к слизистой оболочке. Бросается в глаза, что калибр сосуда не соответствует месту расположения. Резко расширенная артерия кажется нормальной. Стенка её может быть гипертрофирована. Нет признаков воспалительного процесса в слизистой оболочке, дистрофического обызвествления, глубокого изъязвления стенки, пенетрации в собственную мышечную оболочку, васкулита, признаков формирования аневризмы и выраженного атеросклероза. Тромб обычно прилегает к дефекту в стенке сосуда, выступающего над слизистой оболочкой. Артерия выдавливает слизистую оболочку в просвет желудка, поэтому подслизистый слой может представляться расширенным в участке поражения. Язва в слизистой оболочке – без воспалительной реакции, типичной для пептической язвы. Фиброз вокруг дефекта отсутствует. Часть артерии в основании язвы обычно имеет участок некроза и разрыв стенки.

Эндоскопическое лечение включает обычные мероприятия, принятые в клинике у больных с желудочно-кишечными кровотечениями. Наряду с назначением H₂-блокирующих препаратов и сандостатина необходимо локальное воздействие на очаг поражения. Обычно в арсенале эндоскописта есть ряд методов, применяемых в комплексе: орошение капрофером, аппликации плёнообразующих препаратов (лифудель, гастрозоль, статизоль, клей МК-8), гемоклипирование, термозонд, диатермокоагуляция сосуда и тканей вокруг, лазерная фотокоагуляция, инъекции норадреналина (1:10000), склерозирующих препаратов (циркулярное обкалывание спиртом, этоксисклеролом, тетрацикл сульфатом натрия). Использование современных гемоклипаторов позволяет избежать ятрогенного увеличения размеров язвенного дефекта или перфорации стенки. Эти осложнения иногда встречаются после инъекций склерозирующих растворов и диатермокоагуляции.

Прогноз зависит от своевременной диагностики и метода лечения. В доэндоскопическую эпоху смертность от болезни Дьелафуа достигала 80%. За последние годы она снизилась до 20%. В крупных центрах этот показатель не превышает 3%. Знакомство врачей с особенностями этой патологии существенно увеличивает шансы больного на выздоровление.

Болезнь Рендю-Ослера-Вебера

В 1896 г. Rendu и в 1901 г. Ослер описали геморрагический ангиоматоз, характеризующийся периодическими кровотечениями из множественных телеангиэктазий и ангиом кожи и слизистых оболочек. Заболевание семейно-наследственное.

Заболевание характеризуется частыми обильными носовыми кровотечениями, появляющимися в детском возрасте.

При изолированном поражении слизистой желудочно-кишечного тракта диагноз труден. Эти кровотечения могут быть обильными и даже смертельными. Лечение симптоматическое. При рецидивирующих профузных кровотечениях применяют хирургическое лечение – резекцию желудка.

Доброкачественные опухоли и полипы органов пищеварительного тракта

Острые кровотечения при доброкачественных опухолях и полипах органов пищеварительного тракта встречаются нечасто (Братусь, 1972). Наиболее частая причина острого кровотечения при доброкачественных поражениях – полипы.

Профузные кровотечения при полипе встречаются редко (Братусь, 1972; и др.).

Полипы и доброкачественные опухоли целесообразно удалять эндоскопически. При невозможности – показана операция.

Определение объёма и способа оперативного вмешательства должно проводиться индивидуально. Операцией выбора признаётся энуклеация или иссечение доброкачественной опухоли с проведением срочного гистологического исследования. При подтверждении

доброкачественной природы опухоли вмешательство следует закончить органосохраняющей операцией.

Реже встречаются кровоточащие гломусные опухоли, фиброма, гемангиома, кавернозная гемангиома, гломангиобластома, гемангиоэндотелиома и туберкулёзные поражения желудка. При острых кровотечениях на почве указанных заболеваний оправдана активная хирургическая тактика.

Полипы желудка

Чаще всего полипы локализуются в желудке, реже в прямой и ободочной кишке, пищеводе, двенадцатиперстной и тонкой кишке.

Различают железистые полипы (или аденоматозные), гиперпластические или гиперрегенераторные и воспалительно-фиброматозные. К настоящим опухолям относят аденоматозные (0,5%) и пограничные полипы. К опухолеподобным образованиям относят гиперпластические (90%) и воспалительно-фиброматозные (до 3%) полипы.

Полипы локализуются преимущественно в пилорическом отделе желудка, реже в теле и ещё реже в проксимальном отделе желудка. Различают одиночный полип, множественные полипы и полипоз желудка. Диаметр полипов от нескольких миллиметров до 5 см. По форме бывают полипы шаровидными, овальными, реже сосочкообразными, грибовидными, в виде цветной капусты.

Полип может свисать в просвет желудка на ножке или располагаться на широком основании.

Малигнизация полипов чаще расположенных в теле и кардии желудка (62,4%) и реже в антральном отделе (35,5%) по данным М.И. Кузина и соавт. (1995).

Клиническая картина. В большинстве случаев полипы желудка не проявляют никаких симптомов или проявляются симптомами атрофического гастрита: боль ноющего характера сразу после приёма пищи. Аппетит снижен. Наблюдается отрыжка и неустойчивый стул. Может быть слабость за счёт анемии, вследствие ахилии или кровотечения. Иногда изъязвляясь полипы дают массивное кровотечение. Иногда полип может пролабировать в двенадцатиперстную кишку, вызывая признаки непроходимости кишечника.

Диагностика: при рентгеноскопии выявляют дефект наполнения, если полип на длинной ножке, можно видеть смещаемость дефекта. Для точной диагностики показана фиброгастроскопия с биопсией полипа и его удалением. Если выявлена малигнизация полипа, показана резекция желудка как при раке желудка. При распространённом полипозе выполняют резекцию желудка в пределах здоровых тканей. При кровоточащих полипах показана эндоскопическая остановка кровотечения как при язве.

Лейомиома желудка

Лейомиома желудка представляет собой доброкачественную неэпителиальную опухоль, состоящую из гладкомышечных веретенообразных клеток. Она исходит из мышечной пластинки слизистой оболочки или гипертрофированной мышечной оболочки.

Лейомиома желудка имеет чаще всего вид одиночного плотного узла и значительно реже множественных узлов. Размер лейомиомы чаще до 2 см в диаметре, однако иногда встречаются лейомиомы диаметром более 5 см.

Из всех доброкачественных опухолей желудка на долю лейомиом приходится 2%. Значительно чаще лейомиомы встречаются в пищеводе и толстой кишке и крайне редко в двенадцатиперстной кишке.

Лейомиомы, как правило, протекают бессимптомно и выявляются рентгенологически или эндоскопически случайно. Клинические проявления лейомиомы могут быть при локализации рядом с кардиальным или пилорическим жомом, вызывая признаки дисфагии или нарушения эвакуации из желудка.

Лишь при изъязвлении лейомиомы возникает картина желудочного кровотечения, проявляющаяся меленой или рвотой типа «кофейной гущи». Чаще всего эти кровотечения носят скрытый характер и приводят к хронической железодефицитной анемии.

Диагноз лейомиомы устанавливают при рентгеноскопии, фиброгастро-дуоденоскопии, компьютерной томографии, ультразвуковом исследовании. Диагноз можно подтвердить и биопсией с гистологическим и иммуногистохимическим исследованиями. Нужно иметь в виду, что в 1,4-10% случаев может быть злокачественное перерождение (Х.В. Василенко, С.И. Рапопорт, М.М. Сальман и др., 1989; E.G. Hahn, J.F. Riemann, 2000). Лечение только оперативное. Возможна эндоскопическая энуклеация небольших лейомиом или лапароскопическое, или лапаротомное удаление. Рецидивов лейомиом, как правило, не бывает.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Одним из осложнений грыжи пищеводного отверстия диафрагмы являются кровотечения и анемия. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, как причина желудочного кровотечения, встречается нечасто, и, по данным В.Д. Братуся (1972) и других авторов составляет 0,5-2%.

Желудочные кровотечения обычно наблюдаются при больших смешанных грыжах, реже при околопищеводных и скользящих грыжах. Причиной кровотечения является нарушение соотношения устойчивости слизистой к повышению внутрижелудочного давления, венозной гипертензии и механической травме, вызываемой грубой пищей и другими раздражающими агентами.

Лечение при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы следует начинать с консервативных мероприятий. Оно заключается в соблюдении постельного режима в полусидячем положении больного, коррекции анемии, гемостатической терапии. Такое лечение чаще оказывается эффективным.

Оперативное лечение показано при профузных кровотечениях, сопровождающихся тяжёлой степенью кровопотери. Такие кровотечения проявляются алой кровью и сгустками. Если консервативное лечение неэффективно и у больного отсутствуют противопоказания к операции, при рецидиве кровотечения показано оперативное вмешательство. Из-за наличия сочетанных заболеваний от операции приходится воздержаться, особенно в экстренном порядке. Если же состояние больного позволяет, оперировать следует как в экстренном, так и в плановом порядке.

Кровотечения из расширенных вен пищевода

Кровотечения из расширенных вен пищевода составляют 6,5-18% из всех желудочно-кишечных кровотечений.

В патогенезе кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии играют роль гипертонический криз в портальной системе, пептический фактор, нарушения в свёртывающей системе крови, трофические нарушения в варикозных венах и слизистой оболочке.

В нормальных условиях портальное давление составляет 100 мм вод. ст.; при блокаде портального кровотока давление в системе воротной вены повышается до 230-610 мм вод. ст. Определённой зависимости между высотой портального давления и частотой кровотечений нет.

У мужчин кровотечение из расширенных вен пищевода возникает в 3 раза чаще, чем у женщин. Большинство больных поступают в тяжёлом состоянии с явлениями продолжающегося кровотечения в виде кровавой рвоты и дёгтеобразного стула или сочетанием их, а также с различной степенью выраженности печёночной недостаточности.

Более доступным и безопасным методом на высоте кровотечения или в ранние сроки после гемостаза является эндоскопическое исследование. В ряде случаев эндоскопическое исследование должно проводиться на фоне гемостатической терапии. В более поздние сроки

можно использовании рентгенологический метод обследования с жидкой взвесью сульфата бария.

Лечение больных с кровотечением из расширенных вен пищевода и желудка представляет сложную задачу. С целью прекращения кровотечения устанавливают зонд Блэкмора. На фоне проведения гемостатических мероприятий большое внимание уделяется профилактике и лечению печёночной недостаточности:

В комплексе лечения применяются H₂-блокаторы для снижения кислотности желудочного сока. Необходимо помнить о том, что процессы формирования тромба в кислой среде замедляются.

Через зонд-обтуратор удаляются сгустки крови, производится промывание желудка холодной водой. Для предупреждения пролежней баллон каждые 4-5 часов расслабляют на 20-30 мин. Если в желудочном содержимом нет примеси крови, повторное введение воздуха производят через больший промежуток времени. Через зонд можно проводить энтеральное питание.

Тампонада варикозных вен зондом может продолжаться до 2-3 сут. и при необходимости повторяться. Для извлечения зонда воздух из баллонов удаляют шприцем, больному дают выпить ложку вазелинового масла. Через 25-30 минут после этого постепенно и осторожно зонд извлекают.

Излившаяся в кишечник кровь подвергается бактериальному разложению с освобождением аммиака, что усугубляет у больного печёночную недостаточность. Больным показаны ежедневные клизмы до чистой воды.

Операции могут быть радикальными и паллиативными.

Радикальные операции обеспечивают снижение портального давления путём сброса крови их системы воротной вены в нижнюю полую вену после наложения сосудистого анастомоза. Это прямой порто-кавальный анастомоз «бок в бок», «конец в бок», спленоренальный анастомоз с сохранением селезёнки или со спленэктомией при гиперспленизме. При продолжающемся кровотечении эти операции дают высокую летальность – до 40-50%, гораздо лучшие результаты дают плановые операции.

Паллиативные операции:

- 1) на венах пищевода и желудка:
 - а) облитерация флебэктазий пищевода и желудка;
 - б) трансторакальное прошивание вен пищевода и желудка
 - операция Берема-Крайля – эзофагостомия с прошиванием вен пищевода и желудка;
 - операция Рапана – субмукозное прошивание вен пищевода без вскрытия его просвета;
 - в) операция Пациоры – гастротомия, прошивание кровоточащих вен пищевода и желудка через покрывающие и слизистые оболочки в сочетании с перевязкой селезёночной артерии.
- 2) снижающие портальное давление
 - а) спленэктомия;
 - б) перевязка селезёночной и левой желудочной артерии;
- 3) направленные на уменьшение притока крови к желудку и пищеводу:
 - а) операция Кеншена;
 - б) операция Вомака.
- 4) направленные на разъединение системы воротной вены и верхней поллой вены:
 - а) операция Таннера – пересечение желудка в кардиальном отделе с последующим сшиванием его стенок;
 - б) трансакция пищевода – пересечение пищевода в нижнем отделе с последующим сшиванием его стенок.
- 5) комбинированные:
 - а) спленэктомия и операция Таннера;

б) дренирование грудного лимфатического протока либо дуктолиз (выделение из сращений и расправление) грудного лимфатического протока с целью снижения портального давления.

В послеоперационном периоде все мероприятия должны быть направлены на восполнение кровопотери, лечение печёночной недостаточности, ликвидацию анемии.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННАЯ ПЕРФОРАЦИЕЙ

Перфоративная язва чаще развивается в двенадцатиперстной кишке (25%), преимущественно наблюдается у мужчин в возрасте 20-40 лет с коротким язвенным анамнезом (до 3 лет).

Клиническая картина и диагностика. В клиническом течении различают 3 фазы:

- фаза абдоминального шока (до 6 часов после перфорации);
- фаза мнимого благополучия (6—12 часов после перфорации);
- фаза разлитого перитонита (после 12 часов).

Характерным симптомом является острое начало с ощущением больным внезапной, очень резкой («удар кинжалом») боли в верхнем отделе живота с иррадиацией в спину или плечо, с появлением холодного пота, выраженной бледности кожного покрова и падением температуры тела. При пальпации — «доскообразный» живот. При перкуссии брюшной стенки обнаруживается отсутствие или уменьшение размеров печеночной тупости и появление тимпанического звука за счет скопления воздуха в свободной брюшной полости.

В случае атипичной перфорации желудочное содержимое поступает не в свободную брюшную полость, а в забрюшинное пространство (при перфорации задней стенки двенадцатиперстной кишки) или в сальниковую сумку (при перфорации кардиального отдела или задней стенки желудка).

В самом начале при прикрытой перфорации клиническая картина может быть такой же, как и при обычных прободениях, но уже через несколько часов острые явления начинают стихать, и к началу второго дня остается лишь некоторое напряжение мышц передней брюшной стенки в эпигастрии и правом подреберье. Диагностика затруднительная, если прикрытия наступает сразу после перфорации или когда желудочное содержимое изливается в хорошо отграниченный спаечный процессом участок брюшной полости.

Диагностика. При постановке диагноза у этих больных большую роль играют данные о начале заболевания и рентгенологическое исследование, позволяющее определить скопление воздуха (в виде серпа) под куполом диафрагмы, чаще правым. Если воздух не виден, то рентгеноскопия выполняется в латеропозиции. Кроме этого, важным рентгенологическим признаком является высокий уровень жидкости в желудке. При прикрытых перфорациях производится пневмогастрография – раздувание желудка воздухом (небольшими порциями до общего количества не более 400-500 мл) через установленный в него зонд с присоединенным к дистальному концу баллоном Ричардсона или шприцем Жанэ.

При диагностических затруднениях используются эзофагогастродуоденоскопия и лапароскопическое исследование брюшной полости.

Лечение. При наличии клинической картины перфорации важнейшая задача догоспитального периода – скорейшая доставка больного в хирургическое отделение. Противопоказано введение наркотических средств, которые могут затушевывать клиническую картину и ввести в заблуждение хирурга. При выявлении перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки больной должен быть оперирован в экстренном порядке. При невозможности выполнения этого условия вследствие особых причин допустимо применение метода Тейлора, который заключается в следующем: в желудок больного вводится постоянный желудочный зонд, через который обеспечивается постоянная аспирация содержимого, уменьшается вероятность поступления его в свободную брюшную полость. Наряду с этим проводится интенсивная антибактериальная и инфузионная терапия.

Предоперационная подготовка должна быть безотлагательной и максимально ускоренной. Основным критерием эффективности предоперационной подготовки является нормализация центральной и периферической гемодинамики, внешнего жыхания и функции почек.

Для проведения операции необходимо общее обезболивание с искусственной вентиляцией лёгких и применением мышечных релаксантов.

Наиболее удобным доступом является верхнесрединная лапаротомия, которая обеспечивает условия для любой операции на желудке. Такой разрез может быть, при необходимости, продлён, что позволит в полном объёме провести санацию и дренирование брюшной полости.

При прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки возможны три варианта оперативных вмешательств: ушивание язвы, резекция желудка и стволовая или селективная ваготомия с дренирующей операцией или без неё, с иссечением язвы или с ушиванием её краёв.

Выбор метода операции определяется в зависимости от особенностей течения язвенной болезни, локализации язвы, возраста больного, сопутствующих заболеваний, степени выраженности перитонита.

Ушивание краёв язвы проводится в тех случаях, когда другие вмешательства не показаны или к ним имеются противопоказания общего или местного порядка: перфорация острых язв у молодых лиц, не лечившихся ранее по поводу язвенной болезни, перфорация язв у стариков и детей, перфорация, осложнённая перитонитом, перфорация язв у лиц с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями.

Резекцию желудка делают больным с длительным язвенным анамнезом, длительно и безуспешно лечившихся по поводу данного заболевания, при отсутствии противопоказаний к расширенному хирургическому вмешательству (преклонный возраст, сопутствующие тяжёлые заболевания, гнойный перитонит). У больных с прободением дуоденальной язвы при тех же условиях может быть выполнена стволовая или селективная ваготомия с дренирующей операцией или без неё, с иссечением или ушиванием краёв прободной язвы.

Последовательность этапов операции при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки

Брюшную полость вскрывают верхним срединным лапаротомным разрезом. Осушивают брюшную полость, осматривают желудок и двенадцатиперстную кишку с целью обнаружения прободного отверстия. В большинстве случаев это бывает нетрудно. Учитывая местные и общие факторы, о которых говорилось выше, а также условия лечебного учреждения, принимается решение в отношении объёма вмешательства.

После ушивания краёв перфоративной язвы брюшную полость промывают и тщательным образом осушивают. Затем в бессосудистой зоне вскрывают желудочно-ободочную связку для осмотра задней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, так как известно, что в 0,3-0,5% случаев бывает прободение двух и более язв желудка и двенадцатиперстной кишки одновременно.

Перед ушиванием брюшную полость дренируют трубками в зависимости от выраженности перитонита.

В том случае, когда показана резекция желудка, прежде всего необходимо ушить дефект в стенке кишки или желудка. Обычно это делается двумя шёлковыми лигатурами (шелк №4), швы не следует затягивать излишне туго, так как это может привести к прорезыванию инфильтрированной стенки желудка или кишки. Брюшную полость орошают растворами антисептиков, промывают, осушивают, а затем приступают к мобилизации желудка. Способ резекции желудка зависит от локализации места перфорации, общего состояния больного. Перед ушиванием брюшную полость рекомендуется дренировать трубкой с целью контроля состоятельности швов анастомоза. В связи с этим рекомендуется брюшную полость дренировать двумя трубками. Одна трубка устанавливается в полость

малого таза, другая подводится к анастомозу – желудочно-тонкокишечному, желудочно-дуоденальному.

Если решено произвести ваготомию, то последовательность действий остаётся в принципиальных моментах аналогичной. В тех случаях, когда дренирующая жедудок операция не планируется, края язвы ушивают, брюшную полость санируют, лишь после этого выполняется ваготомия. Если предполагается иссечение язвы с последующей пилоропластикой, то проводится отгораживание язвы от брюшной полости, ваготомия, а затем иссечение язвы с пилоропластикой.

Объём хирургического вмешательства при прободной язве находится в прямой зависимости от времени, прошедшего с момента перфорации. В первые 6 часов можно выполнить любой вариант хирургического вмешательства в зависимости от показаний и установок, выработанных в лечебном учреждении. Считается, что спустя 6 часов объём должен быть минимальным (ушивание краёв язвы), так как развивается перитонит.

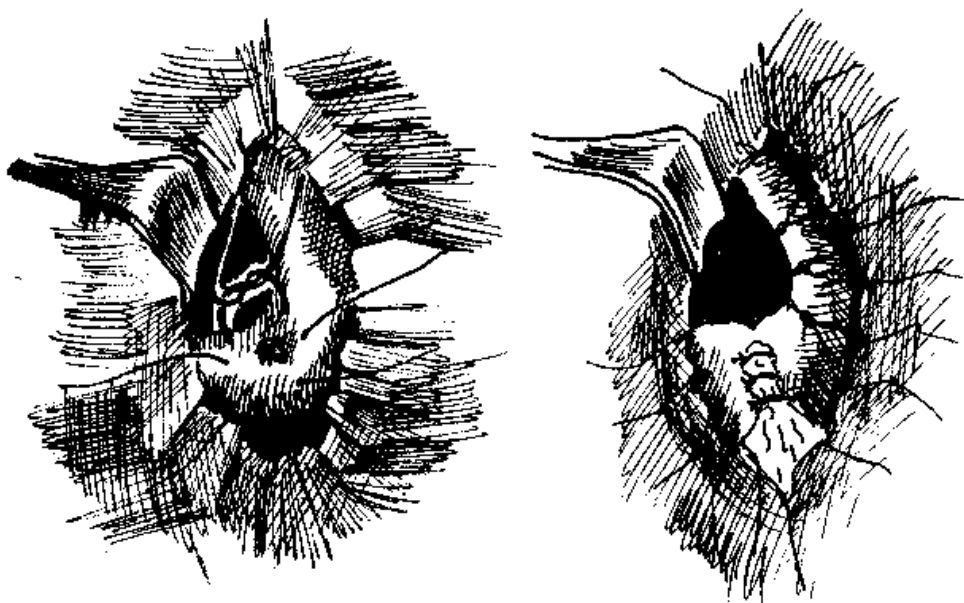
Принимая решение относительно методики операции при прободной язве двенадцатиперстной кишки, следует помнить, что причиной возникновения язвы и её перфорации может быть хроническая дуоденальная непроходимость механического генеза (артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки, рубцовые изменения в области дуоденоюнального угла). Резекция желудка опасна несостоятельностью швов культи двенадцатиперстной кишки. В каждом случае прободения язвы необходимо учитывать, в каком состоянии находится двенадцатиперстная кишка, а при выявлении дуоденостаза принять меры к его устранению.

Ушивание краёв перфоративной язвы осуществляется шёлком №4 в поперечном направлении, два-три шва. От края язвы необходимо отступить за распространенность воспалительного инфильтрата на 4-5 мм. Нить должна проходить через серозно-мышечный слой. Завязывать нити следует лишь после наложения всех швов. Во избежание прорезывания швы не должны затягиваться туго – до сближения серозных поверхностей.

Следует признать ошибкой использование более тонких нитей, так как швы накладываются на инфильтрированную ткань, которая при излишнем натяжении нитей будет прорезываться.

При наложении двухрядного шва рубец будет более грубым. Большинство прободных язв локализуется вблизи привратника и пилорического жома, поэтому грубый рубец может быть причиной стенозирования и нарушения эвакуации в послеоперационном периоде. Если ушивание краёв язвы без перитонита будет способствовать нарушению эвакуации из желудка, показано наложении гастроэнтероанастомоза. В случае сужения просвета кишки при ушивании краёв язвы в условиях перитонита показано ушивание на зонде, проведённом в тощую кишку, за связку Трейтца, для энтерального питания в ближайшем послеоперационном периоде.

Если при перфорации большой каллёзной язвы невозможна резекция в силу причин общего и местного характера (старческий возраст, тяжёлые сопутствующие заболевания, перитонит), а также надёжно ушить дефект в стенке кишки, либо желудка, то может быть применён один из вариантов пластического закрытия дефекта. Наилучшим следует считать метод Опеля-Поликарова. При этом используется прядь сальника на питающей ножке. Свободная пластика в настоящее время не применяется во избежание некроза лишённой кровоснабжения пряди.



Операция Оппеля-Поликарпова (схема).

Операция Оппеля-Поликарпова выполняется следующим образом: прядь сальника пришивается кетгутовой нитью с иглами на концах. Обе иглы последовательно проводят через все слои стенки желудка или кишки изнутри наружу на расстоянии 2-3 см от края прободного отверстия, на расстоянии 0,5 см друг от друга. Сальник вводится в просвет кишки и obturiрует прободное отверстие, приобретает форму конического тампона. После завязывания узлом этой нити сальник фиксируется в прободном отверстии.

Двумя-тремя шёлковыми швами фиксируется сальник, прикрывая сквозной шов и место перфорации.

Операция Оппеля-Поликарпова получила широкое применение и может быть рекомендована для всех случаев, когда ушивание язвы затруднительно в связи с инфильтратом вокруг неё. Эта операция проста в техническом исполнении и не приводит к деформации желудка и двенадцатиперстной кишки.

Тактика хирурга при прободении язвы у пожилых людей, детей и беременных.

Следует считать, что чем старше возраст, тем более сдержаннее следует быть в отношении объёма вмешательства. При перфорации дуоденальной язвы её ушивание остаётся операцией выбора. При прободении желудочной язвы нужно по возможности уточнить, имеет ли место перфорация язвы или опухоли. Если во время операции нет признаков перитонита, в случае подозрения на малигнизацию, несмотря на преклонный возраст, вопрос решается в пользу резекции желудка.

Необходимо учитывать, что у детей перфорируют, как правило, острые язвы на фоне истощения, других тяжёлых заболеваний, «немые», юношеские язвы. В данном случае объём операции должен быть минимальным – ушивание краёв перфоративного отверстия, санация брюшной полости.

Сочетание беременности с прободной дуоденальной и желудочной язвой встречается очень редко. При этом существует угроза для жизни матери и плода.

Объём операции должен быть минимальным – ушивание краёв прободного отверстия. Обязательны тщательная санация брюшной полости, тампонада и дренирование брюшной полости осуществляются по самым строгим показаниям, так как дренажные трубки и марлевые тампоны являются дополнительным раздражителем беременной матки, а это может привести к преждевременным родам.

К искусственному прерыванию беременности допустимо прибегнуть в крайних случаях. При малых сроках матку опорожняют влагалищным путём, при больших – кесаревым сечением.

Прободение пептической язвы гастроэнтероанастомоза также имеет свои особенности. Учитывая, что оно возникает на фоне обострения язвенной болезни и сопровождается образованием воспалительного инфильтрата тканей, а также в условиях развивающегося перитонита, как правило радикальное вмешательство – резекция культи желудка, либо гастрэктомия (при синдроме Золлингера-Эллисона) не может быть рекомендовано. Вопрос решается в пользу ушивания краёв перфоративной язвы. После выздоровления больного, детального дообследования и проведения курса противоязвенной терапии в условиях специализированного лечебного учреждения через 6 месяцев может встать вопрос о радикальной операции.

Как уже было сказано, при определённой ситуации в качестве лечения может быть применена ваготомия. У больных с прободной язвой двенадцатиперстной кишки содержание гастрина в сыворотке крови не отличается от уровня его в сыворотке крови у больных с неосложнённой язвенной болезнью и даже здоровых людей. Это свидетельствует о ведущей роли непрерывного кислотообразования у больных с прободной язвой двенадцатиперстной кишки, а следовательно, целесообразна ваготомия.

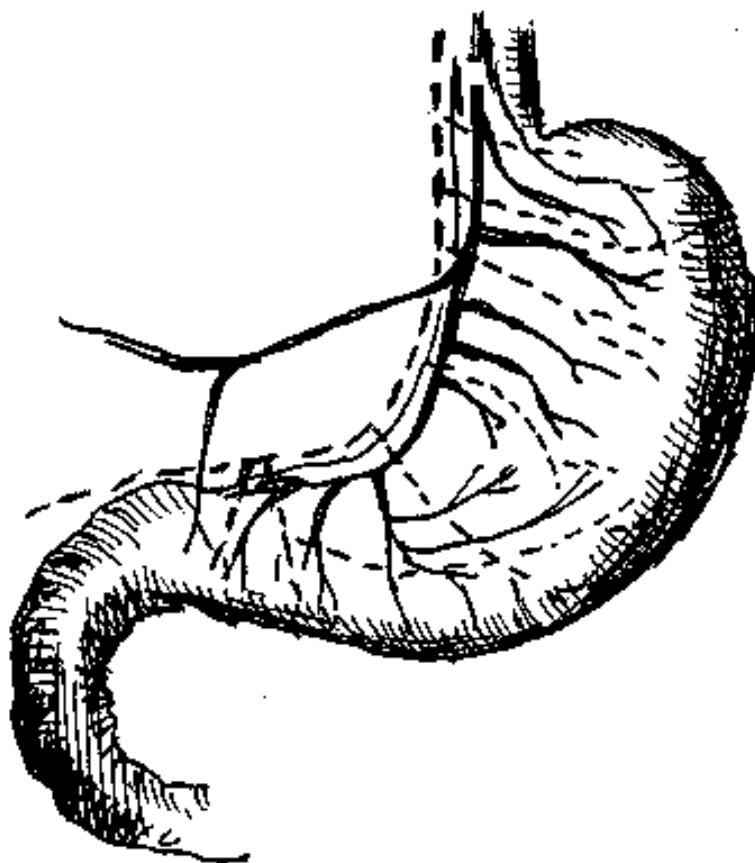
Стволовая ваготомия должна сопровождаться иссечением язвы и рассечением пилорического жома с его последующей пилоропластикой, так как стволовая ваготомия ведёт в послеоперационном периоде к стойкому пилороспазму. Операцией выбора является пилоропластика по Гейнеке-Микуличу. Её достоинство в том, что она не вызывает грубой деформации пилородуоденальной зоны. В национальных клинических рекомендациях РОХ предложена пилоропластика по Финнею. Однако, нужно учитывать, что после пилоропластики по Финнею или Джабулею в случае рецидива язвы выполнение резекции желудка будет крайне проблематичным.

Если перфоративная язва расположена на передней стенке двенадцатиперстной кишки и вокруг неё не наблюдается выраженного воспалительного инфильтрата, в данном случае возможна селективная проксимальная ваготомия с иссечением язвы и дуоденопластикой.

При хроническом течении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки зачастую имеет место поражение её задней стенки язвенным процессом – «зеркальные язвы». Во время операции визуально и пальпаторно обнаружить язву задней стенки бывает трудно, если нет пенетрации в головку поджелудочной железы и выраженной деформации пилородуоденальной зоны, а выполняя пилоро- либо дуоденопластику, всегда нужно помнить об этом и тщательно осматривать слизистую оболочку задней стенки двенадцатиперстной кишки и пилорической области, вскрыв кишку или рассекая пилорический жом.

Обнаружив язву задней стенки пилородуоденальной области, её необходимо ушить, то есть сшить над ней слизистую оболочку двумя лигатурами. Качество шовного материала использовать шёлковую нить №1.

Стволовая ваготомия. В зависимости от доступа различают три вида ваготомии: трансторакальную, трансабдоминальную наддиафрагмальную, трансабдоминальную поддиафрагмальную.



Расположение левого и правого (переднего и заднего) блуждающих нервов в области желудка.

Обычно применяют поддиафрагмальную ваготомию абдоминальным доступом. Техника её выполнения более проста по сравнению с селективной или селективной проксимальной ваготомией.

Следует помнить, что в 30% случаев левый блуждающий нерв имеет рассыпной тип строения и пересечение одного ствола не означает пересечения всех его разветвлений, а это является одной из причин неполной ваготомии.

Левый блуждающий нерв обнаруживают при пальпации параэзофагеальной области абдоминального отдела пищевода, обычно на передней его поверхности, либо медиальнее справа. Это достигается путём подтягивания вниз передней стенки желудка по его продольной оси. Ствол нерва пересекается между зажимами. Для лучшего выделения ствола блуждающего нерва рекомендуется рассечь брюшину в поперечном направлении над передней поверхностью пищевода тотчас под диафрагмой. После пересечения левого (переднего) блуждающего нерва пищевод отводится максимально влево. После подтягивания задней стенки желудка вниз по его продольной оси можно пальпаторно обнаружить правый блуждающий нерв (задний) в виде натягивающейся струны. После пересечения правого блуждающего нерва тщательно осматривают весь освобождённый от брюшинного покрова пищевод для обнаружения и пересечения дополнительных ветвей. Они встречаются в 15-20% случаев и располагаются у левой полуокружности пищевода. А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко (1972, 1979) рекомендуют для полноты ваготомии выполнять дозированную миотомию, рассечение продольного слоя мышц пищевода с проходящими в нём интрамуральными веточками блуждающих нервов.

Селективная проксимальная ваготомия. Операцию лучше всего начать с выделения левого и правого стволов блуждающих нервов, взяв их на держалки. Далее определяют

анатомические ориентиры антрального отдела и тела желудка. Эта точка пересечения нервных ветвей. Потягивая за желудок книзу, находят передний нерв Латарже в виде тонкого белого шнура под передним листком брюшины малого сальника и его место вхождения в стенку желудка (в 6-7 см от привратника) в виде гусиной лапки. Проксимальная веточка гусиной лапки соответствует границе антральной части тела желудка.

По большой кривизне эта граница обычно находится на таком же расстоянии от привратника, как и по малой, и совпадает с местом отхождения первой желудочной ветви правой желудочно-сальниковой артерии. После установления места начала ваготомии пересекаются и перевязываются несколько сосудисто-нервных пучков вместе с участками переднего и заднего листков брюшины малого сальника у самого края малой кривизны желудка. Этот этап операции необходимо выполнять очень тщательно, избегая образования гематомы малого сальника. Для более лёгкого отделения малого сальника от желудка рекомендуется через образовавшееся окно в малом сальнике провести две резиновые держалки, отводя желудок влево и вниз, а малый сальник – вправо и вверх, путём лёгкого подтягивания за держалки.

Всё это делается с целью исключения повреждения нерва Латарже.

Сначала отделяется передний листок малого сальника путём постепенного, поэтапного пересечения и лигирования сосудисто-нервных образований.

При достижении кардиальной части желудка изменяется направление пересечения – справа налево и наискось снизу вверх, рассекается брюшинный покров в области кардиальной части желудка вместе с сосудами и нервами до угла Гиса.

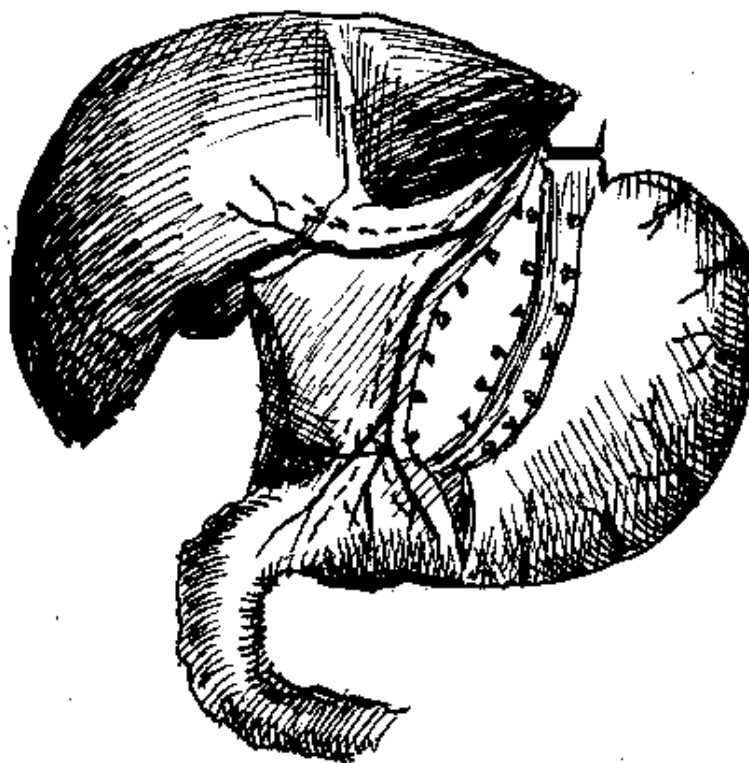
Пищеводно-кардиальные нервные ветви от левого блуждающего нерва интимно сращены с передней стенкой пищевода. Их необходимо тщательно пересечь, приподнимая основной ствол нерва за держалку.

Таким же образом от малой кривизны отделяется и задний листок брюшины малого сальника.

Обязательно пересечение нервных окончаний, идущих к кардиальной части желудка сзади, от правого блуждающего нерва. Пересекаются также нервные окончания, идущие к пищеводу. Скелетируются, таким образом, абдоминальный отрезок пищевода на протяжении 5-6 см. Эта цифра условна, так как всё зависит от анатомического строения и конституции больного.

С целью более полной денервации, для пересечения восходящих веточек, идущих к пищеводу, проводится циркулярная, дозированная миотомия продольного мышечного слоя, до подслизистого слоя на 1,5-2 см выше кардиального отверстия.

Для более полной денервации тела желудка поперечно пересекаются все слои стенки желудка до слизистого слоя по малой кривизне над «гусиной лапкой» с переходом на переднюю и заднюю стенки желудка на 1,5-2 см – после этого края разреза надо сшить продольно.



Окончательный вид селективной проксимальной ваготомии.

На малую кривизну накладываются отдельные перитонизирующие серозно-мышечные швы для более полного гемостаза, профилактики некроза малой кривизны, а также реиннервации желудка.

После завершения данного этапа операции ослабляется замыкательная функция кардии. Для профилактики гастроэзофагеального рефлюкса производится эзофагофундопликация по Ниссену.

Фундопликацию следует выполнять под контролем, введя в пищевод толстый желудочный зонд. Это производится с той целью, чтобы не сдавить пищевод формируемое манжетой.

Резекция желудка. Резекция желудка выполняется под общим обезболиванием с применением мышечных релаксантов.

Брюшную полость вскрывают верхним срединным разрезом. Края раны разводят в стороны и приступают к осмотру желудка. Осмотр начинают с антрального и пилорического отдела, а также начальной части двенадцатиперстной кишки. Затем желудок извлекают из брюшной полости и осматривают переднюю стенку и малую кривизну. Дно, кардиальный отдел желудка и абдоминальный отдел пищевода ощупывают рукой, введённой в левое подреберье. Для осмотра задней стенки желудка необходимо рассечь желудочно-ободочную связку в бессосудистом участке.

После осмотра, пальпации и ревизии органов брюшной полости приступают к мобилизации желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки.

Отсечение желудочно-ободочной связки начинают со средней трети большой кривизны ниже желудочно-сальниковых артерий с перевязкой сальниковых ветвей этих артерий. Поэтапно вначале мобилизуют большую кривизну влево и вверх до верхней трети желудка, пересекая между зажимами левую желудочно-сальниковую артерию и вену. Ориентирами, позволяющими судить о достаточной мобилизации большой кривизны, являются короткие желудочные сосуды, идущие из бассейна селезённых сосудов. Все пережатые и пересечённые сосуды поочерёдно перевязывают.

Затем таким же образом пересекают и перевязывают правую часть желудочно-ободочной связки до перехода её на двенадцатиперстную кишку. У привратника перевязывают правую желудочно-сальниковую артерию и вену.

Во время перевязки этой артерии необходимо соблюдать осторожность, чтобы не повредить а. colica media, которая располагается вблизи. Затем мобилизуют начальную часть двенадцатиперстной кишки, пересекая и перевязывая ветви правой желудочно-сальниковой артерии. У задней стенки двенадцатиперстной кишки перевязывают ветви, идущие от желудочно-двенадцатиперстной артерии и вены.

После мобилизации большой кривизны приступают к мобилизации малой кривизны. Перевязывают поочередно правую и левую желудочные артерию и вену. Правую желудочную артерию и вену перевязывают толстой шёлковой, либо капроновой нитью. С целью уменьшения кровопотери левую желудочную артерию перевязывают у места её отхождения от чревного ствола.

При мобилизации малой кривизны следует остерегаться повреждения добавочной печёочной артерии, которая иногда отходит от правой желудочной артерии и проходит в толще малого сальника к левой доле печени. Пересечение этой артерии ведёт к нарушению кровоснабжения левой доли печени.

Двенадцатиперстную кишку мобилизуют на протяжении 2-3 см. Если язва находится в начальной части двенадцатиперстной кишки, то мобилизацию проводят ниже язвы.

Дальнейший ход операции и восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта зависит от ряда причин:

- 1) локализации язвы;
- 2) её отношения к окружающим тканям и органам (возможна пенетрация в поджелудочную железу – задняя стенка двенадцатиперстной кишки; в печёочно-двенадцатиперстную связку – переднебоковая стенка двенадцатиперстной кишки; в печень);
- 3) состояния двенадцатиперстной кишки, необходимо исключить наличие хронической дуоденальной непроходимости, как до операции в случае планового оперативного лечения, методом рентгенологического исследования, так и во время операции, на основании косвенных признаков, как правило, во время экстренных операция – широкая, гипотоничная двенадцатиперстная кишка с диаметром 4-5 см и более.

Это крайне необходимо, так как при наличии хронической дуоденальной непроходимости есть опасность развития синдрома приводящей петли при наложении гастроэнтероанастомоза по Гофмейстеру-Финстереру. Наложение гастродуоденоанастомоза по Бильроту I также даёт неблагоприятные результаты – моторно-эвакуаторные нарушения и др. Мы считаем наиболее патогенетически обоснованной операцией в данном случае выключение двенадцатиперстной кишки на У-образной петле.

Притупая к этапу операции пересечения двенадцатиперстной кишки, желудок и кишку тщательно отгораживают от брюшной полости марлевыми салфетками, смоченными растворами антисептиков.

Желудок отводят кверху и влево и натягивают начальную часть двенадцатиперстной кишки. На кишку ниже привратника накладывают зажим Мейо, либо кишечный жом. Выше пилорического жома ставят раздавливающий зажим и скальпелем пересекают кишку.

Желудок отворачивают влево и приступают к ушиванию культи двенадцатиперстной кишки.

Самым сложным и ответственным моментом при резекции желудка является ушивания культи двенадцатиперстной кишки. Ввиду частой несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки и высокой летальности при этом постоянно ведутся поиски наиболее надёжного способа ушивания. На сегодняшний день с этой целью применяется свыше 120 способов, что свидетельствует об актуальности этой проблемы.

Различают две группы способов ушивания культи двенадцатиперстной кишки. Первый – когда начальная часть двенадцатиперстной кишки не изменена. Наиболее распространён способ Мойнигана-Мушкатина.

После отсечения двенадцатиперстной кишки слизистую культю смазывают раствором антисептика и зашивают непрерывным кетгутовым швом, прокалывая стенку кишки сразу под зажимом. Стежки шва накладывают в 0,5-0,7 см один от другого в виде спирали.

Затем зажим извлекают, а наложенный шов затягивают и завязывают. В дальнейшем на стенку кишки накладывают кисетный шов, в который погружают культю двенадцатиперстной кишки.

Для большей прочности можно наложить отдельные серозные швы, захватив в шов капсулу поджелудочной железы, но без необходимости этого делать не стоит во избежание послеоперационного панкреатита.

Второй способ ушивания культы двенадцатиперстной кишки используется при низких и пенетрирующих язвах, когда закрытие культы сопряжено с большими трудностями.

Имеется несколько способов – С.С. Юдина, Б.С. Розанова, К.П. Сапожкова, Е.М. Блажитко и др.

После мобилизации желудка и двенадцатиперстной кишки между серозной и мышечной оболочками начальной части двенадцатиперстной кишки вводится 0,25% раствор новокаина. По периметру двенадцатиперстной кишки рассекается серозная оболочка. Тупо, а в местах рубцовых сращений – остро выделяется слизисто-мышечная манжетка высотой до 0,5-0,8 см. Большую трудность представляет выделение задней стенки двенадцатиперстной кишки в области язвы, где зачастую стенки нет и, тем более, нет серозной оболочки. В связи с этим задняя стенка мобилизуется значительно ниже язвы, которая остаётся в поджелудочной железе.

Для закрытия просвета кишки на слизисто-мышечную манжетку накладывается гофрирующий шов: с помощью нити с атравматической иглой прокалывается стенка выделенной манжетки, и нить завязывается одним узлом.

В последующем игла вкалывается снаружи внутрь с выколом наружу, где каждый шов нити завязывается одним узлом. При таком шве по периметру кишки, культя последней становится в виде «нераспустившегося бутона». После последнего выкола нити завязываются на три узла. В дальнейшем синтетической нитью на атравматической игле на слизисто-мышечную манжетку накладывается кисетный шов. Культя погружается в просвет кишки, кисетный шов завязывается.

С целью профилактики послеоперационного кровотечения из дна язвы, край серозной оболочки двенадцатиперстной кишки погружается на дно язвы, а одиночные швы накладываются на серозную оболочку кишки, латеральнее язвы и рубцовые ткани с брюшиной, покрывающей поджелудочную железу, расположенные медиальнее язвы.

В клинике данный способ применен более 200 раз. Осложнений не было.

Предлагаемый метод отличается от подобных тем, что даёт возможность ушить культю двенадцатиперстной кишки при любой низкорасположенной пенетрирующей язве, так как для этого достаточно выделить слизисто-мышечную манжетку высотой 0,5-0,8 см. В отличие от других методов при данном методе выделяется слизисто-мышечная манжетка, а не манжетка из слизистой оболочки, что позволяет избежать проколов кишки и облегчает наложение кисетного шва. Гофрирующий шов достаточно герметичен и даёт возможность свободного погружения культы в просвет двенадцатиперстной кишки кисетным швом.

Схема ушивания культи двенадцатиперстной кишки гофрирующим и кисетным швами по Блажитко:

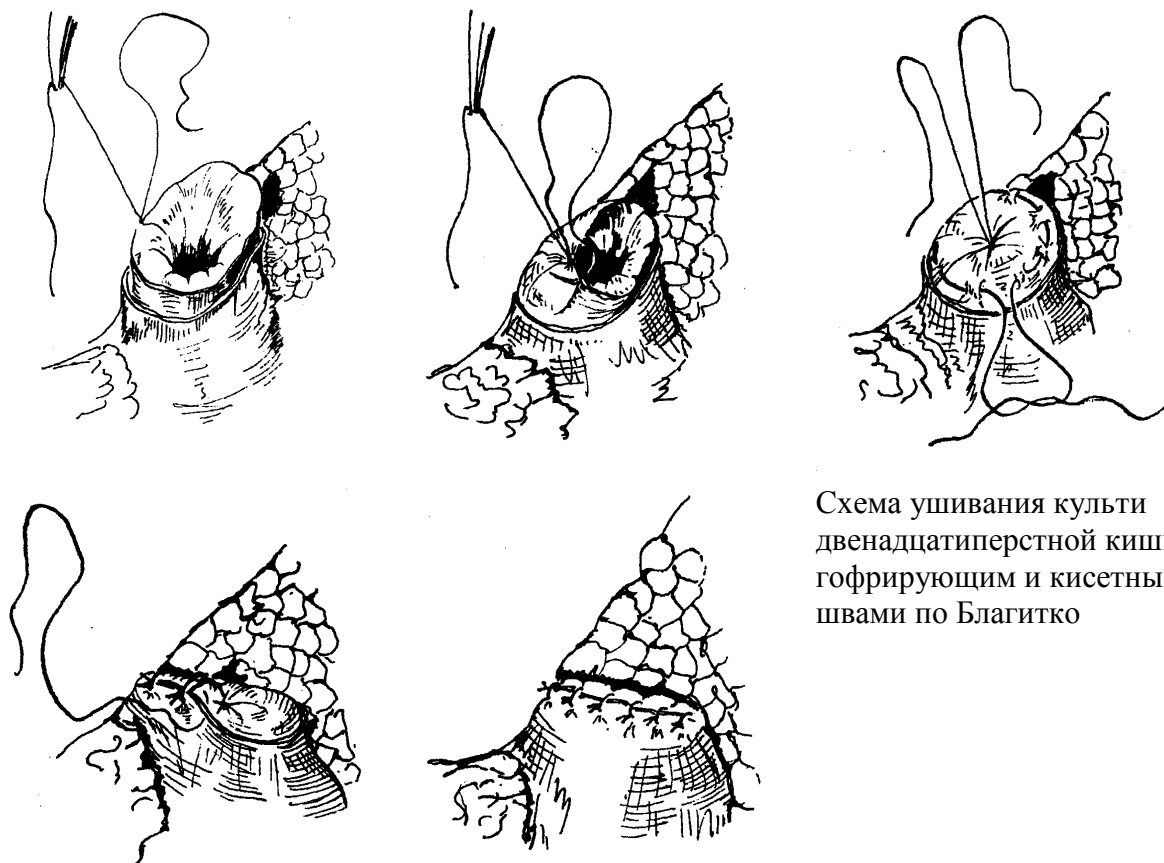
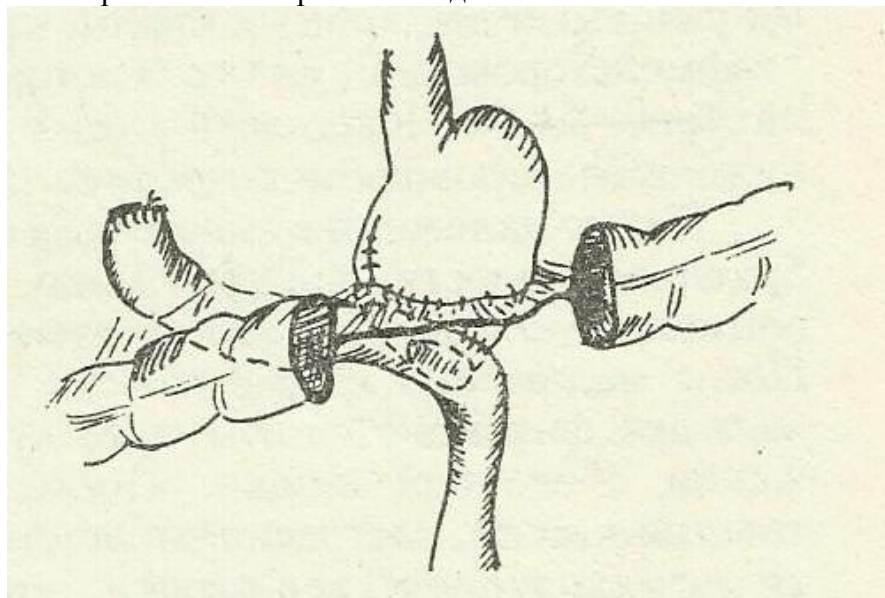


Схема ушивания культи двенадцатиперстной кишки гофрирующим и кисетным швами по Блажитко

В настоящее время широко используется гастроэнтероанастомоз по Гофмейстеру-Финстереру на короткой петле (8-10 см) от связки Трейтца с проведением петли кишки в бессосудистой зоне брыжейки поперечной ободочной кишки.



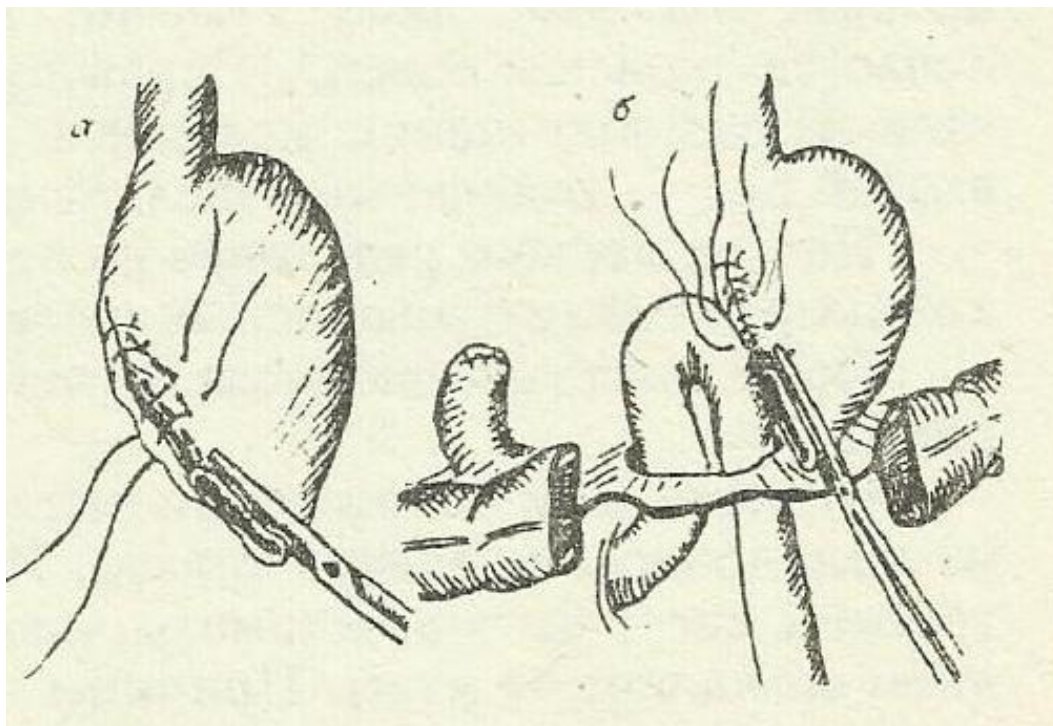
Схематическое изображение резекции желудка по Гофмейстеру-Финстереру.

На малую кривизну накладывают аппарат УКЛ-40 или УКЛ-60 (ушиватель корня лёгкого) — от места пересечения левой желудочной артерии вниз в косо-поперечном направлении.

После прошивания аппаратом малой кривизны желудок отсекают. Перед наложением аппарата УКЛ необходимо ограничить брюшную полость салфетками с растворами

антисептиков и максимально удалить желудочный зонд, оставив его у входа в желудок. После удаления аппарата производится перитонизация малой кривизны (скрепочных швов) отдельными серо-серозными швами.

Закончив ушивание верхней трети культи желудка, приступают к наложению анастомоза.



Формирование малой кривизны и наложение гастроэнтероанастомоза

Для этого подготовленную петлю тощей кишки подводят к культе желудка так, чтобы приводящая петля соответствовала малой, а отводящая петля большой кривизне. Длина приводящей петли от связки Трейтца до начала анастомоза не должна превышать 8-10 см.

Приводящую петлю кишки подшивают к культе желудка тремя-четырьмя шелковыми швами на протяжении 3-4 см выше анастомоза – «гофмейстеровская» шпора для предотвращения заброса в приводящую петлю. Подшивать кишку к желудку необходимо так, чтобы линия анастомоза проходила посредине свободного края петли кишки.

После наложения анастомоза удаляются инфицированные салфетки из брюшной полости, хирурги моют перчатки растворами антисептиков, операционная сестра меняет инструменты. Закончен «грязный» этап операции. После наложения серо-серозных швов на анастомоз, последний за стенку желудка отдельными тонкими шёлковыми швами фиксируется в окне брыжейки ободочной кишки. После фиксации желудка к краям брыжейки толстой кишки, гастроеюноанастомоз располагается значительно ниже культи двенадцатиперстной кишки, что предотвращает развитие синдрома приводящей петли. Затем проводится тщательный гемостаз в брюшной полости, счёт салфеток, послойное ушивание раны.

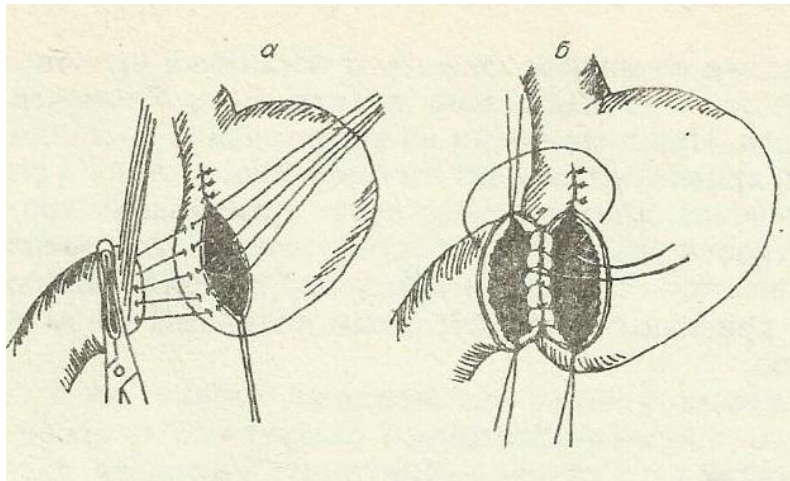
Гастродуоденоанастомоз по Бильроту I используется, как правило, в случае операции по поводу желудочной язвы, если хирург не владеет операцией резекции желудка с сохранением пилорического жома.

При желудочной язве возможно наложение анастомоза по Гофмейстеру-Финстереру в том случае, если имеют место высокая резекция желудка и натяжение тканей.

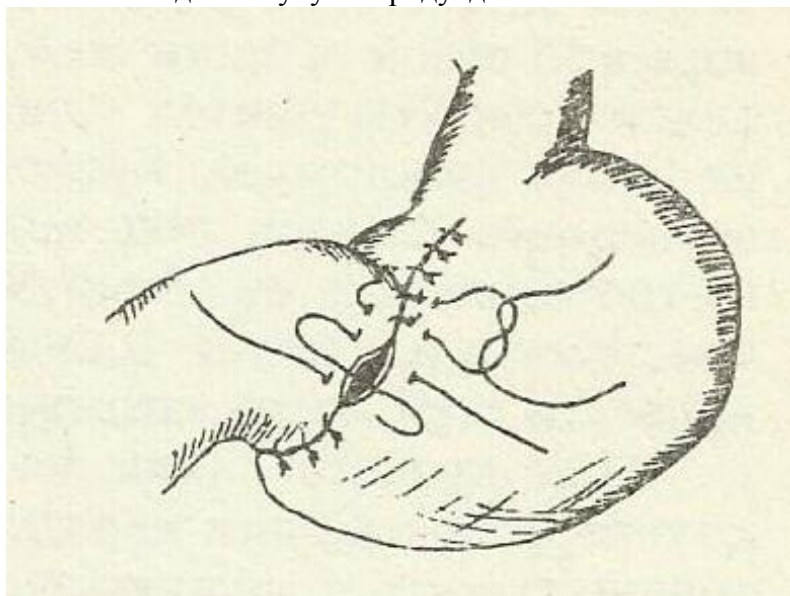
Резекция желудка по Бильроту I. После мобилизации желудка (проводится так же, как и при операции по Гофмейстеру-Финстереру) ниже пилорического жома накладывается зажим Мейо на двенадцатиперстную кишку в поперечном направлении.

Выше пилорического жома накладывается зажим Кохера. Желудок отсекается от двенадцатиперстной кишки. Далее на желудок накладывается аппарат УКЛ-60, либо УКЛ-40, резецируется 2/3 желудка. Анастомоз делается «конец в конец». Первый ряд серозно-мышечных швов накладывается на заднюю стенку желудка и двенадцатиперстной кишки, второй ряд – отдельными узловыми швами узлами внутрь.

Поверх первого ряда швов на переднюю стенку анастомоза накладывают второй ряд серозно-мышечных швов.



Сформирована малая кривизна. Наложение гастродуоденоанастомоза по Бильроту I: одиночные узловые швы на заднюю губу гастродуоденоанастомоза.



Резекция желудка по Бильроту I. Наложение серозно мышечных швов на переднюю губу анастомоза.

После контроля гемостаза и счета салфеток послойно ушивается брюшная стенка.

ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛУДКЕ.

Кровотечения из желудочно-кишечного тракта.

Источником желудочно-кишечных кровотечений могут быть анастомозы, швы желудка и кишечника, плохо ушитые, либо оставленные язвы. Причины возникновения кровотечения чаще всего тактические и технические.

По данным А.Г. Земляного (1983), кровотечения после резекции желудка встречаются в 1-4% случаев. Большинство авторов приводят близкие к этим данные.

Источником кровотечения при операциях на желудке чаще всего являются плохо ушитые угол желудка, линия гастроэнтероанастомоза, оставленные (резекция на выключение) или просмотренные язвы в двенадцатиперстной кишке и её культе, а также в

кардиальном отделе желудка. Более редкое, но очень опасное осложнение – кровотечение из ушитой прободной язвы.

По мнению большинства авторов, основной метод лечения этого осложнения – консервативный. Простейшее лечебное мероприятие – эвакуация желудочного содержимого с помощью зонда. Это способствует сокращению мускулатуры желудка и уменьшению просвета кровоточащих сосудов, что облегчает процесс тромбообразования.

В последние годы применяют открытый лаваж желудка через зонд ледяной водой. Это мероприятие позволяет в большинстве случаев добиться остановки кровотечения, а также создаёт условия для проведения эндоскопического исследования и использования других методов гемостаза.

Применяются различные методы эндоскопической терапии: прицельное введение и орошение кровоточащих участков охлажденным раствором эпсилон-аминокапроновой кислоты, эндоскопическая диатермокоагуляция, лазерная фотокоагуляция. По мнению большинства авторов, эндоскопические методы в основном приводят к окончательной остановке кровотечения.

Важнейшим лечебным мероприятием является восполнение кровопотери, при этом темп кровезамещения не должен отставать от темпа кровопотери. Количество трансфузионных сред должно быть адекватным кровопотере, а при тяжёлой степени – превышать её в 1,5-2 раза (Горбашко, 1982). Трансфузию проводят в объёме более 50-60 мл/кг: 30-40 мл/кг препаратов крови и 20 мл/кг плазмозаменителей.

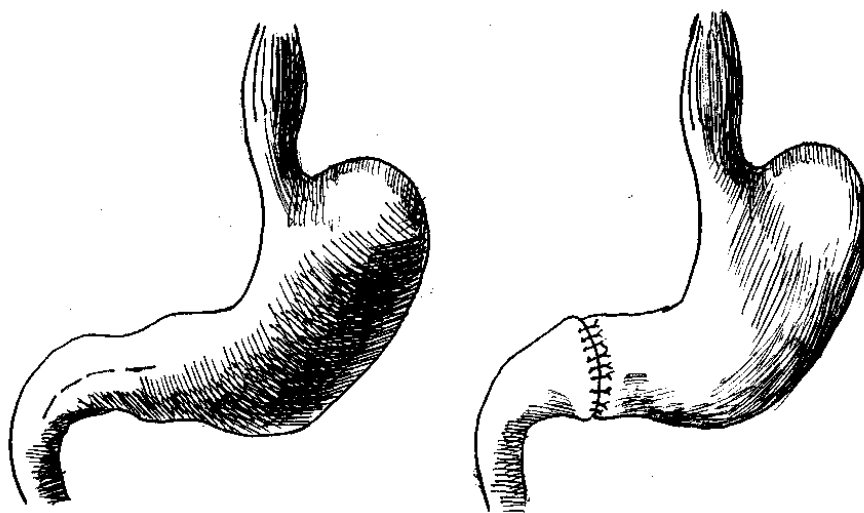
Основное показание к хирургическому лечению – безуспешность всех возможных консервативных мероприятий. Необходимо учитывать также и эндоскопическую оценку характера кровотечения. У больных, у которых сохранились резервные возможности, операцию следует проводить раньше.

Выбор хирургической тактики во многом зависит от источника кровотечения. Для его установления или подтверждения должен быть обеспечен хороший обзор полости желудка. При подозрении на кровотечение из линии анастомоза или ушитой малой кривизны проводят гастротомию, отступя 5 см от линии анастомоза. Кровотечение останавливают путём прошивания кровоточащих сосудов под контролем зрения. Если кровотечение в момент гастротомии уже не обнаруживается, всё равно необходимо прошить линию анастомоза и ушитой малой кривизны дополнительным обвивным швом и провести стволовую ваготомию.

При кровотечениях из просмотренных язв передней стенки двенадцатиперстной кишки наряду со стволовой ваготомией следует иссечь кровоточащую язву с пилоропластикой по Гейнеке-Микуличу. Учитывая повторный характер операции и тяжёлое состояние больного, кровоточащие язвы задней стенки лучше ушить, а затем осуществить пилоропластику.

При обнаружении кровотечения из культи двенадцатиперстной кишки следует распустить швы и прошить кровоточащую язву. По возможности необходимо удалить её. Как правило повторное ушивание культи двенадцатиперстной кишки вызывает большие трудности в плане создания надёжной герметизации. В таком случае в просвет кишки следует ввести дренажную трубку и ушить культю до дренажа, окутав трубку сальником.

Для профилактики кровотечений из швов во время операции резекции желудка решающее значение имеет техника наложения анастомоза. Во время операции и наложения анастомоза большое значение имеет тщательный гемостаз на краях раны перед наложением швов. Шов должен быть наложен глубоко и тщательно. Не гарантирует надёжного гемостаза использование сшивающих аппаратов.



Пилоропластика по Гейнеке-Микуличу (схема).

Основная мера профилактики кровотечений из оставленных язв при органосохраняющих операциях на желудке – полнота выполняемой ваготомии (стволовая, либо селективная). Для предотвращения кровотечения из ушитой прободной язвы – её иссекают в сочетании с ваготомией, а прилокализации язвы в желудке выполняют резекцию желудка.

Послеоперационный панкреатит.

Послеоперационный панкреатит – одно из наиболее тяжёлых осложнений, которое может встречаться у больных после хирургических вмешательств на органах брюшной полости, в том числе и после резекции желудка. По данным некоторых авторов частота его колеблется от 0,36 до 17,2%, а летальность достигает 50%. Послеоперационный панкреатит может возникнуть после операций по поводу низких язв луковицы двенадцатиперстной кишки и пенетрирующих в головку поджелудочной железы язв.

Лечение при остром панкреатите должно быть комплексным.

Задачи консервативного лечения:

- устранить боль и нервно-рефлекторные расстройства;
- предупредить или ликвидировать гипертензию в желчных или панкреатических протоках;
- создать функциональный покой поджелудочной железе и подавить её секреторно-функциональную активность;
- восстановить водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние;
- снизить эндогенную (ферментную) токсемию;
- предупредить развитие инфекционных осложнений.

Сразу назначают спазмолитические и анальгетические средства (0,2% раствор платифиллина – 2 мл, 2% раствор папаверина – 2 мл, 2% раствор но-шпы – 2 мл, 0,5 мл 0,1% раствора атропина 3-4 раза в сутки). Длительное время атропин не назначают, так как он способствует усилению интоксикационных психозов и вызывает увеличение вязкости содержимого двенадцатиперстной кишки (Савельев и др. 1983).

Хорошим эффектом обладают различные виды новокаиновых блокад (паранефральная).

Больному назначают голод. Патогенетически обоснованным считается локальная гипотермия, снижающая скорость метаболических процессов и ферментативного катализа в поджелудочной железе (Виноградов и др., 1966). Способ проведения локальной гипотермии может быть разнообразным: пузырь со льдом на эпигастральную область постоянно, промывание желудка ледяной водой через зонд. Возможно сочетание двух методов.

Хороший лечебный эффект, как в плане профилактики, так и лечения при панкреатите оказывают цитостатические препараты: фторурацил и фторафур (современнее!!). Они

блокируют биосинтез панкреатических ферментов. Препараты применяются в дозе 5 мг/кг внутривенно капельно каждые 12 часов в течение 3 дней. Перед употреблением их разводят в 150-200 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

В лечении при остром панкреатите большое значение отводится применению ингибиторов протеаз. Применять антиферментные препараты следует в больших дозах, так как полное угнетение энзиматической активности наблюдается только при наличии избытка антифермента.

Рекомендуется суточную дозу контрикала доводить до 80000 ЕД в сутки. При тяжёлых состояниях, обусловленных геморрагическим панкреатитом – до 120000-160000 ЕД. Средняя продолжительность лечения ударными дозами 5 дней. Наиболее эффективны ингибиторы первые 3-6 часов.

Острый панкреатит, как правило, сопровождается глубокими нарушениями кислородного баланса, выражающимися в артериальной гипоксии, в связи с этим больным показана гипербарическая оксигенация (ГБО).

При лёгком течении эффект наступает через 4-5 сеансов, при тяжёлой форме – после 5-8 сеансов.

Немаловажное значение имеет воздействие ГБО на неклостридиальную анаэробную флору. Это предотвращает развитие гнойных осложнений. Применение ГБО в комплексе с химиотерапевтическими препаратами позволяет подавить неклостридиальную анаэробную флору и предотвратить гнойные осложнения.

В последнее время установлена зависимость риска развития острого послеоперационного панкреатита от исходного состояния паренхимы железы и диаметра протока. Меньше всего опасность развития панкреатита у больных, у которых во время операции обнаруживают выраженные фиброзные изменения ткани железы.

В случае отсутствия эффекта от консервативного лечения в течение 24 часов, появления признаков перитонита, нарастания механической желтухи, т.е. развития деструктивных форм послеоперационного панкреатита, показана релапаротомия. Цель повторного оперативного вмешательства – устранение причин развития панкреатита и профилактика его возможных осложнений.

Несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки.

Частота этого осложнения колеблется от 0,4 до 17%, летальность составляет 12-80% (Вицын, Блажитко, 1983).

Важным моментом в возникновении несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки являются выраженные воспалительные и склеротические изменения стенки двенадцатиперстной кишки. Особую опасность представляют низко расположенные язвы двенадцатиперстной кишки, при которых воспалительные изменения наблюдаются на всех стенках кишки и невозможно избежать натяжения швов при перитонизации культи.

Другой фактор риска – повышение давления в культе двенадцатиперстной кишки при неправильно выполненной резекции желудка.

При острой форме несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки показана экстренная релапаротомия. Это состояние всегда сопровождается прогрессирующим распространённым перитонитом. Релапаротомию можно не выполнять при наличии чётко отграниченного инфильтрата, когда перитонеальных явлений в других отделах нет. В случае хорошего оттока по дренажной трубке, оставленной для контроля содержимого двенадцатиперстной кишки, можно также отказаться от релапаротомии.

Релапаротомии должна предшествовать кратковременная (1-2 часа), но интенсивная предоперационная подготовка. При этом важно провести мероприятия по борьбе с перитонитом, создать условия для формирования изолированного дуоденального свища и его быстрейшего заживления.

Наилучшим доступом считается верхнесрединная релапаротомия, позволяющая провести тщательную ревизию и санацию всех отделов брюшной полости.

Важнейший этап операции – создание условий, позволяющих предотвратить подтекание дуоденального содержимого в нижележащие отделы брюшной полости. Большинство авторов рекомендует после санации брюшной полости подведение к культе двенадцатиперстной кишки отграничивающих тампонов в расчёте на то, что будет сформирован достаточно сильный отграничивающий барьер, и содержимое кишки будет изливаться наружу. Однако результаты таких операций оказываются, как правило, неудовлетворительными за счёт снижения реактивности и пластических свойств брюшины, внутренних органов, сальника.

Хороших результатов можно достичь, применяя активную аспирацию. Этот метод имеет свои положительные и отрицательные стороны. Наличие дуоденального свища ведёт за собой большие потери кишечного содержимого и панкреатического сока. Используя метод активной аспирации, можно исключить попадание кишечного содержимого в брюшную полость, но при использовании высокого давления аспирации можно нанести дополнительную травму повреждённой кишке. Следовательно, применять метод активной аспирации необходимо с интервалами во времени, создавая повышенное давление и разрежение в системе.

Дренаж выводят через контрапертуру в правом подреберье, используя при этом двухпросветную трубку. Эффективно может работать только неприсасывающийся дренаж. В этом отношении можно рекомендовать использование поролоновой губки с одетым на неё резиновым напальчиком с множеством перфорационных отверстий. В ряде случаев при релапаротомии свищ из-за небольших размеров или спадения стенок кишки обнаружить не удаётся. Для этого через анастомоз в культю кишки вводится раствор метиленовой сини, что позволяет обнаружить место дефекта. Допустимым считается также ушивание дефекта культи кишки на дренаже, окутанном сальником.

Операцию заканчивают дренированием подпечёчного пространства и брюшной полости. Нельзя категорично отрицать подведения к кишке марлевого тампона. Вопрос решается индивидуально. Необходимо помнить, что сам тампон, установленный неправильно, может вызвать пролежень в стенке кишки и несостоятельность её швов, ведущую к образованию несформированных свищей.

Несформированные свищи двенадцатиперстной кишки представляют собой очень тяжёлое осложнение. Раневая поверхность и подлежащие к ране органы, находясь в постоянном контакте с изливающимся дуоденальным содержимым, подвергаются воздействию инфекции и интоксикации. Постоянное выделение дуоденального содержимого приводит к «перевариванию» кожных покровов и тканей вокруг свища. При гистологическом исследовании мацерированных участков кожи найдено хроническое воспаление с псевдоэпителиоматозной гиперплазией. Состояние больного в этот период болезни тяжёлое. К физическим страданиям прибавляются огромные психические переживания. Возбуждение, свойственное начальному периоду болезни сменяется тяжёлой депрессией.

У больных с несформированными свищами развивается картина выраженной гиповолемии – уменьшение объёма циркулирующей крови и снижение артериального давления. У наблюдаемых нами больных систолическое давление было равным $102,9 \pm 3,0$ мм рт. ст., диастолическое – $61,6 \pm 13,0$ мм рт. ст. Дефицит объёма циркулирующей крови оказался 20,8%, циркулирующей плазмы 26,8%.

Потеря организмом солей, воды и интоксикация приводят к уменьшению массы тела, общей и мышечной слабости, сердечно-сосудистой и печёочно-почечной недостаточности.

У этого рода больных отмечаются выраженные нарушения функции печени: белковообразовательной, антитоксической, углеводной и экскреторной (особенно резко). Полупериод выделения бромсульфалеина составил $17,5 \pm 0,64$ мин, в то время как в контрольной группе здоровых людей $5,3 \pm 0,37$ мин.

Кроме того, имеют место значительные нарушения обмена электролитов, которые выражаются в уменьшении содержания калия в эритроцитах ($P < 0,05$), уменьшении содержания хлоридов в крови ($P < 0,001$) и повышении содержания натрия в эритроцитах ($P < 0,05$).

Лечение больных с несформированными свищами – сложная и трудноразрешаемая проблема в хирургии. Оно должно быть энергичным с самого начала, так как у отдельных больных могут исчерпаться силы организма прежде, чем лабораторно будут выявлены биохимические изменения. Исходы лечения во многом зависят от сроков наступившей несостоятельности культи: чем позже, тем благоприятнее исход. Более раннее дренирование брюшной полости при несостоятельности культи имеет большое значение для исхода: чем раньше выполнено дренирование, тем больше шансов на успех.

С целью уменьшения степени «переваривания» тканей нами осуществляется постоянная аспирация содержимого вакуум-аспиратором.

Для химической нейтрализации содержимого двенадцатиперстной кишки применяли 0,1% раствор соляной или 0,45% раствор молочной кислоты капельно в свищ через подведённую резиновую трубку. Однако и этой методикой не всегда можно достичь полной нейтрализации соков. У одного больного мы дважды наблюдали аррозивное кровотечение, несмотря на капельное введение в свищ 0,1% раствора соляной кислоты.

При длительно функционирующих свищах мы не исключаем и энтеральное питание, так как при голодании организм использует продукты распада собственных белков, что способствует наступлению глубоких метаболических сдвигов. Одним лишь парентеральным питанием добиться положительного азотистого баланса не удаётся. Питание больных должно быть щадящим, не обладающим сокогонным действием.

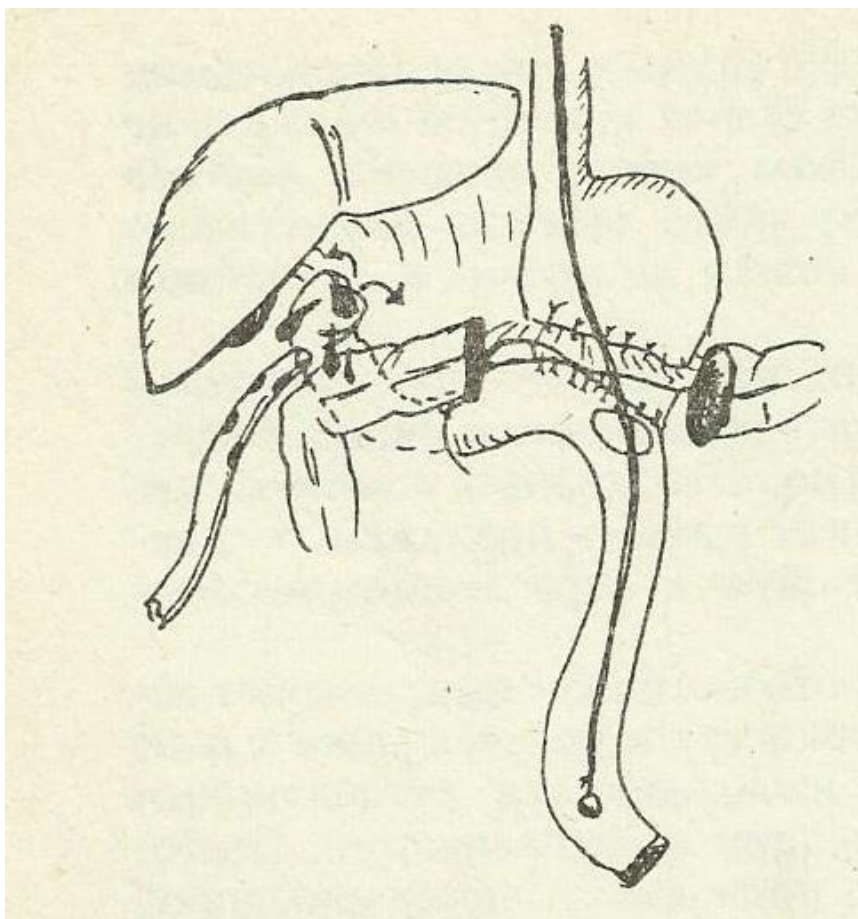
Измерение количества выделяющегося кишечного сока позволили установить, что наименьшим сокогонным действием обладает белковая пища. После приёма углеводной пищи выделяется значительно больше кишечного сока. Выделение кишечного сока также возрастает при жировой диете.

Для угнетения секреции поджелудочной железы вводим подкожно 0,1% раствор атропина по 0,5 мл 2 раза в сутки.

Наиболее целесообразным оказалось назоеюнальное питание, которое обеспечивает кишечной петле, несущей свищ, функциональный покой и является одним из наиболее эффективных способов борьбы с нарушением обменных процессов в послеоперационном периоде.

Назоеюнальное питание проводят следующим образом: через нижний носовой ход в ротовую полость вводится ниппельная трубка, концу которой кетгутовой нитью привязана свинцовая дробина размером с крупную горошину. При отсутствии ниппельной трубки пользуемся дуоденальным зондом. Трубка проводится в желудок на глубину 80-90 см, после чего больной укладывается на правый бок. Спустя 1-1,5 часа место нахождения дробины контролируется рентгенологически. Возможно эндоскопическое проведение зонда за гастроэнтероанастомоз.

После установления зонда в тощей кишке верхний конец его прикрепляется к коже лица пластырем и вводится питательная смесь. Питательная смесь вводится дробно, несколько раз в сутки. С целью снижения болевых ощущений и проявлений типа «демпинг-синдрома» перед кормлением через зонд в кишку вводили 30 мл 33% винного спирта или 50 мл 0,25% раствора новокаина. За сутки вводили до 3 литров питательной смеси.



Проведение назоеюнального зонда, дробина в отводящей петле тощей кишки.

С целью профилактики поносов питательную смесь вводят капельно в тёплом виде, для чего на трубку, идущую от капельницы, кладут горячую грелку, что способствует постоянному подогреванию вводимой смеси.

Больной после операции не должен голодать более 2 суток, так как у него развивается катаболизм белка, глюконеогенез, снижаются репаративные процессы, угнетаются кроветворение, синтез гормонов и ферментов.

Для восстановления белкового состава плазмы крови переливают изогенные кровезаменители — альбумин, протеин, что способствует увеличению объёма циркулирующей жидкости в сосудистом русле и повышению артериального давления.

Коррекция нарушений водно-солевого равновесия осуществляется введением растворов хлористого натрия и калия. Определение объёма циркулирующей крови исключает опасность перегрузки сосудистого русла переливаемыми жидкостями. Общепринято, что количество переливаемой жидкости определяется из расчета 30-40 мл на 1 кг массы тела или 1500 мл на 1м² поверхности тела. Введение жидкости по такому расчету обезвоженным больным мы считаем недостаточным. Минимальное количество переливаемой нами жидкости составляет 1800 мл на 1м² поверхности тела.

Несостоятельность швов анастомоза. Различают общие и местные причины несостоятельности швов анастомоза, к общим относятся пожилой возраст больных, интоксикация, нарушения белкового и водно-солевого баланса, нарушение углеводного обмена (сахарный диабет). Всё это способствует резкому замедлению регенераторных свойств тканей.

Местные причины, как правило, сводятся к различным дефектам хирургической техники. Чрезмерная скелетизация желудка при мобилизации двенадцатиперстной кишки, наложение редких, негерметичных или слишком частых, многорядных швов ведет к нарушению кровоснабжения в зоне анастомоза. Ошибкой является использование

неполноценных тканей для формирования анастомоза: поражённых опухолевой инфильтрацией, воспалённых, травмированных, разможжённых. К несостоятельности швов может привести резкое натяжение тканей, либо сквозное прошивание стенки при наложении перитонизирующих швов.

Лечение больных с данным осложнением представляет собой очень трудную задачу. Результаты лечения остаются неудовлетворительными. Тактика лечения зависит от времени распознавания осложнения и тяжести состояния больного.

Если осложнение распознано своевременно, нет явлений перитонита и степень тяжести больного позволяет, то целесообразно провести резекцию культи желудка. При возникновении несостоятельности гастродуоденоанастомоза после резекции культи желудка показано ушивание культи двенадцатиперстной кишки и наложение гастроэнтероанастомоза по Гофмейстеру-Финстереру, при несостоятельности швов анастомоза и некрозе культи желудка после субтотальной резекции – экстирпация культи желудка с наложением пищеводно-тощекишечного анастомоза на У-образно выключенной петле. За анастомоз проводят зонд для энтерального питания, брюшную полость обязательно дренируют. Понятно, что описанные методы лечения крайне сложны в техническом отношении, а также тяжело переносятся больным. Подобные операции могут быть выполнены в специализированной клинике, при наличии хирурга высокой квалификации, владеющего техникой данных операций. В послеоперационном периоде больные должны находиться в палате интенсивной терапии.

При несостоятельности швов пищеводно-кишечного анастомоза при наличии всех благоприятных условий резекция его не показана. Необходимо оценить ситуацию и, если нет грубых воспалительных изменений в зоне анастомоза и имеется достаточная мобильность стенок, наибольшим шансом на выздоровление является ушивание дефекта анастомоза. Это делается однорядными одиночными вворачивающими швами узлами внутрь. Если есть возможность, то к ушитому дефекту подводят прядь сальника. Показано также проведение зонда за анастомоз для питания и дренирование брюшной полости.

Как уже было сказано, при благоприятных условиях радикальная операция является лучшим методом лечения. Однако необходимо отметить, что в основном этот контингент больных относится к разряду тяжелобольных. Из-за крайней степени тяжести больных ликвидировать несостоятельность швов анастомоза невозможно. В таких случаях приходится ограничиваться дренированием брюшной полости с активной аспирацией. Необходимым условием является проведение назоеюнального зонда за анастомоз для энтерального питания.

В завершение следует отметить, что профилактикой несостоятельности швов анастомоза является тщательная предоперационная подготовка и качественное техническое исполнение операции, так как в несостоятельности швов больше виноват хирург и в меньшей степени – состояние больного.

Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка.

Это одно из самых частых осложнений после операции на желудке.

Различают лёгкую степень нарушения эвакуации. Застойного содержимого при этом около 1 л. Длительность нарушения эвакуации до 3-5 дней. В данном случае регулярное отмывание желудка утром и вечером приводит к улучшению состояния.

При средней степени – нарушения эвакуации отмечаются в течение 5 и более дней. Застойного содержимого в желудке от 1 до 3 л. В подобной ситуации также показано отмывание желудка, обязательна инфузионная терапия, препараты, стимулирующие сократительную функцию гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта (прозерин, калимин, убретид). Нередко нарушения моторно-эвакуаторной функции есть проявление пареза желудка и кишечника, атония желудка после ваготомии.

Нарушения эвакуации тяжёлой степени могут наблюдаться длительное время, как правило до 10 сут. и более. На этом фоне возникают выраженные водно-электролитные и белковые нарушения.

В данном случае больным показана инфузионная терапия, включая белковые препараты, альбумин, плазму. Если причиной нарушений эвакуации является анастомозит, то обязательны отмывание желудка и пероральное применение 1-2% растворов серебра, УФО и лазеротерапия. На восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта благотворно влияет гипербарическая оксигенация. После тщательного отмывания желудка больным показано проведение зонда за анастомоз для энтерального питания. Лучший зонд для кормления – дуоденальный с фиксированной к нему свинцовой оливой. При помощи водорастворимого контрастного вещества и рентгеноскопии необходимо проверить место расположения зонда. Порой проведение зонда вызывает значительные трудности и нередко приходится прибегать к его эндоскопическому проведению по струне.

Зонд необходимо держать до полного восстановления эвакуации. К хирургическому лечению в раннем послеоперационном периоде прибегают крайне редко. Однако при анастомозите, если консервативная терапия не дает должного эффекта, медлить с решением вопроса о релапаротомии рискованно. Это может привести к полной декомпенсации больного и нетолерантности его даже к небольшой и малотравматичной операции (Земляной, 1973). Метод зондового питания у подобных больных наиболее часто приводит к компенсации состояния и выздоровлению. В том случае, если эффекта не отмечается и после комплекса консервативных мероприятий, и встает вопрос об оперативном лечении, наиболее распространенной и достаточно эффективной операцией является наложение переднего гастроэнтероанастомоза на длинной петле с межкишечным анастомозом.

Острая кишечная непроходимость.

Различают следующие виды острой кишечной непроходимости после операций на желудке:

- спаечная (ранняя и поздняя);
- инвагинация в анастомоз (ранняя и поздняя);
- ущемление в окне брыжейки кишечной петли.

Чаще в анастомоз инвагинирует приводящая петля – 75% больных, реже отводящая – 11%, могут инвагинировать обе петли сразу – 10% больных (Шалимов, Саенко, 1972). Это осложнение встречается как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде.

Лечение оперативное – дезинвагинация. В случае затруднения выполняется гастротомия.

При омертвлении участка кишки показана его резекция по общим правилам.

Для профилактики ущемления кишечной петли в окне брыжейки ободочной кишки необходимо тщательное ушивание во время операции всех образовавшихся окон.

Лечение при внутренних ущемлениях кишок только оперативное. Если нет омертвления кишок, то производят ушивание внутренних отверстий, окон. В случае некроза кишки – резекция кишки по общим правилам.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННАЯ СТЕНОЗОМ

Заболевание является последствием рубцевания язв, локализующихся в области привратника или двенадцатиперстной кишки, и сопровождается расширением желудка. Стенозирование выходного отдела желудка возникает у 5—10% больных язвенной болезнью.

Классификация пилородуоденального стеноза (Ю.М. Панцырев и соавт., 1977):

1) формирующийся; 2) компенсированный; 3) субкомпенсированный; 4) декомпенсированный.

Клиническая картина и диагностика. Для формирующегося стеноза привратника четкой клинической картины нет. При рентгенологическом исследовании желудок не расширен, перистальтика нормальная или несколько усилена, желудок опорожняется полностью. При фиброгастроуденоскопии обнаруживают рубцово-язвенную деформацию привратника, привратник полностью не раскрывается.

Компенсированный стеноз характеризуется появлением чувства тяжести и переполнения в верхней половине живота. Нередко появляется тошнота после приема пищи. Часто больные вызывают рвоту для облегчения своего состояния. При рентгенологическом исследовании желудок нормальных размеров или несколько расширен, натошак определяется жидкость, перистальтика ослаблена. Эвакуация контрастной массы из желудка задерживается на 6-12 часов. При фиброгастроскопии выявляют выраженную рубцовую деформацию пилорoduodenального канала с сужением просвета до 0,5 см.

Субкомпенсированный стеноз проявляется ощущением тяжести и переполнения в подложечной области, иногда сочетается с болью. Отмечается частая отрыжка большим количеством воздуха и желудочным содержимым неприятного вкуса. Рвота становится почти ежедневной. Развивается прогрессирующее похудание, обезвоживание, понижение тургора кожи. При рентгенологическом исследовании определяется снижение тонуса желудка и его умеренное расширение, натошак в нем сохраняется жидкость. Перистальтика ослаблена, барий задерживается в желудке на 12—24 часа. При фиброгастроскопии наблюдается растяжение желудка, изменение пилорoduodenального канала до 0,3 см.

В декомпенсированной стадии стеноза желудок не освобождается от пищи. Рвота становится регулярной и, как правило, содержит остатки пищи, съеденной накануне. Боль приобретает постоянный характер. Общее состояние резко ухудшается, нарастают истощение и обезвоживание, появляются судороги, нарушения электролитного обмена и симптомы азотемии (слабость, головная боль, жажда, зловонный запах изо рта, олигурия и др.). Отмечается западение нижней половины живота и выпячивание подложечной области за счет растянутого желудка. Натошак определяется «шум плеска». Обращают на себя внимание видимые перистальтические волны, направляющиеся от кардиальной части к привратнику и обратно.

Рентгенологические признаки: желудок резко растянут, натошак в нем большое количество жидкости. Перистальтика резко ослаблена, эвакуация пищи задерживается более чем на 24 часа.

При фиброгастроскопии отмечается большое растяжение желудка и атрофия слизистой оболочки. Пилорoduodenальный канал сужен до 0,1 см.

Лечение. Наличие язвенного гастрoduodenального стеноза — абсолютное показание к операции. Цель операции:

- устранение препятствия на пути продвижения пищи;
- удаление стенозирующей язвы;
- стойкое удаление кислотно- и пепсинопродуцирующих зон желудка.

Больным с суб- и декомпенсированным стенозом необходима комплексная предоперационная подготовка, включающая:

- коррекцию водно-электролитного обмена, белкового состава, волевических нарушений, деятельности сердечно-сосудистой системы;
- борьбу с атонией желудка: промывание, стимулирующая терапия.

Больные без выраженных нарушений моторики желудка (стадии формирующегося и компенсированного стенозов) могут быть оперированы после сравнительно небольшого (5-7 дней) периода предоперационной подготовки (противоязвенная терапия, декомпрессия желудка).

Виды оперативных вмешательств зависят от стадии пилорoduodenального стеноза. Возможны следующие варианты:

- резекция желудка (при декомпенсированном стенозе из-за значительного угнетения моторной функции — это операция выбора);
- ваготомия с дренирующими желудок операциями.

При суб- и декомпенсированном стенозе необходимо эндоскопическое проведение назоеюнального зонда для энтерального питания, интенсивная инфузионная терапия, направленная на купирование водно-электролитных и метаболических расстройств. После этого больных оперируют. В 1981 году в клинике госпитальной хирургии Новосибирского

мединститута Е.М. Благитко разработан способ ушивания культи двенадцатиперстной кишки при низкой дуоденальной язве.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА, ОСЛОЖНЕННАЯ МАЛИГНИЗАЦИЕЙ

У 10% больных с язвенной болезнью желудка происходит малигнизация язвы. Превращение язвы в рак чаще наблюдается при локализации процесса в антральном и субкардиальном отделах желудка. Малигнизация язв, локализующихся в двенадцатиперстной кишке, происходит крайне редко. Имеются данные о том, что язвы, достигшие в диаметре 2,5 см, следует считать раковыми.

Клиническая картина и диагностика. Симптомы ракового превращения язвы нечеткие. Исчезает периодичность в течении язвенного процесса, боли уменьшаются и перестают зависеть от приема пищи, появляется желудочный дискомфорт. Больной теряет аппетит, худеет, развиваются анемия и общая слабость, появляются диспептические расстройства.

При пальпации определяется безболезненная опухоль в эпигастральной области. В кале обнаруживается скрытая кровь. Отмечается уменьшение кислотности желудочного сока.

Для перерождения язвы в рак характерно появление таких рентгенологических и эндоскопических признаков, как увеличение язвенной ниши до 2,5 см и более и ее дальнейшее углубление, края язвы становятся неровными, изъеденными, мышечная стенка желудка — ригидной.

Для окончания диагностики решающее значение имеет биопсия краев и дна язвы с цитологическим и гистологическим исследованиями.

Для выявления метастазов важное значение имеют УЗИ и компьютерная томография.

Лечение. Лечение только хирургическое: перерождение язвы в рак является абсолютным показанием к операции. Основные типы радикальных операций: дистальная субтотальная резекция желудка; гастрэктомия; проксимальная субтотальная резекция желудка.

При врастании опухоли в соседние органы, если позволяет общее состояние и отсутствуют метастазы, производят комбинированные операции — субтотальная резекция желудка или гастрэктомия с удалением или резекцией части органа единым блоком.

При наличии отдаленных метастазов выполняют паллиативные резекции 2/3 или 3/4 желудка в тех случаях, когда риск операции небольшой.

Из других паллиативных хирургических вмешательств применяются гастроэнтеростомия, гастростомия, еюностомия.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В настоящее время это одно из наиболее перспективных и бурно развивающихся направлений современной хирургии. Всплеск хирургической активности в лечении дуоденальных язв в последние годы объясняется определенным разочарованием в широком использовании препаратов Н₂-блокаторов (так называемой медикаментозной ваготомии). В течение длительного времени пациенты вынуждены принимать эти дорогостоящие препараты, а их отмена неизбежно приводит к рецидиву заболевания. Разработка малотравматичных лапароскопических операций (и в свою очередь органосохраняющей ваготомии в различных вариантах) в значительной мере определила успех в лечении этого недуга. В арсенале хирургических методов ваготомии имеются такие ее варианты, как лапароскопическая модификация операции Баркера-Тейлора (задняя стволовая ваготомия и передняя серомиотомия), суперселективная ваготомия, стволовая ваготомия с пластикой привратника и др. При осложненном течении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки можно выполнить лапароскопическую резекцию желудка (модификация операции Бильрот-II) с формированием гастроеюноанастомоза.

Показания к лапароскопической ваготомии — непрерывно-рецидивирующее течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, неэффективность консервативной терапии, а также осложненное течение заболевания (повторные кровотечения, развивающийся стеноз привратника и др.). Вопрос о резекции желудка решается строго индивидуально и зависит от характера развивающихся осложнений язвенной болезни.

Противопоказания к лапароскопическому вмешательству — продолжающееся язвенное кровотечение, требующее гастро- или дуоденотомии с прошиванием кровоточащего сосуда. Перфорация язвы с развитием перитонита в первые 10-14 часов не является противопоказанием к адекватному лапароскопическому вмешательству. Как правило, операцию 5 троакарами под общим обезболиванием выполняет бригада из 3 хирургов. Современные эндоскопические сшивающие аппараты позволяют добиться высокой надежности кишечного шва и существенно облегчают манипуляции хирурга. Несколько большее (по сравнению с открытым вмешательством) операционное время — 2-2,5 часа для ваготомии и 3-4 часа для резекции желудка — полностью компенсируется ранней послеоперационной реабилитацией больного, малым койко-днем (от 2 до 5 суток), а также хорошим функциональным и косметическим результатом. Даже первый опыт российской лапароскопической хирургии свидетельствует о блестящей перспективе этого метода.

6.2. Дополнительная литература

1. Блажитко Е.М. Ошибки и осложнения операций при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (Методические рекомендации). – Новосибирск, 2001. – 112 с.
2. Блажитко Е.М., Орфеева Т.Н. Альтернативные операции при язвенной болезни: методические рекомендации. Новосибирск: Наука. Сиб. предприятие РАН. – 1997. – 96 с.
3. Е.В. Колесникова, Острые кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода: фармакологическая коррекция и профилактика // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2009. - №3. С. 20-23.
4. Багненко С. Ф. Сочетанные осложнения язвы двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение / С. Ф. Багненко, А. А. Курочкин, Г. И. Синиченко, А. Е. Демко, С. И. Перегудов // Вестник хирургии, - 2009. № 6. -С. 12-15.
5. Гостищев В. К. Радикальные оперативные вмешательства в лечении больных с перфоративными гастродуоденальными язвами / В. К. Гостищев, М. А. Евсеев, Р. А. Головин // Хирургия, - 2009.- № 3. С. 1016.
6. Евсеев М. А. Дистальная резекция желудка в неотложной хирургии гастродуоденальных язв / М. А. Евсеев, Р. А. Головин, Г. Б. Ивахов // М. -2008.- 160 с.
7. Евсеев М. А. Стратегия антисекреторной терапии у больных с кровоточащими и перфоративными гастродуоденальными язвами / М. А. Евсеев, Г. Б. Ивахов, Р. А. Головин // Хирургия. - 2009.- № 3. С. 46-52.
8. Евсеев М. А. Антисекреторные препараты в неотложной хирургической гастроэнтерологии / М. А. Евсеев. Москва, 2009. - 173 с.
9. Кадыров Д. М. Качество жизни больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки до и после хирургического лечения / Д. М. Кадыров, Ф. Д. Кодиров, Б. А. Хусейнов, Х. Ш. Косимов // Хирургия. -2009.- № 10. С. 15-19.
10. Никитин Н. А. Резекция желудка при перфоративных гастродуоденальных язвах / Н. А. Никитин, Е. П. Колеватых, А. А. Головин, М. А. Онучин, Н. С. Дюпина // Хирургия. 2009. - № 3(8).-С. 43-56.

6.3 Тестовый контроль

1. Назовите характер покровного эпителия слизистой желудка (3):
 - 1 – многослойный плоский неороговевающий эпителий;
 - 2 – многослойный плоский ороговевающий эпителий;
 - 3 – однослойный цилиндрический эпителий.

2. Какие клетки входят в состав слизистой тела желудка (1,2,3):

- 1 – главные;
- 2 – обкладочные;
- 3 – добавочные;
- 4 – G-клетки.

3. Какие из перечисленных методов обязательны при обследовании больного с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (1,2,3,4):

- 1 – осмотр, пальпация, аускультация;
- 2 – исследование желудочной секреции;
- 3 – рентгенологическое исследование;
- 4 – фиброгастроскопия;
- 5 – УЗИ;
- 6 – фиброколоноскопия.

4. Стенка желудка состоит из слизистой, подслизистой, мышечной и серозной оболочек. Отличие эрозии от язвы состоит в глубине поражения стенки желудка. В каком случае речь идёт об эрозии слизистой желудка (1):

- 1 – дефект слизистой до собственной мышечной оболочки;
- 2 – дефект слизистой ниже собственной мышечной оболочки;
- 3 – дефект слизистой до подслизистой основы;
- 4 – дефект слизистой до мышечной оболочки.

5. Определите характеристику боли при язвенной болезни желудка (1):

- 1 – боль в области мечевидного отростка с иррадиацией в левое плечо и лопатку; возникает в течение одного часа после приёма пищи;
- 2 – боль в правом подреберье с иррадиацией в спину;
- 3 – поздняя голодная и ночная боль.

6. Доброкачественность язвы подтверждается биопсией, взятой из её краёв во время ФГС. Укажите минимальное число биоптатов, которое необходимо взять, чтобы вероятность приблизить к 100% (3):

- 1 – до 2-х;
- 2 – 3-4;
- 3 – 5-6;
- 4 – 6-8;
- 5 – 8-10.

7. Выберите только относительные показания к хирургическому лечению при язвенной болезни (1,2,3,4):

- 1 – язва двенадцатиперстной кишки с пенетрацией в поджелудочную железу;
- 2 – язва желудка с пенетрацией в поджелудочную железу;
- 3 – неосложнённая желудочная язва с частыми рецидивами;
- 4 – неосложнённая дуоденальная язва с частыми рецидивами;
- 5 – перфорация язвы;
- 6 – кровотечение тяжёлой степени;
- 7 – малигнизация язвы.

8. Выберите классическую триаду симптомов или признаков, сопровождающих перфорацию язвы (2,4,6):

- 1 – тошнота и рвота;

- 2 – резкая кинжальная боль;
- 3 – мелена;
- 4 – «доскообразный живот»;
- 5 – задержка стула и газов;
- 6 – наличие язвенного анамнеза.

9. Отметьте нормальные показатели цифр рН, полученных при рН-метрии в теле желудка (3):

- 1 – 2,0-1,0;
- 2 – 0,5-1,0;
- 3 – 2,0-3,0;
- 4 – 3,0-4,0.

10. Выберите прямые признаки язвенной болезни, выявляемые рентгенологически (3,4):

- 1 – изменение тонуса желудка;
- 2 – нарушение эвакуации из желудка;
- 3 – симптом «ниши»;
- 4 – конвергенция складок слизистой.

11. Выберите группы препаратов, которые применяются при консервативном лечении по поводу язвенной болезни (1,2,3,4,5):

- 1 – Н2-блокаторы;
- 2 – холинолитики;
- 3 – простагландины;
- 4 – антациды;
- 5 – психотропные средства;
- 6 – антиадренергические препараты.

12. Назовите объём операции у больного с перфорацией язвы двенадцатиперстной кишки, поступившего через 6 часов с момента возникновения осложнения с явлениями перитонита (1):

- 1 – ушивание язвы;
- 2 – ваготомия, иссечение язвы, дренирующая операция;
- 3 – резекция желудка.

13. Укажите минимальный объём резекции, который должен быть выполнен при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (2):

- 1 – $\frac{1}{2}$ желудка;
- 2 – $\frac{2}{3}$ желудка;
- 3 – $\frac{3}{4}$ желудка.

14. Укажите возможный минимальный объём резекции при язвенной болезни желудка (1):

- 1 – $\frac{1}{2}$ желудка;
- 2 – $\frac{2}{3}$ желудка;
- 3 – $\frac{3}{4}$ желудка.

15. Выберите оптимальную схему резекции при язвенной болезни желудка (1):

- 1 – резекция по Бильрот I;
- 2 – резекция по Гофмейстеру-Финстереру;
- 3 – резекция по Ру.

16. Укажите сроки полного восстановления моторной функции желудка у больных после перенесённой ваготомии (в месяцах) (4):

- 1 – до1;
- 2 – 2-3;
- 3 – 4-6;
- 4 – 7-12

17. Выбрать метод операции при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложнённой хронической дуоденальной непроходимостью (3):

- 1 – резекция по Бильрот I;
- 2 – резекция по Гофмейстеру-Финстереру;
- 3 – резекция на У-образно выключенной петле.

18. Какой способ пилоропластики наиболее эффективен (1)?

- 1 – по Гейнеке-Микуличу;
- 2 – по Финнею;
- 3 – по Жабулею.

19. Показаниями к оперативному лечению при язвенной болезни являются (1,2,4,7,8):

- 1 – кровотечение;
- 2 – стеноз;
- 3 – повышение базальной секреции желудочного сока более 10 ммоль/час;
- 4 – пенетрация;
- 5 – некупируемый болевой синдром;
- 6 – стрессовая язва;
- 7 – малигнизация;
- 8 – неэффективность консервативного лечения.

20. Больной 35 лет, страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в течение 7 лет. При ФГС – язва 1,0х1,0 см, глубиной 0,5 см, на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки. Жалобы на интенсивные боли в животе, иррадиирующие в позвоночник. Ваш диагноз (3):

- 1 – рак двенадцатиперстной кишки;
- 2 – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложнённая перфорацией;
- 3 – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложнённая пенетрацией;
- 4 – язва-рак двенадцатиперстной кишки.

21. Какие дополнительные методы необходимы при подозрении на перфорацию язвы двенадцатиперстной кишки (5)?

- 1 – УЗИ брюшной полости;
- 2 – лапароскопия;
- 3 – исследование кислотности желудочного сока;
- 4 – ФГС;
- 5 – обзорная рентгенография поддиафрагмальных пространств.

22. Задача: больной 75 лет, поступил в отделение с клинической картиной перитонита с давностью 2 суток. Во время операции обнаружен дефект передней стенки желудка ближе к малой кривизне 1 см в диаметре с воспалительным инфильтратом вокруг, разлитой гнойный перитонит. Ваша тактика (4):

- 1 – резекция 2/3 желудка;
- 2 – селективная проксимальная ваготомия;
- 3 – селективная проксимальная ваготомия с дренирующей операцией;
- 4 – ушивание перфорационного отверстия.

23. Для лейомиомы желудка характерно всё, кроме (4):
1 – встречается реже, чем полипы;
2 – составляют 30-36% от всех доброкачественных опухолей;
3 – имеют тенденцию к изъязвлению и кровоизлияниям;
4 – оперативное лечение по показаниям.
24. В клинической картине для лейомиомы желудка характерно (1,3,4,5):
1 – постепенное начало заболевания, длительное течение;
2 – язвенный анамнез;
3 – тяжесть и распирание в эпигастрии;
4 – симптомы желудочной диспепсии;
5 – хроническая кровопотеря.
25. Рентгенологический признак лейомиомы желудка (2):
1 – «ниша»;
2 – «дефект наполнения» округлой формы с чёткими контурами;
3 – «ригидная трубка»;
26. Какой из методов исследования наиболее информативный для диагностики лейомиомы желудка (3)?
1 – УЗИ;
2 – ФГС;
3 – ФГС с биопсией;
4 – рентгеноскопия желудка;
5 – пневмогастроскопия.
27. Метод выбора в лечении при лейомиоме желудка является (2):
1 – консервативное лечение;
2 – хирургическое лечение;
3 – эндоскопическое удаление;
4 – консервативное и хирургическое лечение.

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1.

Больная В., 52 лет, поступила в клинику в плановом порядке по поводу болезни оперированного желудка: демпинг-синдром средней степени тяжести, синдром приводящей петли. При поступлении предъявляла жалобы на боль в эпигастрии, левом подреберье, усиливающуюся во время приема пищи, по ночам. Боль иррадирует в спину. Тошнота, рвота съеденной пищей 2 раза в неделю, урчание в животе. Стул 3-4 раза в день, кашицеобразный. Сразу после еды – чувство слабости, чувство жара после сладкой и молочной пищи, обильное мочеиспускание. В анамнезе гастродуоденит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, язвенная болезнь желудка (малая кривизна). Двенадцать лет назад перенесла резекцию 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финстереру. Через 2 месяца появилась картина демпинг-синдрома тяжёлой степени, синдрома приводящей петли и железodefицитной анемии. Последние 7 лет – инвалид 3 группы по основному заболеванию. При рентгеноскопии установлено: резецированный желудок по Гофмейстеру-Финстереру, очень быстрая эвакуация из культи желудка с забросом в приводящую петлю тощей кишки.

После предоперационной подготовки выполнена реконструктивная операция: дегастроеюностомия, ушивание раны тощей кишки, гастродуоденостомия. Послеоперационный период протекал гладко. При осмотре через год жалоб нет.

Перечислите отдельно жалобы, относящиеся к демпинг-синдрому и синдрому приводящей петли.

Задача №2.

Больной С., 72 лет, доставлен в стационар с жалобами на головную боль, слабость, мелькание мушек перед глазами, которые появились вскоре после желудочного кровотечения.

При поступлении обращает на себя внимание бледность кожи и слизистых оболочек. У больного испуганный вид. 10 лет назад оперирован по поводу кровотечения из язвы двенадцатиперстной кишки. При операции выполнена дуоденотомия и ушивание кровоточащей язвы. Общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 80 ударов в минуту. АД 110/70 мм рт. ст. Сердце и лёгкие – без особенностей. При перкуссии и пальпации живота признаков патологии не выявлено. При ректальном исследовании отмечается примесь тёмно-вишнёвого цвета крови к каловым массам. Мочеиспускание не нарушено. Анализ крови: Эр $2,5 \times 10^{12}/л$, Л $11,0 \times 10^9/л$. При ФГДС слизистая оболочка пищевода, верхней трети желудка без особенностей. В пилорическом отделе желудка рыхлый коричневого цвета сгусток из под которого признаков поступления крови нет. Сгусток отмыт. Пилорический жом деформирован. В начальной части двенадцатиперстной кишки по её задней стенке видна язва приблизительно $1,5 \times 1,0 \times 0,5$ см, на дне которой плотный серого цвета сгусток.

Ваш диагноз? Что делать дальше?

Задача №3.

В приёмное отделение доставлена больная 32 лет, которая последние 3 года страдает желчнокаменной болезнью, сахарным диабетом и хроническим панкреатитом. Регулярно не лечилась. После приёма алкоголя через 2 часа началась тошнота, рвота, в которой появилась примесь крови. Через 1,5 часа появилась слабость и головокружение. Общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые бледные. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 75 в минуту. АД 115/70 мм рт. ст.

Язык влажный, обложен белым налётом. Живот правильной формы. При пальпации незначительная болезненность в эпигастральной области. При ректальном исследовании наличие дёгтеобразного кала.

Анализ крови: Эр $3,0 \times 10^{12}/л$, Л $9,0 \times 10^9/л$.

При ФГС – слизистая оболочка желудка гиперемирована. В кардиальном отделе желудка по большой кривизне висит на тонкой ножке (около 0,5 см) отпухолевидное образование тёмно вишнёвого цвета диаметром 3,5 см, на нижней стенке которого расположен рыхлый красный сгусток, из-под которого кровь не поступает.

Ваш диагноз? Что делать дальше?

Задача №4.

В отделение гематологии направлена больная Н., 38 лет, с подозрением на гематологическое заболевание. У больной в течение последних 2 лет периодически возникают кишечные кровотечения. При неоднократной ФГДС и ирригографии источник кровотечения не установлен. Из-за выраженной анемии и отсутствия чёткого диагноза больной проведена стерильная пункция, которая позволила исключить гематологические заболевания. Приглашены на консилиум хирург рекомендовал выполнить рентгеноскопию желудка и двенадцатиперстной кишки, при которой в нижнегоризонтальной части двенадцатиперстной кишки выявлено опухолевидное образование диаметром 3,5 см, не прорастающее стенок кишки. Больная переведена в хирургическое отделение, где и оперирована. При дуоденотомии удалена сосудистая опухоль с трофической язвой диаметром до 1,0 см и глубиной 0,5 см. Гистологическое заключение: лейомиома двенадцатиперстной кишки.

В чём трудности диагностики данной ситуации?

Задача №5.

Больной А., 49 лет, страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в течение 11 лет. Лечился консервативно. По поводу желудочного кровотечения выполнена резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финстереру. Через 2,5 мес. после операции развился болевой синдром, рвота, затем образовалась пептическая язва гастроэнтероанастомоза. Натощак в желудке резко кислая среда ($\text{pH}=1,2$). Медикаментозная ваготомия умеренно эффективна. При рентгеноскопии в начальном отделе отводящей петли плоская ниша глубиной 3,0 см, шириной 3,5 см. 15.09 выполнена двухсторонняя поддиафрагмальная ваготомия. Эффект улучшения был кратковременным. С 10.01. по 21.01 лечился в стационаре консервативно. С подозрением на наличие синдрома Золлингера-Эллисона вновь госпитализирован в клинику. Ввиду профузного кровотечения оперирован в третий раз, но уже другим хирургом. При ревизии в области малой кривизны культи желудка определяется язва диаметром около 0.5 см, вторая язва локализуется в области гастроэнтероанастомоза. Дно язвы расположено в забрюшинном пространстве и размеры её составляют 5,0х3,0 см. Выполнена гастрэктомия на У-образно выключенной петле. Из забрюшинного пространства позади двенадцатиперстной кишки удалено 3 аденомы размером 5,0х3,5 см, 4,0х3,0 см, 1,0х1,0 см. Аденомы розово-серого цвета, поверхность их бугристая, в виде кистовидных разрастаний синюшного цвета. Узел на разрезе пёстрого вида, с серыми прослойками. После выписки из стационара больной наблюдался ежегодно в течение 12 лет. Рецидива синдрома Золлингера-Эллисона не было.

- 1) Почему во время второй операции выполнили лишь стволовую ваготомию?
- 2) Почему во время третьей операции сделали гастрэктомию?
- 3) Как бы Вы поступили при синдроме Золлингера-Эллисона?

Задача №6.

Больная Ж., 54. лет, поступила в больницы 12.04 по поводу массивного желудочного кровотечения. Утром после сильного кашля появилась рвота алой кровью.

Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 110 в минуту, АД 90/40 мм рт. ст.

Анализ крови: Эр $2,8 \times 10^{12}/\text{л}$, Л $9,2 \times 10^9/\text{л}$. Анализ мочи без особенностей.

При фиброгастродуоденоскопии обнаружено 3 продольных разрыва в области перехода пищевода в желудок, из которых подтекает кровь. Больной назначена гемостатическая терапия. По клиническим данным кровотечение прекратилось, однако утром 13.04 вновь возникла рвота алой кровью. В связи с кровотечением выполнена экстренная операция. После гастротомии стенки разрывов слизистой оболочки ушиты капроновыми нитями. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана через 18 суток.

Сформулируйте диагноз при поступлении. Какие ошибки допущены в процессе пребывания больной в стационаре?

Задача №7.

Скорой помощью доставлен больной С., 76 лет, у которого 2 часа назад была обильная рвота кровью.

До поступления в стационар в течение 2 месяцев беспокоили незначительные боли в эпигастриальной области без иррадиации. Боли сопровождались тошнотой и слабостью. Значительно похудел.

При поступлении общее состояние тяжёлое. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 112 в минуту, АД 105/65 мм рт. ст.

Питание снижено. Подкожная жировая клетчатка не выражена. Кожный покров желтовато-серого цвета. Язык влажный, обложен грязно-серым налётом. Живот правильной формы, запавший. При пальпации определяется слегка болезненное образование без чётких границ, над ним незначительное перкуторное притупление.

Ректальное исследование без особенностей. Периферические лимфоузлы не увеличены.

Анализ крови: Эр $2,6 \times 10^{12}/\text{л}$, Л $10,1 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 40 мм/час.

- 1) Ваш диагноз?
- 2) Какая диагностическая и лечебная тактика?

Задача №8.

Больной К., 38 лет, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, сердцебиение и потливость после приёма пищи, особенно сладкой.

Два года назад ему выполнена резекция 2/3 желудка по Бильрот I по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложнённой кровотечением. Через 3 месяца после операции появилась слабость и потливость после приёма сладкой пищи. В дальнейшем исключил приём сладкой пищи, однако общее состояние стало прогрессивно ухудшаться. Гастроэнтеролог рекомендовал безуглеводную диету и приём пищи в лежащем положении, тем не менее, общее состояние ухудшалось.

При поступлении: общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 110 в минуту. АД 105/70 мм рт. ст. Анализ крови: Эр $2,5 \times 10^{12}/л$, Л $11,0 \times 10^9/л$.

Больной пониженного питания, подкожно-жировая клетчатка не выражена. Кожа бледная, влажная, тургор кожи снижен. Живот правильной формы. Участков притупления нет. Симптомов раздражения брюшины нет. Язык влажный, чистый. При ректальном исследовании – без особенностей.

- 1) Ваш диагноз?
- 2) Какие дополнительные способы обследования?
- 3) Какая лечебная тактика?

Задача №9.

В поликлинику обратилась больная Н, 48 лет, с жалобами на слабость, переполнение желудка, постоянную тошноту и 1-2 раза в сутки рвоту. За последние 6 месяцев похудела на 15 кг.

Два года назад по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложнённой кровотечением выполнена резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финстереру. Полтора года после операции чувствовала себя хорошо. По поводу тошноты, рвоты лечилась неоднократно в терапевтическом отделении, но общее состояние прогрессивно ухудшалось.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести, истощена. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 100 в минуту. АД 112/78 мм рт. ст.

Язык сухой, обложен серым налётом. Из рта запах тухлых яиц. Кожа сухая, с бледно-серым оттенком, тургор снижен. При пальпации определяется шум плеска. В эпигастральной области перкуторное притупление. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании без особенностей.

Анализ крови: Эр $2,8 \times 10^{12}/л$, Л $11,0 \times 10^9/л$, СОЭ 28 мм/час.

- 1) Ваш предварительный диагноз?
- 2) Какими способами уточнить диагноз?
- 3) Какая лечебная тактика?

Задача №10.

Больная 35 лет, многорожавшая, обратилась в поликлинику жалобами на изжогу и боли в правом подреберье, которые два месяца назад стали иррадиировать под правую лопатку. Год назад обращалась к терапевту по поводу болей в правом подреберье. Тогда при УЗИ были выявлены конкременты желчного пузыря. Ей была предложена операция. Однако больная от операции отказалась. Перестала принимать жирную и жареную пищу. На незначительный период боли исчезли.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 66 в минуту. АД 120/80 мм рт. ст. Общие анализы крови и мочи без особенностей. Питание удовлетворительное. Язык влажный,

обложен серым налётом. При пальпации незначительная болезненность в правом подреберье. Других изменений нет.

- 1) Сформулируйте предварительный диагноз.
- 2) Каким образом уточнить диагноз?
- 3) Какая лечебная тактика?

БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

1. Введение

В связи с наличием различного рода осложнений, в ряде случаев возникают болезни оперированного желудка, требующие реконструктивных операций с целью улучшения качества жизни и сохранения трудоспособности.

Цель: изучить классификацию, основные патогенетические механизмы и клиническую картину болезней оперированного желудка, а так же современные методы диагностики, консервативного лечения и хирургической коррекции. Подготовка к семинарскому занятию

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить способы оперативных вмешательств на желудке и двенадцатиперстной кишке.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.1 – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.205-225	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Классификация болезней оперированного желудка. 2. Этиология и патогенез развития демпинг-синдрома. 3. Клиническая картина и диагностика демпинг-синдрома. 4. Консервативная терапия при демпинг-синдроме 5. Показания к хирургическому лечению при демпинг-синдроме. 6. Этиология и патогенез щелочного рефлюкс-гастрита. 7. Клиническая картина, диагностика и лечение при щелочном рефлюкс-гастрите. Показания к хирургическому вмешательству и его методы. 8. Этиология и патогенез рефлюкс-эзофагита. 9. Клиническая картина, диагностика и лечение при рефлюкс-эзофагите. Показания к хирургическому лечению и его методы. 10. Этиология и патогенез пострезекционной и постваготомической диареи. 11. Лечение при диарее. Показания к хирургическому лечению. Профилактика. 12. Этиология и патогенез синдрома приводящей петли. 13. Клиническая картина и диагностика синдрома приводящей петли. 14. Показания к хирургическому лечению при синдроме приводящей петли и его методы.	Оценка за выступление на семинаре

	15. Этиология и патогенез пептической язвы анастомоза. 16. Клиническая картина и диагностика пептической язвы анастомоза. 17. Показания к хирургическому лечению. Выбор метода операции. 18. Профилактика болезней оперированного желудка. 19. Причины рецидива язвы после резекции желудка. 20. Клиническая картина и диагностика рецидива язвы оперированного желудка. Практические навыки: 1. Уметь собрать анамнез и сформулировать диагноз. 2. Назначить план обследования. 3. Назначить консервативное лечение. 4. Знать принципы хирургической коррекции болезней оперированного желудка.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с болезнью оперированного желудка	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Термином «болезнь оперированного желудка» принято обозначать расстройства, возникающие у больных после операции вследствие патофизиологических и патоморфологических изменений не только в пищеварительном аппарате, но и во всем организме. В результате недостаточности процессов адаптации и компенсации у 30% оперированных больных возникают различные патологические синдромы или рецидивы язв, (чаще у оперированных по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки).

Классификация болезней оперированного желудка (А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко, 1986).

А. Функциональные расстройства:

- 1) демпинг-синдром;
- 2) гипогликемический синдром;
- 3) функциональный синдром приводящей петли.

Б. Органические поражения:

- 1) рецидив язвы;
- 2) пептическая язва анастомоза;
- 3) рак культи желудка;
- 4) синдром приводящей петли механического происхождения;
- 5) анастомозит;
- 6) рубцовые деформации и сужения анастомоза;
- 7) ошибки в технике операции;
- 8) пострезекционные сопутствующие заболевания (панкреатит, энтероколит, гепатит).

В. Смешанные расстройства или сочетание А и Б, но главным образом в сочетании с демпинг-синдромом.

Наиболее полно отвечает условиям клиники **классификация болезней оперированного желудка, предложенная Б.В. Петровским.**

Функциональные (патофизиологические) расстройства:

- демпинг-синдром;
- гипогликемический синдром;
- функциональный синдром приводящей петли;
- синдром регургитации и рефлюкс-эзофагит;
- постгастрорезекционная и агастральная астения;
- атония желудка и пилороспазм после ваготомии.

Механические расстройства:

- порочный круг;
- механический синдром приводящей петли;
- механическая непроходимость желудочно-кишечного соустья.

Органические поражения желудка и его культи:

- рецидив язвы после ушивания;
- пептическая язва;
- гастрит культи желудка;
- рак культи желудка.

ДЕМПИНГ-СИНДРОМ

Частота колеблется от 3,5 до 20%, тяжелые формы встречаются у 2 – 10%, больных. Демпинг-синдром чаще развивается после резекции желудка по Бильрот-II, что обусловлено исключением пассажа пищи через двенадцатиперстную кишку.

Этиология и патогенез. Основными причинными факторами в развитии демпинг-синдрома служат удаление важной секреторирующей зоны и ликвидация привратникового регулирующего механизма.

Некоторые авторы (М.И. Кузин и соавт., 1978) связывают демпинг-синдром с избыточным выделением инсулина после еды, последующим снижением сахара в крови. В настоящее время предложено более 25 теорий патогенеза демпинг-синдрома.

При демпинг-синдроме наблюдается быстрое опорожнение желудка или его культи. Стремительный пассаж химуса по тонкой кишке, быстрый ферментный гидролиз пищевых веществ с неадекватными осмотическими и рефлекторными влияниями провоцируют нарушения гуморальной регуляции и активацию симпатико-адреналовой системы. При этом происходит выделение вазоактивных аминов, падение объема плазмы, гипергликемия. Своеобразным фоном для проявления синдрома у этих больных являются нарушения системы гипофиз – корковое вещество надпочечников — нервно-психические нарушения.

Клиническая картина и диагностика. По тяжести течения различают 3 степени демпинг-синдрома: легкую, средней тяжести, тяжелую.

Демпинг-синдром легкой степени – симптоматика проявляется вскоре после еды (только после приема сладких и молочных блюд) и продолжается 15 - 20 минут в виде слабости, резкого чувства голода, сосущей боли в эпигастрии, потливости, побледнения кожного покрова, сонливости. Пульс учащается на 5 - 10 ударов в мин., систолическое артериальное давление повышается не более чем на 10 мм рт. ст. Эти явления быстро проходят после приема пищи, особенно углеводистой. При правильной диете можно избежать приступов, трудоспособность не нарушается.

Демпинг-синдром средней степени тяжести – симптомы выражены значительно резче, приступы появляются 2 - 4 раза в неделю. Синдром развивается на прием любой пищи. Во время приступа больные вынуждены ложиться. На высоте демпинг-атаки пульс учащается на 10 - 15 ударов мин., АД повышается на 10 - 15 мм рт. ст. Такое состояние продолжается 30 - 60 минут. Вне периода приступа больных беспокоят слабость, раздражительность, утомляемость. У больных отмечается дефицит веса, обменные расстройства, нарушается функция внешней секреции поджелудочной железы. Снижается трудоспособность, соблюдение диеты не предотвращает возникновению приступов демпинг-синдрома.

Демпинг-синдром тяжелой степени: каждый прием пищи, в отдельных случаях, даже воды, вызывает продолжительные (иногда до 3 часов) приступы слабости, головокружения или обморочного состояния. Пульс учащается более чем на 15 - 20 ударов в мин., АД повышается на 15 - 25 мм рт. ст. Клиническая картина демпинг-синдрома может сочетаться с синдромом гипогликемии. Из-за мучительных приступов больные ограничивают прием пищи, в результате наступают истощение (белковое, витаминное и др.), расстройства минерального обмена и резкая астенизация нервно-психической деятельности. Трудоспособность утрачена. Консервативное лечение обычно не приносит облегчения.

Большое значение в диагностике имеет рентгенологическое исследование - определяется быстрый сброс контрастной массы из культи желудка, нарушения моторно-эвакуаторной деятельности тонкой кишки (дистонические и дискинетические явления) нередко с признаками энтерита, ускоренный пассаж контрастной массы по тонкой кишке, потеря четкости изображения и возникновения уровней жидкости в кишечнике. Рентгенологическое исследование должно проводиться смесью сернокислого бария с концентрированными растворами глюкозы.

Лечение. Консервативное лечение показано при легкой и средней степени демпинг-синдрома. Принципы консервативного лечения следующие:

1) Диета физиологически полноценная, механически щадящая. Состав диеты: высокое содержание белков (130 - 140 г), нормальное содержание жиров (310 г), нормальное содержание соли (15 г), значительное ограничение или исключение простых углеводов, ограничение сложных углеводов. Калорийность около 2800—3200 ккал. Все блюда готовят на пару или варят. Прием пищи небольшими порциями 5—6 раз в сутки, в положении лежа. Исключение приема жидкости во время еды.

2) С целью уменьшения реакции на быстрое поступление пищи в тонкую кишку перед едой назначают новокаин, анестезин, антигистаминные препараты (пипольфен, димедрол, супрастин), инсулин.

3) В качестве заместительной терапии назначают желудочный сок, раствор соляной кислоты, панкреатин, панзинорм, фестал, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, препараты железа, кальция, магния, калия, белковые препараты — плазму, протеин, белковые гидролизаты.

4) Устранение психопатологических симптомов под контролем психиатра.

5) Санаторно-курортное лечение.

Показания к операции:

1) тяжелая степень демпинг-синдрома;

2) сочетание демпинг-синдрома с синдромом приводящей петли;

3) отсутствие эффекта от консервативного лечения.

Оперативное лечение должно предусматривать следующие задачи:

1) восстановление анатомо-физиологического пути продвижения пищи по желудочно-кишечному тракту;

2) улучшение резервуарной функции желудка;

3) обеспечение нормального поступления пищи в кишечник.

Возможны следующие варианты хирургического лечения:

— реконструкция анастомоза по Бильрот-II (или по Гофмейстеру-Финстереру) в анастомоз по типу Бильрот-I (по Габереру);

— уменьшение просвета гастродуоденоанастомоза до 1,8 – 2 см после резекции желудка по Бильрот-I;

— в случае сочетания демпинг-синдрома с синдромом приводящей петли необходимо одновременно устранить причину синдрома приводящей петли.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Гипогликемический синдром встречается в 5–17% в зависимости от метода оперативного вмешательства.

Этиология и патогенез. Гипогликемический синдром вызывается быстрым поступлением углеводов из желудка в кишку, что провоцирует интенсивную абсорбцию глюкозы и реактивную гипергликемию, вызывающую массивный выброс инсулина в кровь. В результате избыточной секреции инсулина или повышенной чувствительности организма к нему развивается приступ гипогликемии.

Некоторые авторы называют это расстройство поздним демпинг-синдромом.

Клиническая картина и диагностика. Для приступов гипогликемии характерны наступающие через 1,5—3 часа после еды или физической нагрузки резкая мышечная слабость, сердцебиение, дрожь, головокружение, головная боль, разбитость, падение артериального давления, чувство голода, бледность кожного покрова и потоотделение, редко бывает потеря сознания. Гипогликемический синдром может варьировать от эпизодически возникающей слабости до тяжелых проявлений. Симптомы гипогликемии быстро

устраняются приемом углеводов (больные обычно носят с собой кусочек сахара). Диагностика основана на проведении инсулиновых тестов и изучения «сахарных кривых».

Лечение. При легкой и среднетяжелой степени гипогликемического синдрома показано консервативное лечение — в основном диетотерапия, построенная по тому же признаку, что и при демпинг-синдроме. Для снятия гипогликемической реакции применяются: сахар, конфеты, печенье. Хороший эффект оказывают общеукрепляющие средства, витаминотерапия, переливание крови и плазмы, введение инсулина в качестве профилактического средства.

Лечение сводится к консервативным мероприятиям и лишь при тяжелой степени позднего демпинг-синдрома показана реконструктивная операция, так как частые атаки демпинг-синдрома и гипогликемии могут приводить к кратковременной потере сознания, стенокардии.

СИНДРОМ ПРИВОДЯЩЕЙ ПЕТЛИ

Приводящая петля — это оставшаяся часть двенадцатиперстной кишки и участок тощей кишки до анастомоза с культей желудка. Частота синдрома приводящей петли составляет 1,3–22%, тяжелые формы отмечены у 1–10% оперированных.

Этиология и патогенез. Синдром приводящей петли (СПП) развивается после резекции желудка по Бильрот-II и в других модификациях. Он проявляется различными нарушениями опорожнения двенадцатиперстной кишки и может иметь функциональную и механическую природу. При функциональном СПП основное значение имеет снижение тонуса и нарушение моторики двенадцатиперстной кишки, обусловленное как нарушением иннервации, так и наличием недиагностированного дуоденита и хронической дуоденальной непроходимости. Механический СПП вызывается спайками, изгибами, перекрутами кишки, внутренними грыжами, стенозом гастроеюноанастомоза, ущемлением приводящей петли в окне брыжейки поперечно-ободочной кишки, инвагинацией приводящей петли кишки в гастроэнтероанастомоз, выпадением (пролапсом) слизистой оболочки приводящей петли в анастомоз, техническими погрешностями формирования желудочно-кишечного соустья. Застой содержимого в двенадцатиперстной кишке, дискинезия приводящей петли создают условия для развития кишечного дисбактериоза, холецистита, панкреатита, цирроза печени. Сочетание синдрома приводящей петли с другими синдромами способствует развитию синдромов расстройств питания, нарушению водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния.

Клиническая картина и диагностика. Непроходимость приводящей петли может протекать остро или хронически. Острая непроходимость характеризуется постоянными и усиливающимися болями в эпигастрии, правом подреберье, тошнотой, рвотой желчью. После рвоты наступает облегчение, при полной непроходимости в рвотных массах желчь отсутствует. Прогрессивно ухудшается общее состояние, тахикардия. Наблюдается болезненность в эпигастрии, дефанс, иногда можно пропальпировать опухолевидное образование тугоэластической консистенции. Возможны срыгивания, отрыжка, изжога, загрудинные боли чаще при сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Различают три степени тяжести синдрома:

Легкая форма - после приема особенно жирной пищи, отмечается тяжесть и небольшие боли в эпигастральной области и в правом подреберье, сопровождающиеся отрыжкой желчью до 50 - 100 мл. Общее состояние остается вполне удовлетворительным.

Средняя степень тяжести синдрома - боли после еды возникают часто, они более интенсивные, могут иррадиировать в спину и правую лопатку. Рвота желчью с примесью или без примеси пищи возникает 3-4 раза в неделю. Вследствие потери желчи и панкреатического сока у больных наблюдаются нарушения переваривания и всасывания

пищевых веществ и потеря веса. Трудоспособность таких больных ограничена. Терапевтическое лечение приводит к временному улучшению.

Тяжелая форма синдрома приводящей петли - каждый прием пищи вызывает распирающие боли в эпигастриальной области и в правом подреберье с иррадиацией в спину и правую лопатку. Иногда боли могут принимать опоясывающий характер. Возникает ежедневная рвота большим количеством желчи (до 1000 мл и более). После рвоты больные чувствуют временное облегчение, поэтому рвоту иногда вызывают искусственно. Отмечаются выраженное обезвоживание, значительный дефект веса и признаки гипо- и авитаминоза. Изменяется психика больных, они становятся раздражительными и апатичными. Стул нерегулярный, серого цвета и содержит много непереваренных жиров.

Хроническая форма синдрома приводящей петли проявляется ощущением полноты и растяжения в эпигастрии, усиливающимся после еды. Бывает отрыжка с неприятным запахом и рвота со значительной примесью желчи. К хронической форме синдрома приводящей петли, как правило, присоединяется вторичное поражение желчных путей. Застойные процессы ведут к развитию патогенной флоры в приводящей петле и восходящему инфицированию желчных путей, сопровождающимся резкими приступообразными болями в правом подреберье, зудом кожи, желтушностью склер, увеличением и уплотнением печени, увеличением желчного пузыря, характерными мучительными приступами изжоги.

Диагностика проводится на основании типичной клинической картины. У ряда больных рентгенологически можно четко определить расширенную и атоничную, заполненную газом петлю приводящей кишки с длительной задержкой контрастного вещества.

Лечение. Консервативная терапия при синдроме приводящей петли легкой и средней степени тяжести обычно дает положительный эффект. Следует ограничить прием молочных продуктов, сладкого.

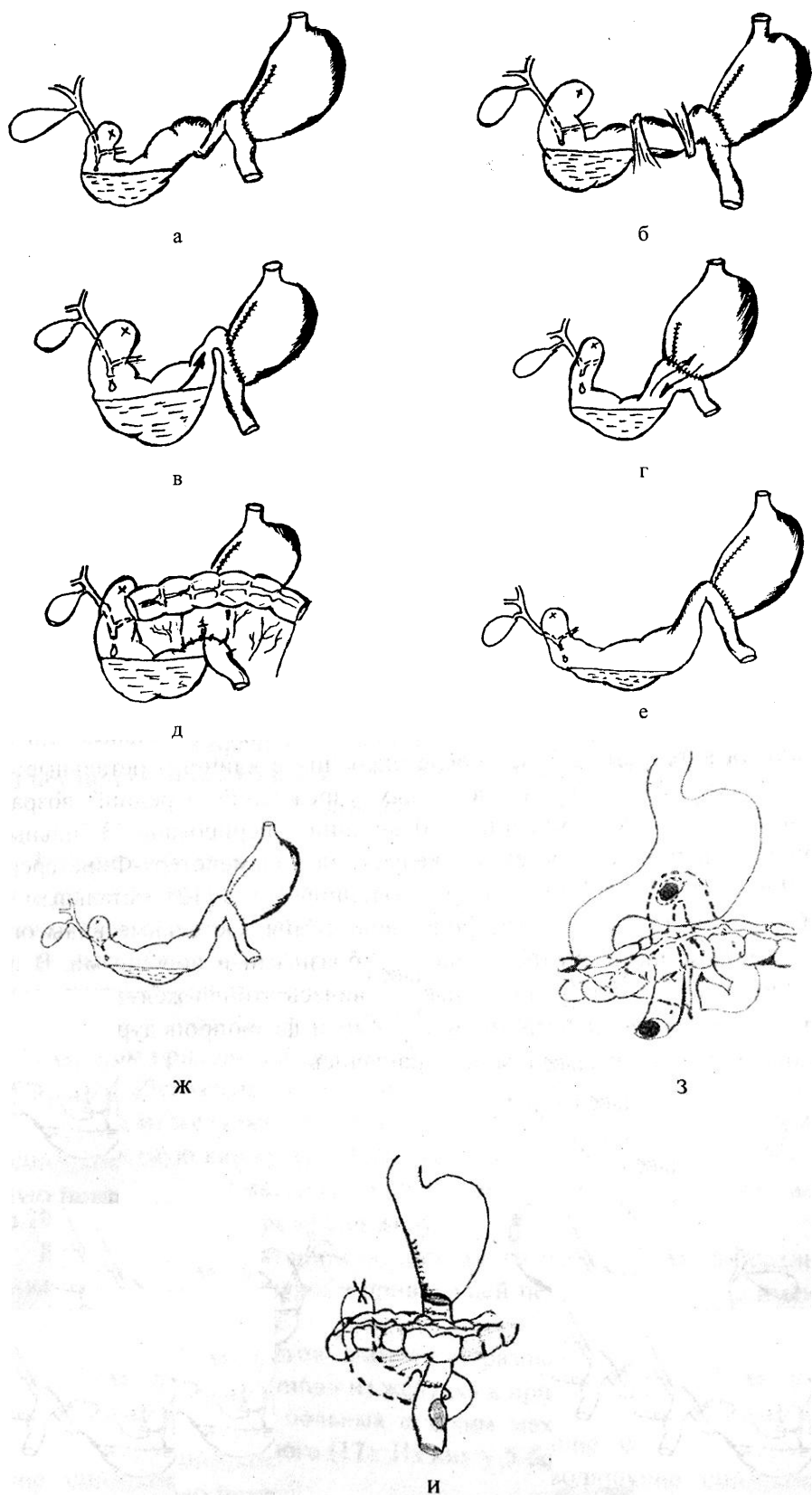
Оперативное лечение показано при тяжелом синдроме и неэффективности консервативного лечения. Выбор операции при пептической язве зависит прежде всего от ее причины. Наилучший результат дает реконструкция операции Гофмейстера-Финстерера в Бильрот-I или в У-образный анастомоз по Мошковичу.

Также возможно устранение препятствий для пассажа пищи путем рассечения спаек расправления заворота, устранения инвагинации. В целях улучшения эвакуации накладывают энтероэнтероанастомоз по Брауну между приводящей (если она слишком велика) и отводящей петлей.

Лечение при хронической форме синдрома приводящей петли, как правило, хирургическое, при этом необходимо устранить анатомические условия, способствующие застою содержимого в приводящей петле вследствие механических причин.

Операции: У-образный гастроеюнальный анастомоз, реконструкция гастроеюнального анастомоза в гастродуоденальный, наложение Брауновского соустья между двенадцатиперстной кишкой и тощей.

Профилактика связана, прежде всего, с правильной хирургической методикой и техникой резекции желудка.



Схематичное изображение механических причин синдрома приводящей петли: а – перекрут приводящей петли; б – спайки в области приводящей петли; в – высокая "шпора"; г – низкая "шпора"; д – ущемление петли в брыжейке толстой кишки; е – провисание длинной приводящей петли; ж - обострение хронического дуоденита (ХДН); з - высокое стояние приводящей петли при гастроэнтеростомии; и - наличие антиперистальтической вставки (20 см) в отводящей петле.

А.А. Русанов (1956) и затем его последователи разработали правила резекции желудка по Гофмейстеру-Финстереру, позволяющие практически избежать болезни оперированного желудка. К ним относятся:

- резекция не менее 2/3 желудка;
- шпора должна быть высотой 4 см;
- правильное физиологическое положение культи желудка;
- правильное физиологическое положение петли тощей кишки после наложения анастомоза;
- ширина анастомоза не должна превышать 2 см;
- культя желудка должна быть фиксирована в "окне" брыжейки поперечно-ободочной кишки, чтобы гастроеюноанастомоз был ниже культи двенадцатиперстной кишки;
- до операции исключить недостаточность кардии или грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, а если она установлена, то выполнить крурорафию;
- при высокой резекции желудка с целью профилактики рефлюкс-эзофагита сформировать угол Гисса за счет фундопликации.

При наличии хронической дуоденальной непроходимости целесообразно отказаться от операции Гофмейстера-Финстерера, а выполнить ее по способу Мошковича.



Резекция желудка по Мошковичу.

ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА АНАСТОМОЗА

Этиология и патогенез. Частота пострезекционных пептических язв колеблется от 0,5 до 10%. В подавляющем числе случаев (90—98%) пептические язвы соустья развиваются после резекции желудка, выполненной по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Следует знать, что нормальные цифры желудочной секреции для здорового человека являются высокими для больного с резецированным желудком. Причинами образования пептических язв могут быть недостаточное снижение продукции соляной кислоты вследствие чрезмерно экономной резекции желудка или неполной и неадекватной ваготомии, оставления части слизистой оболочки антрального отдела над культей двенадцатиперстной кишки, сужения гастродуоденостомы после операции ваготомии с

пилоропластикой, а также экстрагастральные факторы, такие как синдром Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреоз.

Среди эндокринных симптоматических язв особое место занимает синдром Золлингера-Эллисона, в основе которого лежат образующие гастрин аденомы из Д-клеток поджелудочной железы и значительно реже других локализаций (желудок, двенадцатиперстная кишка, печень, надпочечники, гипофиз, паращитовидные железы).

При синдроме Золлингера-Эллисона морфологическим субстратом в 90% случаев имеет место опухоль, в 10% – гиперплазия островкового аппарата. Около 60% опухолей бывают злокачественными и их метастазы гормонально активны. Мультицентрический рост имеют 20% опухолей. В 20-40% случаев опухоли локализуются вне поджелудочной железы – в парапанкреатической клетчатке или в стенке двенадцатиперстной кишки.

В 25% случаев аденомы из Д-клеток поджелудочной железы сочетаются с аденомами других желез внутренней секреции (паращитовидных, гипофиза, надпочечников) это так называемый полигландулярный эндокринный аденоматоз, или синдром множественных эндокринных неоплазий 1-го типа.

Иногда причиной образования язв служат аденомы паращитовидных желез.

Повышение уровня желудочного сока обусловлено повышенным содержанием в плазме ионизированного кальция, воздействующего на париетальные клетки фундальных желез и опосредованного через увеличение высвобождения гастрина из G-клеток.

При синдроме Золлингера-Эллисона гипергастринемия может быть обусловлена гиперплазией G-клеток антрального отдела желудка (это I тип синдрома Золлингера-Эллисона) или развитием опухоли из Д-клеток панкреатических отростков продуцирующих гастрин (II тип синдрома Золлингера-Эллисона, так называемая гастринома).

Гипергастринемия при синдроме Золлингера-Эллисона вызывает два синергических эффекта: гиперстимуляцию париетальных клеток, тем самым увеличивая секрецию соляной кислоты, и увеличение секретирующих париетальных клеток.

Локализация язв при синдроме Золлингера-Эллисона разнообразна (двенадцатиперстная кишка – 50-60%; желудок – 16-20%; пищевод и тонкая кишка 25-30%; множественные язвы 12-15%)

Заболевание характеризуется наличием язв желудочно-кишечного тракта, выраженной гиперсекрецией желудочных желез, болями в животе и диареей. Характер боли как при язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, но более интенсивные и не уменьшающиеся при антацидной терапии.

При синдроме Золлингера-Эллисона очень высока базальная секреция желудочного сока как до операции, так и в послеоперационном периоде. Соотношение между базальной и стимулированной гистамином секрецией желудочного сока равно либо выше 60%. Патогномоничным является повышение уровня гастрина (15 мг/кг) или секретина (1 клин. ЕД/кг), уровень содержания гастрина в крови повышается, при язвенной болезни этот уровень неизменный.

У здорового человека в 1 мл плазмы содержится 50-200 пг гастрина ($1\text{ пг} = 10^{-12}\text{ г}$). У больных синдромом Золлингера-Эллисона уровень гастрина выше 500 пг/мл.

Диагноз заболевания устанавливается на основании клинических проявлений, магнитно-резонансной томографии, рентгенологических и эндоскопических данных, желудочной секреции и уровня гастрина в крови.

Медикаментозное лечение (фамотидин, омепразол, октреотид), как правило, безуспешно.

При I типе синдрома Золлингера-Эллисона показана резекция желудка. При втором типе – удаление аденомы поджелудочной железы, резекция поджелудочной железы вместе с

аденомой и при невозможности удаления опухоли — гастрэктомия. Операция в виде резекции желудка или ваготомии неэффективна.

Необходимо отметить, что при синдроме Золлингера-Эллисона после удаления аденомы поджелудочной железы может в дальнейшем наступить рецидив язвы. Это связано с тем, что аденомы бывают множественными и оставленными (невывявленными) во время операции. Эти аденомы стимулируют выработку гастрина (Е.М. Благитко, 1997). В такой ситуации показана гастрэктомия.

Клиническая картина и диагностика. Пептические язвы появляются в течение первых 3 лет после хирургического вмешательства, локализуются они в области анастомоза на линии шва (маргинальная язва), в отводящей петле, в культе желудка, в двенадцатиперстной кишке, нередко пенетрируя в брыжейку поперечно-ободочной кишки, в кишку, поджелудочную железу.

Основным симптомом пептической язвы является интенсивная боль, более мучительная, чем до операции. Вначале боли носят периодический характер, усиливаясь после приема грубой острой пищи, затем светлые промежутки укорачиваются, боли становятся постоянными, жестокими, иррадиируют в спину, грудную клетку, плечо, основное место локализации болей — левое подреберье.

Наблюдается также изжога, тошнота, рвота, возможны поносы, у других больных запоры. Пептические язвы нередко осложняются кровотечением, перфорацией, пенетрацией в другие органы. Больные обычно истощены, так как из-за болей избегают приема пищи. Диарея может привести к потере жидкости и электролитов, и прежде всего калия. При гипокалиемии развиваются мышечная слабость, парез кишечника, гипокалиемический алкалоз. Часто видна пигментация кожи живота от грелки.

Установить диагноз помогает обнаружение свободной НСІ в желудочном соке, рентгенологическое исследование, при котором находят нишу в области анастомоза или отводящей петле. Очень информативна эндоскопия и проведение уреазных тестов.

Лечение. Если язва неосложненная, а кислотность невысокая, то целесообразна консервативная терапия в стационарных условиях с последующим санаторно-курортным лечением.

Основной метод лечения при пептической язве — оперативный. Выбор операции при пептической язве зависит прежде всего от ее причины. Необходимо выбрать хирургическое вмешательство, максимально устраняющее все дефекты предыдущей операции. Применяются следующие операции:

- 1) реконструкция гастроюнального анастомоза в гастродуоденальный с ваготомией;
- 2) резекция оставленного антрального отдела желудка в области культы двенадцатиперстной кишки;
- 3) резекция культы желудка при большой желудочной культе;
- 4) традиционная или торакоскопическая ваготомия;
- 5) в случае наличия синдрома Золлингера-Эллисона показано удаление гастринпродуцирующей аденомы, а в случае ее не обнаружения — выполнение гастрэктомии.

НЕЗАЖИВШИЕ И РЕЦИДИВНЫЕ ЯЗВЫ ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ

Этиология и патогенез. Частота рецидивов язв после ваготомии колеблется от 2—30% и зависит от различных факторов. Основной причиной рецидива или незажившей язвы двенадцатиперстной кишки считается неадекватная ваготомия. В патогенезе рецидивов язв в желудке придается важное значение таким факторам, как нарушение желудочной эвакуации, дуоденогастральный рефлюкс, снижение защитных свойств слизистой оболочки, нарушение кровоснабжения желудочной стенки.

Клиническая картина и диагностика. Характерным признаком рецидивных язв является частая их бессимптомность (так называемые немые рецидивы). Необходимо различать язвы незажившие, обнаруженные на том же месте в сроки 2 недели — 1 месяц после ваготомии, и рецидивные, появляющиеся в более поздние сроки, через несколько лет.

К основным методам диагностики относится фиброгастроуденоскопия.

Лечение. Лечение при незаживших и рецидивных язвах в принципе такое же, как и у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, не подвергавшихся оперативному лечению, и зависит как от локализации язвы, так и от состояния желудочной секреции. Методом выбора при неподдающихся консервативному лечению рецидивных язв является резекция желудка. Иногда при рецидиве язвы в двенадцатиперстной кишке и обнаружении во время повторной операции явно неадекватной денервации кислотопродуцирующей зоны вполне возможна и оправдана повторная ваготомия.

ПОСТРЕЗЕКЦИОННАЯ (АГАСТРАЛЬНАЯ) АСТЕНИЯ

Этиология и патогенез. Пострезекционная астенция возникает вследствие резкого нарушения пищеварительной функции желудка, поджелудочной железы, печени и тонкой кишки. Культи желудка при этом почти полностью теряет свою пищеварительную функцию ввиду малого размера и быстрой эвакуации пищи в кишечник. В слизистой оболочке культи желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки развиваются атрофические изменения. Ахлоргидрия приводит к значительному снижению переваривающей функции желудочного сока, размножению в тонкой кишке патогенной флоры, еюниту, дуодениту, холециститу и гепатиту, снижению антитоксической функции печени, дисбактериозу и гиповитаминозу. В результате нарушения процессов переваривания и всасывания нарушается обмен белков, жиров и углеводов, микроэлементов, развивается поливитаминная недостаточность.

Клиническая картина и диагностика. У больных постепенно нарастает астенизация психической и соматической сферы, что проявляется повышенной раздражительностью, вспыльчивостью, плаксивостью, конфликтностью, апатией, аутизмом и др. Больные страдают бессонницей, головной болью, головокружением. Могут возникать отеки, исхудание, понос, кожные и эндокринные нарушения. Перечисленные изменения выражены тем сильнее, чем больший объем желудка удален. В диагностике данного синдрома имеют значение ФГС, рентгенография желудка, изучение белковых фракций крови, копрограммы.

Лечение. При легкой степени пострезекционной астении показана консервативная терапия — переливание крови, плазмы, альбумина и протеина, белковых препаратов. Одновременно проводят коррекцию нарушений водно-электролитного обмена, назначают лечение витаминами. Для улучшения процессов синтеза белка используют анаболические гормоны. Диета должна быть богата белками, жирами и углеводами. Заместительная терапия включает прием НСІ и пепсина, ферментных препаратов и др. При тяжелых степенях заболевания такое лечение служит в качестве предоперационной подготовки. Оперативное лечение предусматривает включение в пассаж двенадцатиперстной кишки.

ЩЕЛОЧНОЙ РЕФЛЮКС-ГАСТРИТ

Этиология и патогенез. Основной причиной возникновения щелочного рефлюкс-гастрита является удаление или повреждение привратника при резекции желудка или ваготомии с дренирующими операциями.

Ведущее значение в патогенезе щелочного рефлюкс-гастрита отводится дуоденогастральному рефлюксу. Заброс дуоденального содержимого в культю желудка после резекции или в желудок после ваготомии в условиях сниженной кислотопродукции или ахлоргидрии вызывает повреждение защитного барьера слизистой оболочки желудка с развитием выраженного воспалительного процесса.

Клиническая картина и диагностика. Основные клинические проявления щелочного рефлюкс-гастрита включают боль в эпигастральной области, отрыжку горечью, рвоту желчью и потерю массы тела. Боль постоянная, усиливается после еды и почти не облегчается приемом антацидов и рвотой. По тяжести клинического течения различают легкий, средний и тяжелый рефлюкс-гастрит (Е.В. Гук, 1991).

Диагноз щелочного рефлюкс-гастрита подтверждается изучением функционального состояния желудка с помощью желудочной секреции, определением концентрации желчных кислот, и особенно эндоскопическим исследованием с биопсией слизистой. При эндоскопическом исследовании определяется поверхностный, атрофический или очаговый гастрит иногда с множественными эрозиями. В биоптате обнаруживается воспалительная реакция, подслизистые кровоизлияния, отек и эрозии слизистой оболочки.

Лечение. Консервативная терапия направлена на улучшение гастродуоденальной моторики, связывание агрессивных компонентов дуоденального содержимого, улучшение состояния защитного барьера слизистой оболочки культи желудка. Лечение эффективно только при легких и средних степенях рефлюкс-гастрита и включает применение билигнина, холестирамина, связывающих желчные кислоты, щадящую диету, антацидные, вяжущие и обволакивающие лекарственные препараты. Эффект могут оказать средства, усиливающие эвакуацию из желудка (метоклопрамид), блокаторы H₂-рецепторов.

У больных с тяжелой степенью щелочного рефлюкс-гастрита, сопровождающегося выраженными постоянными симптомами, не поддающимися консервативной терапии, показана операция. Основная цель операции при щелочном рефлюкс-гастрите — ликвидирование дуоденогастрального рефлюкса. Для этого у больных, которым была произведена ваготомия с дренирующей операцией, проводят реконструкцию привратника, а у больных с резекцией желудка наибольшее распространение получила реконструкция анастомоза по Ру, дополненная ваготомией (для профилактики пептической язвы соустья).

РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТ

Этиология и патогенез. В основе развития этого заболевания лежит забрасывание желудочного и кишечного содержимого в пищевод вследствие недостаточности запирающей функции пищеводно-желудочного перехода. В результате механического и химического воздействия на слизистую оболочку пищевода (как правило, нижней его трети) возникает эзофагит, который может быть катаральным, фибринозным, эрозивным или язвенно-некротическим. Тяжелый рефлюкс-эзофагит нередко заканчивается формированием рубцовой пептической стриктуры пищевода.

Клиническая картина и диагностика. Характерной для клинической картины рефлюкс-эзофагита является жгучая боль за грудиной, иногда сопровождающаяся гиперсаливацией, усиливающаяся при наклоне туловища вперед. Второй характерной жалобой является мучительная изжога, появляющаяся через 1,5—2 часа после еды. Нередко

возникает дисфагия, особенно после приема горячей или холодной пищи, что обусловлено эзофагоспазмом и дискоординацией моторики воспаленного пищевода.

Диагноз подтверждают рентгенологическим и эндоскопическим исследованиями.

Лечение. Лечение при послеоперационном рефлюкс-эзофагите преимущественно консервативное. Важную роль играют щадящая диета (как при язвенной болезни) и режим питания. Пищу следует принимать часто и небольшими порциями. Перед приемом пищи следует проглотить ложку растительного масла. Последний прием пищи должен быть за 3—4 часа до отхода ко сну. В промежутках между приемами пищи не рекомендуется принимать жидкость. Спать рекомендуется с приподнятым головным концом. Нельзя заниматься тяжелым физическим трудом и работать при наклоне туловища вперед.

Медикаментозное лечение заключается в назначении антацидных препаратов, обволакивающих, вяжущих и спазмолитических средств, а также лекарств, улучшающих пропульсивную моторику пищевода и желудка (церукал).

При неэффективности консервативного лечения показано оперативное лечение. Наиболее оптимальным являются антирефлюксные вмешательства типа фундопликации, при необходимости (повышенная желудочная гиперсекреция) сочетающиеся с ваготомией. У больных с пептическими стриктурами применяют бужирование до операции и после выполнения антирефлюксной операции.

При пенетрирующих пептических язвах пищевода или при подозрении на злокачественное перерождение показана экстирпация пищевода.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ДИАРЕЯ

Этиология и патогенез. Диарея редко встречается после резекции желудка и селективной проксимальной ваготомии, но считается характерным осложнением стволовой ваготомии в сочетании с дренирующими желудок операциями (М.И. Кузин и соавт., 1986; А.Ф. Черноусов и соавт., 1996). О наличии постваготомической диареи можно говорить при частоте жидкого стула больше 3 раз в сутки. Частота ее колеблется после этой операции от 2 до 40%. Причиной постваготомической диареи являются нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, ахлоргидрия и дисбактериоз, быстрый кишечный транзит и мальабсорбция желчных кислот. В патогенезе диареи имеет значение денервация печени, поджелудочной железы, нарушение секреции и процесса конъюгации желчных кислот, которые в большом количестве поступают в толстую кишку, что вызывает экскрецию значительного количества жидкости. Это может быть связано также с большой скоростью эвакуации химуса из тонкой кишки в толстую, что и вызывает понос.

Клиническая картина и диагностика. В зависимости от тяжести клинической картины различают три степени диареи: легкую, среднюю и тяжелую. При легкой степени могут быть частые позывы на стул или понос 2-3 раза в неделю. При средней степени тяжести бывают периодические эпизоды диареи в течение нескольких дней или жидкий стул ежедневно от 3 до 5 раз в сутки. При тяжелой степени внезапная обильная диарея бывает больше 5 раз в сутки, такие эпизоды приступов длятся от 3 до 5 дней и приводят к прогрессирующему ухудшению состояния больного.

В диагностике помогает контрастная рентгенография желудочно-кишечного тракта, изучение копрограммы.

Лечение комплексное. Следует обращать внимание на связь диареи с недостаточностью внешнесекреторной функции поджелудочной железы с дисбактериозом, демпинг-синдромом и другими факторами. Применяют препараты, замедляющие моторику кишечника, агенты, связывающие желчные соли, слабые растворы минеральных кислот, антибиотики широкого спектра действия, а также ферментные препараты, улучшающие

пищеварение. При отсутствии эффекта от консервативного лечения применяют реверсию сегментов тонкой кишки длиной 10—20 см в 100—120 см от связки Трейтца.

Профилактика постваготомической диареи состоит в сохранении иннервации печени, поджелудочной железы и тонкой кишки, что достигается более широким применением селективной проксимальной ваготомии.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

После резекции желудка динамическое наблюдение осуществляется хирургом (2 раза в год), одновременно необходима консультация терапевтом. Выполняется анализ крови клинический – 2 раза в год, анализ мочи – 1 раз в год, рентгенологическое исследование по показаниям. Лечебно-оздоровительные мероприятия заключаются в назначении режима, диеты, санаторно-курортного лечения, трудоустройства – по показаниям.

Критерием эффективности диспансеризации является отсутствие нетрудоспособности. Через 1 год больные передаются под наблюдение терапевта.

6.2. Дополнительная литература

1. Жерлов Г.К., Кошель А.П., Клоков С.С. и др. Оперированный желудок: анатомия и функция по данным инструментальных методов исследования. – Новосибирск: Наука, 2002. – 240 с.
2. Вусик М.М., Соловьев А.М. Постгастрорезекционные синдромы как проблема реконструктивной хирургии // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2012.- Том 15, № 1 (40) – С51-56.
3. Жерлов Г.К., Куртсеитов Н.Э., Кошель А.П. Редуоденизация с формированием арефлюксных анастомозов в хирургии болезни оперированного желудка // Клиническая медицина. - 2011. - №2. - С. 45-48.
4. Кошель А.П., Куртсеитов Н.Э., Клоков С.С. и др. Основные принципы диагностики и выбор способа лечения болезни оперированного желудка. // Сибирский медицинский журнал.-2010.- №3 – С. 108-110.
5. Куртсеитов Н.Э., Кошель А.П. Влияние редуоденизации с формированием арефлюксных анастомозов на состояние кишечного пищеварения. Журнал «Хирург».- 2010.-№10 – С. 6-8.

6.3. Тестовый контроль

1. После резекции желудка возможны нарушения, которые получили название «Болезнь оперированного желудка». При каких патологических состояниях требуется реконструктивная операция? (1,2,5,6)

- 1 – демпинг-синдром;
- 2 – синдром приводящей петли;
- 3 – рефлюкс-гастрит;
- 4 – хронический панкреатит;
- 5 – рецидив язвы;
- 6 – рак культи желудка;
- 7 – метаболические нарушения (потеря массы тела, нарушения обмена).

2. Назовите возможные причины пострезекционных синдромов (1,2,3,4,5):

- 1 – большой объем резекции желудка;
- 2 – малый объем резекции желудка;
- 3 – неадекватный способ восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта;
- 4 – некорригированная причина хронического нарушения дуоденальной непроходимости;
- 5 – погрешность в технике выполнения операции.

3. Назовите возможные причины возникновения постваготомических синдромов (1,2,3,4):

- 1 – неполная ваготомия;
- 2 – невыполнение дренирующей операции;
- 3 – погрешности в выполнении дренирующей операции;
- 4 – неадекватно выбранный способ дренирующей операции.

4. Назовите патологические синдромы, характерные после ваготомии (1,2,3,4,6,7):

- 1 – дисфагия;
- 2 – гастрит;
- 3 – пептическая язва;
- 4 – демпинг-синдром;
- 5 – синдром приводящей петли;
- 6 – диарея;
- 7 – дискомфорт в брюшной полости.

5. Укажите симптомы, характерные для синдрома приводящей петли (1,3,5):

- 1 – боль в эпигастрии и правом подреберье;
- 2 – рвота слизью;
- 3 – рвота пищей с желчью;
- 4 – асимметрия живота за счёт выбухания в левом подреберье;
- 5 – асимметрия живота за счёт выбухания в правом подреберье.

6. Какой способ хирургического лечения при синдроме приводящей петли наиболее эффективен (3)?

- 1 – реконструктивная резекция желудка по типу Бильрот II;
- 2 – реконструктивная резекция желудка по типу Бильрот I;
- 3 – реконструктивная операция с анастомозом на У-образно выключенной петле.

7. Назовите триаду симптомов для рефлюкс-гастрита культи желудка (3,4,5):

- 1 – кровотечение;
- 2 – гиперсаливация;
- 3 – боль в эпигастрии;
- 4 – срыгивание и рвота желчью;
- 5 – потеря массы тела;
- 6 – гипогликемия.

8. Какие из перечисленных патологических состояний после ваготомии с дренированием желудка и без него подлежат повторной операции (1,4,8,9)?

- 1 – демпинг-синдром;
- 2 – гипогликемический синдром;
- 3 – дисфагия;
- 4 – желудочный стаз;
- 5 – рефлюкс-гастрит;
- 6 – гиперацидный гастродуоденит;
- 7 – диарея;
- 8 – рецидив язвы;
- 9 – рак оперированного желудка.

9. Причины образования пептической язвы анастомоза (1,2,5,6)?

- 1 – экономная резекция;
- 2 – повышенный тонус блуждающего нерва;
- 3 – щелочной рефлюкс-гастрит;
- 4 – недостаточность кардии;

- 5 – неудалённая часть гастрин-продуцирующей зоны;
- 6 – синдром Золлингера-Эллисона;
- 7 – анастомозит.

10. Укажите возможные варианты радикального излечения при синдроме Золлингера-Эллисона (3,5):

- 1 – стволовая ваготомия с пилоропластикой;
- 2 – стволовая ваготомия с антрумэктомией;
- 3 – гастрэктомия;
- 4 – резекция желудка;
- 5 – удаление гастриномы из поджелудочной железы или из органа при другой её локализации.

11. Назовите функциональные расстройства оперированного желудка. Какие из них наиболее часто встречаются (1,2,4,6,7)?

- 1 – демпинг-синдром;
- 2 – агастральная астения;
- 3 – пептическая язва анастомоза;
- 4 – гастрит культи желудка;
- 5 – рубцовые сужения и деформации анастомоза;
- 6 – гипогликемический синдром;
- 7 – диарея;
- 8 – анастомозит.

12. Назовите одну, наиболее частую болезнь оперированного желудка (4):

- 1 – демпинг-синдром;
- 2 – агастральная астения;
- 3 – пептическая язва анастомоза;
- 4 – гастрит культи желудка;
- 5 – рубцовые сужения и деформации анастомоза;
- 6 – гипогликемический синдром;
- 7 – диарея;
- 8 – анастомозит.

13. Тип желудочного пищеварения определяется (2):

- 1 – по данным базальной кислотопродукции;
- 2 – по времени опорожнения желудка;
- 3 – по наличию дуоденогастрального рефлюкса и его тяжести;
- 4 – по показаниям электрогастрографии;
- 5 – по уровню продукции пепсина.

14. Диагностика демпинг-синдрома в основном базируется на (1):

- 1 – клинических проявлениях заболевания;
- 2 – анамнезе;
- 3 – данных рентгенконтрастного исследования желудочно-кишечного тракта;
- 4 – исследовании кислотопродуцирующей функции желудка;
- 5 – результатах провокационного теста с 50% раствором глюкозы.

15. Операцией выбора при язвенной болезни желудка у больного с выраженной предрасположенностью к демпинг-синдрому является (1):

- 1 – резекция желудка по Бильрот –I;
- 2 – резекция желудка по Гофмейстеру-Финстереру;

- 3 – резекция желудка по Мошковичу;
- 4 – резекция желудка по Бальфуру;
- 5 – стволовая ваготомия с гастроэнтероанастомозом.

16. Для 1 типа гипогликемического синдрома характерно всё кроме (4):

- 1 – возникновение приступа после большого перерыва после еды;
- 2 – возможного развития при тяжёлой физической нагрузке;
- 3 – проявления чувства голода перед приступом;
- 4 – резкой тахикардии;
- 5 – быстрого купирования приёмом пищи.

17. Согласно данным отечественной литературы пептическая это (4):

- 1 – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка;
- 2 – острые язвы гастродуоденальной зоны различной природы;
- 3 – незажившие или рецидивировавшие язвы после ваготомии;
- 4 – язвы тощей кишки (реже двенадцатиперстной и пищевода), возникающие после резекции желудка или дренирующих его операций вследствие прямого воздействия на её слизистую непрерывно продуцируемого кислого желудочного сока;
- 5 – все названные выше язвенные поражения.

18. Основным патогенным фактором, вызывающим образование пептической язвы, является (4):

- 1 – операционная травма;
- 2 – нарушение кровообращения в кишечной стенке;
- 3 – повреждение нервной системы кишки;
- 4 – свободная соляная кислота желудочного сока;
- 5 – сочетание всех этих факторов.

19. Факторами, благоприятствующими развитию пептической язвы после резекции желудка являются все кроме (5):

- 1 – экономной резекции желудка;
- 2 – широкого гастроэнтероанастомоза;
- 3 – непрерывной эвакуации желудочного содержимого;
- 4 – гиперплазии париетальных клеток;
- 5 – рефлюкс-гастрита.

20. Основными клиническими проявлениями постгастрорезекционных пептических язв являются (2):

- 1 – изжога;
- 2 – боли в эпигастральной области;
- 3 – тошнота и рвота;
- 4 – плохой аппетит и похудание;
- 5 – склонность к запорам.

21. Постгастрорезекционные язвы образуются везде кроме (1):

- 1 – культи желудка;
- 2 – двенадцатиперстной кишки;
- 3 – тонкокишечной вставки при реконструктивных операциях;
- 4 – приводящей петли тонкой кишки;
- 5 – отводящей петли.

22. Излюбленной локализацией пептических язв в анастомотической камере является (4):

- 1 – передняя стенка камеры;
- 2 – задняя стенка;
- 3 – устье приводящей петли;
- 4 – дно анастомотической камеры;
- 5 – отводящая петля тощей кишки.

23. Основным в диагностике пострезекционной язвы является (4):

- 1 – изучение клинической картины;
- 2 – сбор анамнеза;
- 3 – рентгенологическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта;
- 4 – эндоскопическое исследование;
- 5 – изучение желудочной секреции.

24. Методом выбора в лечении синдрома приводящей петли является (2):

- 1 – консервативная терапия;
- 2 – хирургическое лечение;
- 3 – рефлексотерапия;
- 4 – только 1 и 3;
- 5 – только 1 и 2.

25. Резекция культи желудка должна быть изъята из арсенала методов хирургического лечения пептической язвы тонкой кишки в силу её (4):

- 1 – теоретической необоснованности;
- 2 – большой травматичности;
- 3 – малой эффективности;
- 4 – всех этих трех причин;
- 5 – только 1 и 3.

26. Предупредить развитие пептической язвы после резекции желудка позволяет (5):

- 1 – точная предоперационная диагностика заболевания;
- 2 – технически правильно выполненная операция;
- 3 – дополнение резекции желудка стволовой или селективной ваготомией;
- 4 – реализация 1 и 2;
- 5 – выполнение всех трех условий.

27. При синдроме приводящей петли функциональной и органической природы в процесс вовлечены (1):

- 1 – двенадцатиперстная кишка и приводящая петля тощей кишки;
- 2 – только приводящая петля;
- 3 – лишь анастомотическая камера;
- 4 – все названные отделы тонкой кишки;
- 5 – лишь 2 и 3.

28. Развитие функционального синдрома приводящей петли обусловлено (3):

- 1 – перидуодентом;
- 2 – спаечным процессом в зоне двенадцатиперстной кишки;
- 3 – эссенциальным дуоденостазом, не выявленным до операции;
- 4 – перидуоденальным лимфаденитом;
- 5 – всеми названными патологическими процессами.

29. Развитие синдрома приводящей петли органической природы может быть вызвано (5):

- 1 – артериомезентериальной компрессией;

- 2 – высокой фиксацией дуоденоеюнального перехода;
- 3 – перегибом приводящей петли при высокой фиксации её к ушитой культе желудка;
- 4 – сужением устья приводящей петли;
- 5 – всеми названными причинами.

30. Из названной патологии наиболее вероятной причиной развития механического синдрома приводящей петли является (2):

- 1 – перидуоденит;
- 2 – высокая фиксация приводящей петли к культе желудка;
- 3 – перидуоденальный лимфаденит;
- 4 – спаечный процесс вокруг двенадцатиперстной кишки;
- 5 – дивертикул двенадцатиперстной кишки.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1.

Больной Э., 32 г., обратился в поликлинику с жалобами на слабость, потливость и учащенное сердцебиение после приёма тёплой углеводистой пищи, которые проходят спустя 30 минут. Восемь месяцев назад оперирован по поводу язвенной болезни желудка, осложнённой пенетрацией, ему была выполнена резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финстереру. После операции около двух месяцев чувствовал себя хорошо. Однако после этого срока появились выше перечисленные жалобы.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, пониженного питания. Кожа и видимые слизистые бледные. Тургор кожи снижен. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 70 в минуту. АД 115 и 70 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. Пальпаторно без особенностей.

- 1. Сформулируйте диагноз;
- 2. Каким способом подтвердить диагноз;
- 3. План лечения.

Задача №2.

Больной Ш., 65 лет, обратился в поликлинику с жалобами на слабость, учащенное сердцебиение и выраженную потливость через 15 минут после приёма любой пищи. Приём пищи в лежачем положении в незначительной степени улучшает состояние. Приём в начале плотной, а затем жидкой пищи улучшения не даёт. Из рациона исключил приём сладкой пищи. Два года назад перенёс стентирование коронарных артерий по поводу инфаркта миокарда. Год назад ему выполнена резекция желудка по Гофмейстеру-Финстереру по поводу язвенной болезни желудка, осложнённой кровотечением. Неоднократно обращался к терапевту, который рекомендовал исключить углеводистую пищу, но эффекта нет.

При поступлении: общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 70 в минуту, АД 110 и 65 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Тургор кожи снижен. Кожный покров и видимые слизистые бледные.

- 1. Сформулируйте диагноз;
- 2. План обследования;
- 3. План лечения.

Задача №3.

Больной Ф., 29 лет, по специальности слесарь, оперирован по поводу язвенной болезни желудка, осложнённой перфорацией. Поскольку язвенной болезнью желудка болел давно и не было эффекта от консервативного лечения, то ему выполнена резекция 2/3 желудка по

Гофмейстеру-Финстереру. Через неделю после выписки из стационара появилось чувство переполнения в желудке. Через один месяц после операции появились незначительные боли в эпигастральной области и однократная рвота. Аппетит сохранен. При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 68 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, слегка болезнен в эпигастральной области. Других изменений нет.

1. Сформулируйте диагноз;
2. Методы диагностики;
3. План лечения.

Задача №4.

Больной С., 40 лет, жалуется на сухость во рту, жидкий стул до 6 раз в сутки, независимо от вида и качества принимаемой пищи. Год назад по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки выполнена селективная проксимальная ваготомия, после которой исчезли боли в эпигастральной области справа.

При осмотре: общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 72 в минуту, АД 115 и 65 мм рт. ст. Язык влажный, слегка обложен белым налетом. Живот правильной формы, запавший. При пальпации патологических образований не выявлено. При перкуссии участков притупления нет. При аускультации выслушиваются высокие перистальтические звуки. При ректальном исследовании – без особенностей.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План лечения.

Задача №5.

Больной С., 32 лет, обратился с жалобами на тошноту, отрыжку тухлым, рвоту съеденной пищей. Год назад больному по поводу язвенной болезни желудка, осложнённой перфорацией, произведено ушивание перфоративной язвы. После операции чувствовал себя хорошо. Спустя 4 месяца после операции появились боли в эпигастральной области. Затем присоединилась тошнота и стала нарастать частота рвоты. Значительно похудел. Аппетит сохранен, но после приёма пищи появилось чувство переполнения в желудке.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Питание сниженное. Телосложение правильное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 62 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен грязно-серым налётом. Живот правильной формы, участвует в дыхании. Тургор кожи снижен. При пальпации определяется шум плеска. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном обследовании – без особенностей.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объясните причину данной патологии.
3. Объём обследования.
4. План лечения.

Задача №6.

Больной Н., 39 лет, обратился с жалобами на боли в правом подреберье приёма пищи и чувство переполнения в желудке после еды. Полгода назад выполнена резекция 2/3 желудка по поводу язвенной болезни, осложнённой стенозом. Чувство переполнения в желудке и тошнота были уже в послеоперационном периоде на момент выписки из стационара. Со временем боль, дискомфорт в эпигастрии и тошнота нарастали. При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 60 в минуту. АД 125 и 85 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, участвует в дыхании. При пальпации и перкуссии патологических изменений не выявлено.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объем обследования.
3. План лечения.

Задача №7.

Больной Е., 45 лет, жалуется на боли в эпигастриальной области и в правом подреберье, сопровождающиеся отрыжкой желчью до 50-100 мл. Боли иррадируют в спину. Рвота желчью с примесью пищи или без неё бывает 2-3 раза в неделю. После рвоты наступает облегчение. Рвота не зависит от характера пищи. Больному 3 месяца назад по поводу язвенной болезни желудка, осложнённой кровотечением, выполнена резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финстереру.

При поступлении общее состояние удовлетворительное, питание пониженное. Тургор кожи снижен. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 72 в минуту. АД 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен желтоватым налетом. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. В эпигастриальной области справа пальпаторно определяется тестоватой консистенции, без четких границ образование, болезненное при глубокой пальпации. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном обследовании без особенностей.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Какие методы уточнения диагноза?
3. План лечения больного.

Задача №8.

Больной Ж., 53 года, жалуется на боли в эпигастрии с иррадиацией в спину и правую лопатку, которые возникли после резекции желудка по Гофмейстеру-Финстереру по поводу язвенной болезни желудка, осложнённой стенозом выходного отдела желудка. Сначала появилась отрыжка с неприятным запахом, рвота со значительной примесью желчи. Со временем частота рвоты увеличилась, появились мучительные приступы изжоги, присоединился кожный зуд и сильные боли в правом подреберье с субфебрильной температурой.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 74 в минуту. АД 115 и 75 мм рт. ст. Язык влажный, обложен желтоватым налетом. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. При пальпации болезнен в эпигастриальной области справа. Симптомов раздражения брюшины нет. Ректально без особенностей.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Каков объем обследования для уточнения диагноза?
3. План лечения.

Задача №9.

Больная Ш., 52 года, жалуется на боли за грудиной, которые усиливаются при наклоне туловища вперед. Через 1,5-2 часа после приёма пищи присоединяется мучительная изжога. Эти симптомы появились после резекции желудка по Бильрот I по поводу язвенной болезни желудка, осложнённой стенозом выходного отдела желудка.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 68 в минуту, АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен слегка сероватым налетом. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. При пальпации патологических изменений не выявлено.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Какой объем обследования.
3. План лечения.

Задача № 10.

Больная З., 37 лет, жалуется на сильную слабость, головокружение, головную боль, снижение кровяного давления, потоотделение и чувство голода через 1,5-2 часа после приёма пищи. Эти симптомы появились после резекции желудка по Бильрот I по поводу язвенной болезни желудка, осложнённой кровотечением.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 72 в минуту, АД 105 и 60 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Правильного телосложения, сниженного питания. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. При перкуссии, пальпации, аускультации патологических изменений не выявлено.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Какой объём обследования?
3. План лечения.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что больные с острым панкреатитом занимают по численности третье место среди больных хирургического стационара.

Цель: - научить навыкам клинического обследования больных с подозрением на острый панкреатит;

- изучить клинические признаки острого панкреатита;
- изучить современные способы лечения больных с острым панкреатитом.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и расположение поджелудочной железы	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.1 – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.238-245	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на вопросы по плану семинара:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Острый панкреатит - современное состояние проблемы. Определения понятия "острый панкреатит". 2. Основные причины развития острого панкреатита. 3. Клинико-морфологическая классификация острого панкреатита. 4. Клинические проявления острого панкреатита. 5. Значение лабораторных методов, а также ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии и лапароскопии в диагностике острого панкреатита. 6. Дифференциальный диагноз острого панкреатита (с прободной язвой желудка, двенадцатиперстной кишки, острой непроходимостью кишечника, острым аппендицитом, тромбозом, эмболией брыжеечных сосудов, острым холециститом). 7. Показания и принципы консервативной терапии при остром панкреатите. 8. Место и роль антибиотиков в лечении при остром панкреатите. 9. Показания к хирургическому лечению. 10. Принципы оперативного лечения при панкреонекрозе. 11. Осложнения острого панкреатита, летальность. <p>Практические навыки:</p>	Оценка за выступление на семинаре

	<p>1. Уметь собрать анамнез и провести обследование больного с подозрением на острый панкреатит (пальпация области поджелудочной железы, желчного пузыря, симптом Воскресенского, Мейо-Робсона, Щеткина-Блюмберга, Керте, Гобье, Певзнера).</p> <p>2. Уметь трактовать уровень амилазы, диастазы, формулы крови, лейкоцитарного индекса интоксикации, сахара крови, данных ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, рентгенологических признаков, а также диуреза в связи с возможными особенностями развития морфологической формы острого панкреатита.</p> <p>3. Уметь сформулировать диагноз острого панкреатита.</p> <p>4. Обосновать показания к консервативному лечению.</p> <p>5. Обосновать показания к хирургическому лечению.</p> <p>6. Уметь выполнить блокаду круглой связки печени.</p>	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с острым панкреатитом	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин

4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин
-------	-----------------------------------	-------

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Классификации острого панкреатита. Существует свыше 40 классификаций острого панкреатита. В нашей стране в течение последних лет применялась классификация острого панкреатита, предложенная академиком В.С. Савельевым (1985):

Клинико-анатомические формы:

- острый отек поджелудочной железы или острый интерстициальный панкреатит (абортивный панкреонекроз);
- геморрагический панкреонекроз;
- жировой панкреонекроз.

По распространенности: мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотальный, тотальный.

По течению: абортивное, прогрессирующее.

Мелкоочаговый (выявляется гистологически) обычно соответствует клинической форме – отечному панкреатиту, крупноочаговый чаще наблюдается при жировом некрозе, субтотальное и тотальное поражение железы – при геморрагическом панкреонекрозе.

В зависимости от клинического течения острого панкреатита, В.С. Савельев (1986) выделил **следующие фазы:**

- **панкреатогенной токсемии** (до 10 суток). Причем, для первых 3 суток является характерным развитие острой недостаточности кровообращения с генерализованным расстройством микроциркуляции, коагулопатиями. Крайним проявлением этой фазы является панкреатогенный шок. На 4-10 день – нарастание признаков полиорганной недостаточности.

- **деструктивных осложнений** начинается у большинства больных с 11 суток и длится 2-3 недели. Характеризуется эволюцией очагов панкреонекроза, от их асептического рассасывания, рубцевания или формирования псевдокисты, до инфицирования с формированием абсцессов, забрюшинной флегмоны и других гнойных осложнений.

В 1992 году на Международном симпозиуме по острому панкреатиту в Атланте (США) была создана одна из последних классификаций острого панкреатита, которая по мнению специалистов полнее удовлетворяет запросам клинической практики. В ее основу положены принципы фазового развития деструктивного процесса с учетом локализации и характера инфицированности некротических тканей поджелудочной железы и забрюшинного пространства.

Различают следующие формы панкреонекроза:

- отечную;
- стерильный и инфицированный панкреонекроз;
- панкреатогенный абсцесс;
- псевдокиста.

Отечная форма острого панкреатита наблюдается у 75-80 % всех больных с острым панкреатитом.

Псевдокиста после острого панкреатита является поздним осложнением и развивается на 3-5 неделе от начала заболевания.

Следует также отличать **поздние абсцессы поджелудочной железы** от инфицированных некрозов при тяжелом течении острого панкреатита и ранних панкреатических абсцессов, проявляющихся, как правило, в течении первых недель заболевания.

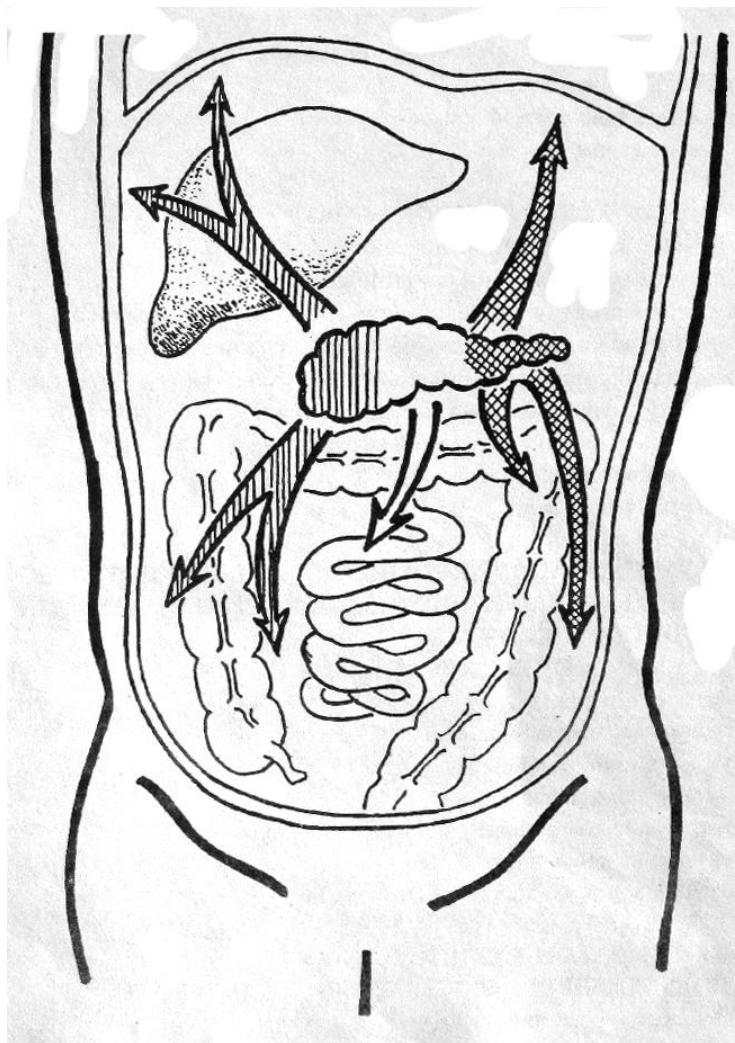


Схема затеков от поджелудочной железы при панкреонекрозе (А.П. Розумный)

Со времени принятия новой классификации острого панкреатита в Атланте позиции ведущих российских хирургических клиник разделились. Несомненный интерес, с точки зрения современного уровня комплексной клинической, лабораторной и топической инструментальной диагностики острого панкреатита и его осложнений, представляет классификация, принятая на IX Всероссийском съезде хирургов (Волгоград, 2000 г.).

В основу этой классификации положено понимание стадийной трансформации зон некротической деструкции и развития осложнений в зависимости от масштаба и характера поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки под влиянием факторов эндогенного и экзогенного инфицирования.

Формы острого панкреатита:

I. Отечный (интерстициальный) панкреатит

II. Панкреонекроз стерильный

по характеру некротического поражения: жировой, геморрагический, смешанный;

по масштабу поражения: мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотально-тотальный.

Осложнения острого панкреатита:

1. Перипанкреатический инфильтрат
2. Инфицированный панкреонекроз
3. Панкреатогенный абсцесс

4. Псевдокиста: стерильная, инфицированная
5. Перитонит: ферментативный (абактериальный), бактериальный
6. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки:
 - 1) парапанкреатической,
 - 2) параколической,
 - 3) тазовой
7. Механическая желтуха
8. Аррозивное кровотечение
9. Внутренние и наружные дигестивные свищи.

Основной клинико-морфологической формой деструктивного панкреатита в ранние сроки заболевания является стерильный панкреонекроз. Инфицированные формы панкреонекроза выявляют, в среднем, у 25% больных на первой неделе, у 30% - на второй и у 70% - на третьей неделе заболевания. В сроки более 3 недель заболевания основные формы представлены панкреатогенным абсцессом и псевдокистой.

Патогенез острого панкреатита. Панкреатит является полиэтиологическим, но монопатогенетическим заболеванием (Бурневич С.З. с соавт., 2000). Вследствие комбинации нескольких пусковых факторов происходит внутриацинарная активация панкреатических ферментов (Попов В.О., 1999). Протеазная аутоагрессия определяет геморрагический, а липазная – жировой характер поражения поджелудочной железы (Шалимов С.А. с соавт., 1992). Однако ферментативная аутоагрессия определяет далеко не все аспекты морфогенеза и патогенеза этого заболевания (Abe T. с соавт., 1995).

В настоящее время в ряде исследований показана значительная роль свободнорадикального окисления в патогенезе острого панкреатита (Затевахин И.И. с соавт., 2000). При остром панкреатите происходит увеличение продукции свободных радикалов, концентрации липоперекисей в плазме и паренхиме поджелудочной железы (Колесова О.Е. с соавт., 1996).

Активация свободнорадикальных процессов на фоне депрессии естественных антиоксидантных систем представляет собой окислительный стресс (Гульман М.И. с соавт., 2000). Окислительный стресс, в свою очередь, во многом определяет выраженность синдрома системной воспалительной реакции при остром панкреатите, обуславливающего тяжесть состояния больных в ранний период деструктивного панкреатита.

Важнейшим механизмом окислительного гомеостаза является про- и антиоксидантное равновесие. Высокая реакционная способность активных форм кислорода делает их высокотоксичными для биологических систем. Активные формы кислорода иницируют и поддерживают процессы перекисного окисления липидов, что приводит к изменению структуры и функциональной организации клеточных мембран, изменению их проницаемости и ионному дисбалансу (Савельев В.С. с соавт., 1973).

Основным моментом при окислительном стрессе является гиперпродукция активных форм кислорода (Zeick U. с соавт., 1993). Своеобразным буфером, препятствующим проявлению токсических эффектов активных форм кислорода, является антиоксидантная система.

Функциональная недостаточность антиоксидантной системы приводит к нарушению про- и антиоксидантного равновесия, что проявляется увеличением концентрации продуктов перекисного окисления липидов: диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, оснований Шиффа (Суханова Г.А., 1990). Одновременно снижается активность ферментного звена антиоксидантной защиты – супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы (Eisele S. с соавт., 1995).

Большинство исследователей считают, что пусковым фактором активации свободно-радикальных процессов в паренхиме поджелудочной железы является нарушения

микроциркуляции в органе вследствие энзимной токсемии, повышения концентрации биогенных аминов, простагландинов и активации калликреин-кининовой системы (Kumar S. с соавт., 1995). При нарушении микрогемодинамики происходит разобщение дыхательных цепей митохондрий и неполное восстановление растворенного в липидном матриксе клеток мембран кислорода, что, в свою очередь, приводит к образованию супероксидных, перекисных и гидроперекисных радикалов, которые запускают процесс перекисного окисления липидов, приводящего к нарушению структуры клеточных мембран (Суханова Г.А., 1990).

В условиях гипоксии происходит дальнейшая активация процессов перекисного окисления липидов, нарастание явлений эндотоксикоза, что приводит к критическому угнетению антиоксидантной защиты. Нарушения макро- и микрогемодинамики при остром панкреатите протекают по типу «циркуляторного шока», сопровождаются значительными изменениями реологических свойств крови и сохраняются на всех этапах патологического процесса. В ранние сроки развития острого панкреатита преобладают спастические изменения в микрососудистом русле на уровне артериолярного звена, в результате чего возникают очаги локальной ишемии и инициируется процесс аутолиза (Pincemail J. с соавт., 1996). В возникновении первичных микроциркуляторных и гемореологических расстройств важную роль играют вазоактивные вещества (серотонин, гистамин, кинины), поступающие из очага ишемии, и цитотоксическое действие активных форм кислорода. Эти же факторы обуславливают двухфазность сосудистой реакции в динамике развития острого панкреатита. Первично возникающая вазоконстрикция приводит к появлению гемореологических нарушений. В последующем, вазоконстрикция сменяется вазодилатацией. На этом фоне гемореологические расстройства прогрессируют, приобретают общесистемный характер и являются причиной микротромбообразования, массивных диапедезных кровоизлияний, характерных для геморрагической стадии панкреонекроза. На более поздних этапах заболевания вазодилатация сменяется практически полным параличом сосудистой стенки. В этих условиях повышена вязкости крови за счет дефицита объема циркулирующей плазмы, обусловленного экссудацией жидкости в серозные полости и клетчатку забрюшинного пространства, замещение линейной скорости кровотока, агрегация и стаз форменных элементов крови приобретают основополагающее значение в определении функционального состояния не только региональной, но и системной гемодинамики (Винник Ю.С. с соавт., 1997).

Микроциркуляторные нарушения носят генерализованный характер, имеют определенную стадийность и определяются формой панкреатита и тяжестью деструктивных изменений в железе (Савельев В.С. с соавт., 1984). Грубые микроциркуляторные изменения приводят к гипоксии тканей, извращению тканевого обмена, что сопровождается ишемией, а в последующем – развитием очагов некроза не только в самой поджелудочной железе, но и в окружающей ее жировой клетчатке, а также к изменениям в паренхиматозных органах и синдрому полиорганной недостаточности (Сигал З.М. с соавт., 1988).

Гипоксия и интоксикация препятствуют адаптационной перестройке гомеостатических реакций в силу нарастающего энергетического дефицита. Усиление процессов детоксикации вызывает преимущественное использование энергетических субстратов и кислорода в реакциях биотрансформации токсических продуктов. Доказано, что при деструктивных формах острого панкреатита на ранних стадиях происходит активация реакций пентозного шунта. Вследствие этого, опосредованно, через стимуляцию глутатионредуктазной системы активируется система антиоксидантной защиты (Schulz H.U. с соавт., 1999).

В практической работе важное значение приобретают прогностические критерии тяжести течения острого панкреатита, базирующиеся на интегральной системе объективной

оценки клинических синдромов и лабораторных показателей (В.С. Савельев и др., 1981, 1988; J.H.C. Ranson 1982, Г.И. Жидовинов, С.С. Маскин, 1995 и др.).

Клинические синдромы:

- болевой;
- респираторный;
- гемодинамический;
- динамической кишечной непроходимости;
- гепаторенальный;
- перитонеальный.

Лабораторные показатели:

- глюкоза крови 9,9 ммоль/л и выше;
- мочевины крови 16,6 ммоль/л и выше;
- амилаза крови 150 мг/ч • мл и выше;
- лейкоциты крови $15 \cdot 10^9$ /л и выше;
- артериальное давление (АД) 65 мм рт. ст. и ниже;
- дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) 1500 мл и выше.

Степени тяжести и прогноз острого панкреатита:

1-я — благоприятное течение (2 клинических и 1—2 лабораторных показателя).

2-я — высокий риск тяжелых осложнений (2 клинических, 3 и более лабораторных показателей).

3-я — высокий риск летального исхода (3 и более клинических, 4 и более лабораторных показателей).

Клиническая картина и диагностика. В зависимости от формы и степени острого панкреатита преобладают те или иные клинические синдромы с характерными для них проявлениями. Так при **болевым синдроме** типична опоясывающая боль на уровне пупка различной степени выраженности, от умеренной до нестерпимой, заставляющей принимать больного вынужденно положение. Положительны симптомы **Воскресенского** (исчезновение пульсации аорты в надчреве, в то время как непосредственно над пупком она отчетливо определяется), **Мейо-Робсона** (спонтанная боль и болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу — при поражении хвостового отдела железы), **Керте** (после опорожнения желудка определяется пальпаторная болезненность и умеренное напряжение мышц, расположенных поперечно, в верхнем отделе живота), **Гобье** (изолированный метеоризм поперечно-ободочной кишки, после предварительного опорожнения желудка при пальце-пальцевой перкуссии определяется тимпанический звук в месте расположения поперечно-ободочной кишки), **Певзнера** (болезненность при пальпации в правом реберно-позвоночном углу при поражении головки поджелудочной железы).

При наличии **респираторного синдрома** выявляются одышка, акроцианоз, тахипноэ свыше 26 в минуту, притупление перкуторного звука над пораженным легочным полем, ослабленное везикулярное или бронхиальное дыхание, влажные хрипы.

Гемодинамический синдром проявляется тахикардией свыше 120 в минуту, снижением АД, бледностью кожного покрова.

Рвота, метеоризм, ослабление перистальтики характеризуют **синдром динамической кишечной непроходимости**.

При **гепаторенальном синдроме** отмечается иктеричность кожи и склер, нарушения нервно-психического статуса, коагулопатические нарушения (тромбофлебиты или петехии, кровоточивость, мраморный рисунок кожного покрова).

Перитонеальный синдром характеризуется напряжением мышц передней брюшной стенки, положительным симптомом Щеткина-Блюмберга и выраженной эндогенной интоксикацией.

Выраженный болевой синдром, упорная рвота, мышечное напряжение в эпигастриальной области, сохранение значительной амилазурии в процессе терапии достоверно свидетельствуют о панкреонекрозе.

Достоверная диагностика острого панкреатита основывается на объективных клинических симптомах, сведениях из анамнеза (острота начала заболевания, связь с приемом пищи, алкоголя, быстрота нарастания симптомов), лабораторных показателях (амилаза крови, диастаза мочи, глюкоза, билирубин, АлАТ, АсАТ, ЩФ, мочевины, белковые осадочные пробы, общий белок крови, коагулограмма, определение PO_2 крови ниже 65 мм рт. ст., лейкоцитоза, ЛИИ, СОЭ), динамических УЗИ (размеры, эхоструктура, контуры, подвижность поджелудочной железы) в первые дни заболевания и на 8 – 9 сутки для выявления осложнений данных обзорной рентгенографии органов брюшной полости и грудной клетки (парез кишечника, пневматизация ободочной и тонкой кишки, симптом «дежурной» петли, очаговые затемнения легочного поля, жидкость в плевральных синусах, ограничение подвижности диафрагмы). Важное значение также имеет применение таких методов, как гастродуоденоскопия, лапароскопия. Помимо высокой информативности эти методы позволяют обеспечить билиарную и панкреатическую декомпрессию с помощью холецистостомии, папиллотомии, а также дают возможность дренировать брюшную полость. Кроме того, некоторые клиницисты применяют целиакографию.

Дифференциальный диагноз проводится с такими заболеваниями, как острый аппендицит, острый холецистит, прободная язва желудка, кишечника, острая кишечная непроходимость, завороты, тромбоз мезентериальных сосудов, желудочно-кишечные кровотечения различной этиологии, инфаркт миокарда. Помимо этого осуществляют дифференциальную диагностику различных форм острого панкреатита.

При постановке диагноза «острый панкреатит» целесообразно оценить степень тяжести заболевания.

Боженков Ю.Г. с соавторами (2003) предлагают распределять больных с острым панкреатитом по степени тяжести течения панкреатита.

1 степень тяжести – отечная форма.

1. Клинически:

- боли в эпигастрии с наличием рвоты или без нее;
- боли в эпигастрии при пальпации, возможно с легким защитным напряжением;
- ЦВД более 12 см вод. ст., диурез более 50 мл/час.

2. Лабораторно:

- высокий уровень в крови и моче амилазы и липазы.

3. Инструментально:

- УЗИ: размеры поджелудочной железы нормальные или умеренно увеличены, контур ровный, железа хорошо отграничена от окружающих тканей;
- ФГДС: дуоденит, возможен дуоденогастральный рефлюкс;
- КТ: размеры поджелудочной железы нормальные или увеличены, контур четкий, часто неровный, ширина поджелудочной железы менее 1 тела позвонка.

Быстрое улучшение состояния больного после консервативной терапии, постепенное возвращение к норме ферментов крови.

2 степень тяжести

1. Клинически:

- боли в эпигастрии с наличием рвоты или без нее;

- боли при пальпации по всему животу с максимальной локализацией в эпигастрии;
- метеоризм;
- кишечные шумы вялые или отсутствуют;
- возможно пальпируется инфильтрат в проекции поджелудочной железы;
- возможны рентгенологические признаки;
- возможны органические осложнения;
- ЦВД 5-10 см вод. ст., диурез 30-40 мл/час.

2. Лабораторно:

- повышение уровня ферментов: амилазы и липазы;
- лейкоцитоз более $15 \times 10^9/\text{л}$
- гликемия менее 10 ммоль/л;
- кальций сыворотки крови не ниже 1,75 ммоль/л.

3. Инструментально:

- УЗИ: размеры поджелудочной железы увеличены более за счет передне-заднего размера в одном или двух отделах (чаще головка), структура гетерогенная, с преобладанием зон пониженной плотности, контур поджелудочной железы нечеткий, «размытый», возможно наличие жидкости в брюшной и плевральных полостях.
- ФГДС: дуоденит, гастрит, дуоденогастральный рефлюкс.
- КТ: увеличение размера поджелудочной железы в одном или двух отделах (чаще головка) на ширину 1-2 тел позвонков, иногда не удается дифференцировать пораженную часть железы от окружающих тканей, при кровоизлияниях – наличие зон повышенной плотности.
- Лапароскопия: розовая или коричневая, богатая амилазой жидкость, очаги стеатонекроза.

Замедление или отсутствие положительного эффекта от консервативного лечения, замедление или отсутствие нормализации ферментов крови. Для компенсации потерь жидкости требуется более 24 часов.

3 степень тяжести – тяжелая. Тотальный некроз поджелудочной железы.

1. Клинически:

- как и во 2 степени тяжести, а также скрытые или явные осложнения: шок, острая почечная недостаточность (олигоурия, анурия), энцефалопатия, легочные осложнения (дыхательная недостаточность), желудочно-кишечные кровотечения.

2. Лабораторно:

- ферменты: норма или незначительное повышение;
- лейкоцитоз более $20 \times 10^9/\text{л}$;
- гипергликемия более 10 ммоль/л;
- кальций сыворотки крови менее 1,75 ммоль/л;
- дефицит оснований более (-4) ммоль/л;
- артериальная гипоксия (PaO_2 ниже 65 мм рт. ст.);
- повышенные трансаминазы;
- снижение Ht более 10%;
- гемоглобин более 150 г/л.

3. Инструментально:

- УЗИ: размеры поджелудочной железы увеличены во всех отделах, исчезновение границ между селезеночной веней и поджелудочной железой, контур поджелудочной железы нечеткий, «размытый», наличие жидкости в брюшной полости и плевральных полостях;

- ФГДС: эрозивный дуоденит, гастрит, возможен эзофагит, дуоденогастральный и гастроэзофагеальный рефлюкс.
- КТ: размеры поджелудочной железы увеличены на ширину более 2 тел позвонков или не удается отдифференцировать всю поджелудочную железу, либо ее часть от окружающих органов и тканей.
- Лапароскопия: розовая или коричневая, богатая амилазой жидкость, возможно наличие гематомы в печеночно-двенадцатиперстной или желудочно-ободочной связке, очаги стеатонекроза.

Лечение. В выборе лечебной тактики у больных с панкреонекрозом необходимо придерживаться индивидуального подхода в зависимости от этиологии, объема и характера поражения органов брюшной полости и забрюшинного пространства, фазы развития заболевания, тяжести состояния больного.

Основа выбора тактики лечения — объективное прогнозирование течения заболевания. При отечной форме панкреатита течение, как правило, благоприятное. Больные госпитализируются в хирургическое отделение, лечение носит консервативный характер и направлено на:

1. Устранение болевого синдрома и нервно-рефлекторных расстройств (в том числе рвоты) путем применения анальгетиков, спазмолитиков, глюкозоновокаиновой смеси, блокады круглой связки печени, паранефральной блокады, постановки желудочного зонда.

2. Подавление внешней панкреатической секреции путем внутривенного введения сандостатина (100–300 мкг 3 раза в день подкожно, в течение 3-15 суток), ингибиторов протеаз (контрикал до 2000000 ед. в сутки) или цитостатиков (5-фторурацил 5% - 5,0 на растворе глюкозы 5% - 400,0) в течении 5-7 суток. Длительность терапии сандостатином определяется уровнем активности амилазы крови и мочи. Создание функционального покоя поджелудочной железе посредством аспирации желудочного содержимого через зонд, применения гипотермии, как наружной, так и путем промывания желудка холодной водой.

3. Коррекция центральной гемодинамики и периферического кровообращения путем введения растворов альбумина, протеина, желатиноля, плазмы, реополиглюкина, трентала под контролем центрального венозного давления и диуреза.

4. Дезинтоксикация организма путем лапароскопической санации брюшной полости, введения гемодеза, проведения инфузионной терапии, форсированного диуреза, гемосорбции, плазмофереза, гемосорбции и УФ-облучения крови, энтерального введения сорбентов («Энтеросгель», «Полифепан», «Литовит»).

5. Рациональное использование антибиотиков предполагает выбор антибиотика имеющего спектр активности, соответствующий спектру первичных патогенных возбудителей, ответственных за панкреатическое инфицирование, а также должен эффективно проникать в ткани больной поджелудочной железы. Таким образом он должен быть эффективен в отношении таких микробов, как *E.coli*, *P.aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *S. aureus* и анаэробных бактерий. Таким антибиотиком следует считать имипинем/целастатин. За ним следует цефлосаксин, метронидазол, мезлоциллин, а также комбинации цефалоспоринов-клиндамицинов или мезлоциллин-метронидазол.

Антибиотики (группы карбапенемов, фторхинолонов, цефалоспоринов III - IV поколения) следует назначать и с профилактической целью даже при стерильном панкреонекрозе на протяжении 2-4 недель.

6. Коррекция нарушения кислородного баланса (гипербарическая оксигенация).

7. Возмещение белково-энергетических и электролитных потерь. Парентерально: липофундин 20 % 500 мл, аминоклазаль 1000 мл + глюкоза 20 % 500 мл + инсулин 20 ед. Энтерально (на 4-5 сутки заболевания на фоне адекватного дренирования желудка вторым зондом): нутризон 500 мл капельно – 50 мл час. Для энтерального питания используется

назоинтестинальный доступ (диаметр зонда 3-3,5 мм, расположен 20-30 см за связкой Трейтца, устанавливается под контролем эндоскопа.

Продолжительность комплексной терапии при средней степени тяжести составляет 7-10 дней. При тяжелом течении панкреонекроза не менее 3-х недель. Патогенетически обоснованный комплекс консервативной терапии, позволяет достичь успеха почти у 60-90% больных.

При панкреонекрозе имеется высокий риск тяжелых осложнений и высокий риск летальных исходов.

Операции при панкреонекрозе могут быть:

- ***ранними*** (первые 3 суток с момента заболевания);
- ***отсроченными*** (после 4-7 суток до 2-3 недель), когда происходит ограничение поражения поджелудочной железы;
- ***поздними*** (через 1-2 месяца после купирования воспалительных явлений в зоне поджелудочной железы).

Показания к ранним операциям:

- неуверенность в диагнозе и невозможность исключить другое urgentное заболевание;
- нарастание симптомов перитонита;
- сочетание острого панкреатита с деструктивным холециститом;
- отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии в течении 24-48 часов, что свидетельствует о массивном поражении поджелудочной железы и забрюшинного пространства или развитии инфекционного процесса. Критериями неэффективности лечения являются: симптомы неустрашимого шока, снижение диуреза ниже 1000 мл в сутки, снижение кальция крови, нарастание гипергликемии.

Показанием к отсроченной операции является появление признаков развития гнойно-септического процесса на фоне консервативной терапии.

Критериями развития гнойных осложнений могут служить следующие признаки:

- ухудшение общего состояния больного на 7-12 сутки;
- сохранение лихорадки;
- увеличение сдвига влево в лейкоцитарной формуле крови;
- нарастание гипергликемии;
- нарастание суточных потерь азота с мочой;
- резкое снижение уровня амилазы, диастазы;
- обнаружение газосодержащих полостей в забрюшинном пространстве при рентгенологическом исследовании;
- выявление жидкостных образований в забрюшинном пространстве при ультразвуковом исследовании, компьютерной или магнитно-резонансной томографии.

Развитие перитонита при панкреонекрозе служит показанием к экстренной операции, а наличие желтухи без тенденции к снижению гипербилирубинемии в ближайшие 3 дня являются показанием к срочной операции.

Принципы оперативного лечения при остром панкреатите в ранние сроки включают: игольную пункцию, если жидкостное образование до 50 мл, абдоминализацию поджелудочной железы, широкую ревизию всей зоны поджелудочной железы, вскрытие гнойных полостей, затеков, щадящую некрсеквестрэктомию с преимущественно "закрытым" дренированием забрюшинной клетчатки при очаговых поражениях железы.

Оментобурсо- и (или) люмбостомию при тотально-субтотальных формах панкреонекроза и парапанкреатическом некрозе.

Оментобурсолапаростомию при распространенном поражении забрюшинного пространства.

Во время операции необходимо решить вопрос и о необходимости декомпрессии желчного пузыря, которая может быть показана при нарушении оттока желчи в двенадцатиперстную кишку. При выявлении желчнокаменной болезни и тяжелом общем

состоянии больного можно не прибегать к холецистэктомии, а ограничиться холецистостомией.

Не следует стремиться к обязательному однократному вскрытию и дренированию всех гнойников в забрюшинном пространстве, в связи с опасностью кровотечения. Опыт показывает, что у большинства больных идет процесс созревания секвестров, требующий выполнения бурсостомии, динамической плановой санации забрюшинного пространства через 1-2 суток. При забрюшинной флегмоне бывает необходимым санировать очаги 8-12 раз. Дренирование забрюшинной клетчатки производится через поясничный доступ 2-х просветными дренажами с активной аспирацией и промыванием полостей изотоническими растворами.

При проведении операции необходимо дренировать тонким зондом тощую кишку (ввести зонд не менее чем за 30 см от связки Трейтца), с целью проведения в послеоперационном периоде энтерального питания, причем, чем раньше, тем лучше.

В последние годы хирурги стали более сдержанно относиться к традиционным операциям при панкреонекрозе в фазе эндогенной токсемии. Авторы рекомендуют отказаться от широких лапаротомий, люмботомий и проводить минимальные хирургические вмешательства с использованием эндоскопической техники, пункционных или дренирующих методик под ультразвуковым контролем, а хирургическую некрсеквестрэктомию относят на более поздний срок – конец 2-3 недели, когда происходит четкая демаркация секвестров, некрозов и купирование панкреатогенной токсемии. При этом на 20% сокращаются сроки лечения, а летальность снижается до 10%.

6.2. Список дополнительной литературы.

1. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. – М.: Профиль, 2007. – 171 с.
2. Саганов В.П. Актуальные задачи диагностики и лечения стерильного и инфицированного панкреонекроза / В.П. Саганов, В.Е. Хитрихеев, А.Г. Мондодоев // Вестник Бурят. госуниверситета. – Улан-Удэ. – 2012. – Спецвыпуск D. – С. 231 -235.
3. Саганов В.П. Роль антибактериальной профилактики и терапии при стерильном панкреонекрозе / В.П. Саганов, В.Е. Хитрихеев, А.Г. Мондодоев // Вестник Бурят. госуниверситета. – Улан-Удэ. – 2012. – Спецвыпуск D. – С. 257 -259.
4. Винник Ю.С., Дунаевская С.С., Антюфриева Д.А. Прединдикторы неблагоприятного исхода острого панкреатита с преимущественным поражением головки и перешейка поджелудочной железы // Вестник экспериментальной и клинической хирургии, Том VI, №2 2013 С. 208-212.
5. Белобородов В.А, Соботович Д.В. Миниинвазивное лечение кист поджелудочной железы // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 29-31.
6. Кузьменко В.С., Корита В.Р. Лечение гнойных осложнений при остром панкреатите // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 319-320.

6.3 Тестовый контроль.

1. В основе теории «общего канала» развития острого панкреатита при холелитиазе лежит (1):
 - 1 – заброс желчи в протоки поджелудочной железы;
 - 2 – алкоголизм;
 - 3 – желчекаменная болезнь;
 - 4 – дуоденостаз;
 - 5 – гиперплазия в панкреатическом протоке.

2. Доминирующими причинами развития острого панкреатита являются (2,3):
- 1 – дискинезия наружных желчных протоков;
 - 2 – алкоголизм;
 - 3 – желчекаменная болезнь;
 - 4 – дуоденостаз;
 - 5 – аномалии развития протоков поджелудочной железы.
3. Важным объективным морфологическим признаком острого панкреатита является (2):
- 1 – шок;
 - 2 – жировые некрозы в брюшной полости, забрюшинном пространстве;
 - 3 – паралитическая кишечная непроходимость;
 - 4 – перитонит;
 - 5 – скопление экссудата в плевральных полостях.
4. Развитие болевого синдрома при панкреатите обусловлено (1,2,3,4,5)
- 1 – растяжением капсулы и соединительнотканых перемычек в связи с отеком;
 - 2 – распространением экссудата в забрюшинное пространство и раздражением солнечного сплетения;
 - 3 – вследствие образования крупных очагов некроза, обусловленных тромбозом магистральных артерий;
 - 4 – повышенным давлением в протоках;
 - 5 – динамической кишечной непроходимостью.
5. Развитие панкреатогенного шока обусловлено (1,2,3,5):
- 1 – гиповолемией, вследствие экссудации жидкости в забрюшинное пространство, брюшную полость, с динамической кишечной непроходимостью;
 - 2 – выброс кининов, вызывающих вазодилатацию, стазы, тромбозы, геморрагии;
 - 3 – потерей плазмы, вследствие повышения проницаемости сосудов;
 - 4 – болевым синдромом;
 - 5 – панкреатогенным перитонитом.
6. Нарушение метаболизма электролитов при остром панкреатите обусловлено (1,2,3):
- 1 – гипокальциемией;
 - 2 – гипофосфатемией;
 - 3 – гипонатриемией;
 - 4 – гипонатриемией;
 - 5 – уклонением ферментов поджелудочной железы.
7. Показанием к ранним операциям при остром панкреатите является (1,3,4):
- 1 – нарастание симптомов перитонита;
 - 2 – повышение диастазы более 1024 ед.;
 - 3 – нарастание признаков деструкции желчного пузыря;
 - 4 – ущемление камня в большом дуоденальном сосочке;
 - 5 – появление признаков шока.
8. Показанием к отсроченным операциям при остром панкреатите (до 7-14 суток) является (1,3,4):
- 1 – отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии;
 - 2 – прогрессирующий сдвиг формулы крови влево;
 - 3 – появление признаков перитонита;
 - 4 – появление признаков очаговых гнойных осложнений со стороны брюшной полости;

5 – снижение АД ниже 90 мм рт. ст.

9. Показаниями к поздним операциям при панкреатите (больше 14 суток) являются (1,4):

- 1 – камни наружных желчных протоков;
- 2 – инфильтрат в области тела поджелудочной железы;
- 3 – спаечный процесс верхнего этажа брюшной полости;
- 4 – киста поджелудочной железы;
- 5 – хронический панкреатит.

10. Прогрессированию местных изменений в поджелудочной железе и распространению некротического процесса как в самой поджелудочной железе, так и в окружающих тканях, забрюшинном пространстве, брюшной полости, способствует (2):

- 1 – трипсинемия;
- 2 – уклонение ферментов;
- 3 – внутриклеточная активация протеолитических ферментов;
- 4 – усиление кровотока в поджелудочной железе;
- 5 – ацидоз.

11. Наибольшим обезболивающим эффектом при остром панкреатите обладает (5):

- 1 – введение морфия внутримышечно;
- 2 – блокада круглой связки печени раствором новокаина;
- 3 – перидуральная блокада;
- 4 – внутривенное введение раствора новокаина;
- 5 – эпидуральная анестезия.

12. Ведущим способом лечения при остром панкреатите является (2):

- 1 – хирургический;
- 2 – консервативный;
- 3 – местная криодеструкция железы;
- 4 – сочетание форсированного диуреза и антиферментной терапии;
- 5 – сочетание антибактериальной и антиферментной терапии.

13. Применение лапароскопии при остром панкреатите позволяет (2,3,4):

- 1 – оборвать процесс в железе;
- 2 – уточнить характер течения морфологических изменений в поджелудочной железе;
- 3 – санировать брюшную полость с последующей организацией оттока из брюшной полости;
- 4 – уточнить характер морфологических изменений в желчном пузыре;
- 5 – использование лапароскопии при остром панкреатите сомнительно.

14. Появление желтухи при остром панкреатите в ранние сроки обусловлено (1,2):

- 1 – сдавлением общего желчного протока (отек);
- 2 – сдавлением кистой поджелудочной железы;
- 3 – некрозом печеночных клеток;
- 4 – дистрофией печени.

15. В развитии острого панкреатита главенствующая роль принадлежит (4):

- 1 – микробной агрессии;
- 2 – плазмоцитарной инфильтрации;
- 3 – микроциркуляторным нарушениям;
- 4 – аутоферментной агрессии;
- 5 – нарушению венозного оттока.

16. Болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу при остром панкреатите носит название симптома (2):
1 – Воскресенского;
2 – Мейо-Робсона;
3 – Грюнвальда;
4 – Мондора;
5 – Грея-Тернера.
17. Жировой панкреонекроз формируется в результате (2):
1 – присоединения инфекции на фоне отека панкреатита;
2 – активации и повреждающего действия липолитических ферментов;
3 – активации и повреждающего действия протеолитических ферментов;
4 – активации и повреждающего действия гликолитических ферментов;
5 – инволюции мелкоочагового панкреонекроза.
18. Геморрагический панкреонекроз формируется в результате (3):
1 – присоединения инфекции на фоне отека панкреатита;
2 – активации и повреждающего действия липолитических ферментов;
3 – активации и повреждающего действия протеолитических ферментов;
4 – активации и повреждающего действия гликолитических ферментов;
5 – инволюции мелкоочагового панкреонекроза.
19. Поперечная болевая резистентность в эпигастрии носит название симптома (2):
1 – Мейо-Робсона;
2 – Керте;
3 – Грея-Тернера;
4 – Мондора;
5 – Воскресенского.
20. Эзофагогастродуоденоскопия у больных острым панкреатитом позволяет (5):
1 – диагностировать острый панкреатит;
2 – уточнить локализацию некроза в поджелудочной железе;
3 – уточнить распространенность панкреонекроза;
4 – определить форму острого панкреатита;
5 – оценить состояние большого дуоденального сосочка.
21. Появление пятен цианоза на боковых стенках живота при остром панкреатите носит название симптома (3):
1 – Мейо-Робсона;
2 – Керте;
3 – Грея-Тернера;
4 – Мондора;
5 – Воскресенского.
22. Появление пятен цианоза на лице при остром панкреатите носит название симптома (4):
1 – Мейо-Робсона;
2 – Керте;
3 – Грея-Тернера;
4 – Мондора;
5 – Воскресенского.
23. К развитию острого панкреатита могут привести (5):

- 1 – тупая травма живота;
- 2 – операционная травма поджелудочной железы;
- 3 – ущемленный камень большого дуоденального сосочка;
- 4 – стриктура большого дуоденального сосочка;
- 5 – все выше перечисленные причины.

24. К развитию панкреатической гипертензии может привести (4):

- 1 – камни желчного пузыря;
- 2 – камень общего печеночного протока;
- 3 – камень пузырного протока;
- 4 – ущемленный камень большого дуоденального сосочка;
- 5 – все выше перечисленные причины.

25. Желтуха у больных острым панкреатитом может быть обусловлена (1):

- 1 – сдавлением общего желчного протока тканью поджелудочной железы;
- 2 – дуоденостазом;
- 3 – холедохолитиазом;
- 4 – панкреатогенным гепатитом;
- 5 – все выше перечисленные причины.

26. Феномен отсутствия пульсации брюшного отдела аорты при остром панкреатите носит название симптома (4):

- 1 – Мейо-Робсона;
- 2 – Керте;
- 3 – Грея-Тернера;
- 4 – Воскресенского;
- 5 – Мондора.

27. Форму острого панкреатита можно установить (3):

- 1 – при гастродуоденоскопии;
- 2 – при обзорной рентгенографии органов брюшной полости;
- 3 – при лапароскопии;
- 4 – при ирригоскопии;
- 5 – все выше перечисленное верно.

28. Боль при остром панкреатите (2):

- 1 – периодическая;
- 2 – постоянная;
- 3 – схваткообразная;
- 4 – колющая;
- 5 – пульсирующая.

29. Рвота при остром панкреатите (3):

- 1 – однократная;
- 2 – застойная;
- 3 – многократная;
- 4 – каловая;
- 5 – поздняя.

30. Развитие метеоризма при остром панкреатите связано (3):

- 1 – со сдавлением двенадцатиперстной кишки;
- 2 – с неукротимой рвотой;

- 3 – с парезом кишечника;
- 4 – с тромбозом верхней брыжеечной артерии;
- 5 – с ферментативной недостаточностью поджелудочной железы.

6.4 Ситуационные задачи.

Задача №1.

Больной 30 лет, два дня тому назад принимал в обильном количестве алкоголь и жирные закуски. На вторые сутки после приема алкоголя появилась тошнота, затем многократная рвота. Появились сильные боли в верхней половине живота. На третьи сутки боли усилились, стула не было. Исчез аппетит. Усилилась жажда.

При поступлении: кожа лица гиперемирована. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 80 ударов в минуту. АД 120/80 мм рт. ст. Язык сухой, обложен серовато-желтоватым налетом. Живот увеличен в объеме, вздут. Перистальтические шумы не выслушиваются. При пальпации выраженная болезненность в эпигастральной области. При перкуссии живота выраженный тимпанит в эпигастральной области. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании патологии не выявлено. Анализ крови: Л $13 \times 10^9/\text{л}$, Эр $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$. Анализ мочи без особенностей.

Ваш диагноз? План обследования? Лечение?

Задача №2.

Женщина 55 лет, многорожавшая. Заболела два дня назад, когда появились сильные боли в верхней половине живота, затем появились тошнота и рвота. Два месяца назад были менее интенсивные боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, после приёма «но-шпы» стихли. В настоящее время «но-шпа» не помогает. Рвота облегчения не приносит.

При осмотре: питание повышенное. Кожный покров обычного цвета. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 76 в минуту. АД 125/80 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белесоватым налетом. Живот правильной формы, увеличен в объеме, перистальтические шумы слабые. При пальпации определяется болезненность в верхней половине живота. Пульсация аорты не определяется. Симптомов раздражения брюшины и притупления в отлогах местах нет. При ректальном исследовании патологических изменений не выявлено. Анализ крови: Эр $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$, Л $12,3 \times 10^9/\text{л}$. Анализ мочи без особенностей.

Сформулируйте диагноз. Назначьте объем обследования и лечения.

Задача №3.

Больная З., 63 лет, три года назад оперирована по поводу желчнокаменной болезни, механической желтухи. В послеоперационном периоде чувствовала себя хорошо. Два дня назад съела много шашлыка, после чего через 4 часа появились боли в животе и тошнота. Принимала много минеральной воды. От воды эффекта не было, наоборот появилась многократная, без облегчения рвота. Усилились боли в животе. Стула не было два дня. Газы не отходили.

При осмотре: избыточно выражена подкожная жировая клетчатка. Кожный покров обычной окраски. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 70 ударов в минуту, АД 130/90 мм рт. ст. Язык сухой, обложен желтоватым налетом. Живот резко правильной формы, вздут, при пальпации резко болезнен в эпигастральной области. Пульсация аорты не определяется. Симптомов раздражения брюшины нет. Притупление звука в отлогах местах не определяется. Ректальное обследование без особенностей.

Анализ крови: Эр $4,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Л $14,0 \times 10^9/\text{л}$. Анализ мочи без особенностей.

Диагноз? План обследования? Лечение?

Задача №4.

У больной С., 50 лет, после приема в обильном количестве жирной мясной пищи внезапно появился приступ жестоких опоясывающих болей в эпигастральной области, многократная рвота, температура тела оставалась нормальной.

При осмотре: больная с выраженной подкожной жировой клетчаткой. Цвет кожного покрова обычный. Язык обложен желтоватым налетом, сухой. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 70 в минуту, АД 130/85 мм рт. ст. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. При пальпации резкая болезненность в эпигастральной области. Здесь же высокий тимпанический звук. Притупления в отлогих местах нет. Пульсация аорты не определяется. Симптомов раздражения брюшины нет. Ректальное обследование без особенностей.

Анализ крови: Эр $3,9 \times 10^{12}/л$, Л $12,5 \times 10^9/л$. Диастаза мочи 2024 Ед.

Проводимое консервативное лечение в течение суток привело к улучшению состояния, боли стали меньше, прекратилась рвота. Живот стал мягким, легкая болезненность при пальпации еще оставалась. Диастаза мочи 256 Ед., Л $9,5 \times 10^9/л$.

Сформулируйте диагноз. План обследования и лечения.

Задача №5.

У больного Б., 42 лет, через 6 часов после приема алкоголя и жирной пищи появились сильные боли в эпигастральной области. Два месяца назад боли были похожими, но менее интенсивными, при ФГС установлена гастропатия. После соблюдения диеты боли прошли. На этот раз кроме сильных болей была многократная рвота с примесью желчи.

При осмотре: положение активное, кожный покров со слегка синюшным оттенком. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 90 в минуту. АД 105/65 мм рт. ст. Язык сухой, обложен желтоватым налетом. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. При пальпации резкая болезненность в эпигастральной области. Печеночная тупость сохранена. Симптомов раздражения брюшины нет. Ректальное обследование без особенностей.

Анализ крови: Эр $3,6 \times 10^{12}/л$, Л $14 \times 10^9/л$. Анализ мочи без особенностей.

В течение 2 суток после госпитализации проводилась интенсивная инфузионная терапия, которая не привела к улучшению общего состояния. Тошнота и рвота стали более редкими, но усилились боли в животе, которые стали опоясывающими. Пульс стал частым, 110 в минуту. Температура тела $38,1^{\circ}C$. Возрос лейкоцитоз до Л $16 \times 10^9/л$. Симптомов раздражения брюшины нет.

Ваш диагноз? Какой предпринять вид лечения?

Задача №6.

Больная Б., 49 лет, через 5 часов после начала заболевания доставлена «Скорой помощью» с диагнозом: «Острый панкреатит». При поступлении жалуется на сильную опоясывающую боль в верхней половине живота, боль за грудиной, затрудненное дыхание.

Общее состояние средней степени тяжести. Стонет от боли. Пульс 99 в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот правильной формы, не вздут, верхняя половина его напряжена и болезненна при пальпации, особенно в проекции тела поджелудочной железы. Притупления перкуторного звука нет. Симптомов раздражения брюшины нет. Л $6,6 \times 10^9/л$. Амилаза мочи 32 Ед. Диагноз: обострение хронического панкреатита.

К вечеру общее состояние значительно ухудшилось. Боль в животе стала разлитой, появилась желтушность кожи и склер. Пульс стал 104 в минуту, слабого наполнения и напряжения. Симптом Щеткина-Блюмберга нечеткий. Появилось притупление перкуторного звука в отлогих местах. При пункции брюшной полости через задний свод получена желчь, содержащая амилазу 2048 Ед.

При лапароскопии установлен флегмонозный холецистит. Поджелудочная железа отечная, напряжена, с множественными кровоизлияниями, в сальниковой сумке стеатонекрозы. Выполнена холецистэктомия, холедохостомия, в сальниковую сумку введен микроирригатор.

Сформулируйте диагноз, оцените качество лечения.

Задача №7.

Больному К., 39 лет, 04.12 по поводу дуоденального кровотечения из пенетрирующей в головку поджелудочной железы и печеночно-двенадцатиперстную связку язвы выполнена резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финстереру. Культю двенадцатиперстной кишки ушивали открытым способом.

С первых суток послеоперационного периода появились боли в эпигастральной области с иррадиацией в спину. В моче повышение диастазы до 128 Ед по Вольгемуту. Несмотря на интенсивную терапию общее состояние резко ухудшилось. Общее состояние 06.12 тяжелое. Пульс 120 в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык сухой. Живот вздут, ригиден и болезнен по правому фланку, где положителен симптом Щеткина-Блюмберга. С целью уточнения диагноза 06.12 выполнена лапароскопия. Диагностирован послеоперационный панкреатит. Дренирование брюшной полости и интенсивная терапия привели к 40 суткам к выздоровлению, однако при контрольной рентгеноскопии установлен синдром приводящей петли. Какой механизм образования синдрома приводящей петли?

Задача №8.

Больной И., 42 лет, обратился в приемное отделение с жалобами на наличие раны в левой подвздошной области с незначительным отделяемым. Из анамнеза выяснилось с больного оперировали 2.5 месяца назад, по поводу разрыва почки выполнена нефрэктомия слева. Спустя неделю после выписки был госпитализирован в хирургическое отделение с диагнозом: острый панкреатит, жировой панкреонекроз – лечился консервативно.

Объективно: состояние удовлетворительное. АД 130/70 мм рт. ст., пульс 74 в минуту, ритмичный, удовлетворительных качеств, температура тела 37,2°C. Дыхание в легких по всем полям, без хрипов. Тоны сердца ритмичные, шумов нет. Живот правильной формы, не вздут, в акте дыхания участвует, при пальпации мягкий, безболезненный, симптомов раздражения брюшины нет. Физиологические отправления в норме.

В левой подвздошной области, в месте послеоперационного рубца отверстие 0,5х0,3 см, с незначительным серозным отделяемым. Длины зонда не хватает для оценки протяженности свища. Общеклинические анализы без особенностей.

Ваш диагноз? Дополнительные методы обследования? Лечебная тактика?

Задача №9

Больной И., 30 лет, обратился в больницу с жалобами на боли в эпигастральной области, тошноту и трехкратную рвоту, которые наступили спустя 6 часов после обильного приема алкоголя и жирной пищи.

При поступлении лицо бледное. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 120 в минуту, АД 90/60 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот правильной формы, участвует в дыхании, при пальпации болезнен в эпигастральной области, где при перкуссии определяется высокий тимпанит. Симптомов раздражения брюшины нет. Ректальный осмотр без особенностей. Анализ крови: Эр $2,8 \times 10^{12}/л$, Л $18,0 \times 10^9/л$, выраженный сдвиг формулы влево. Анализ мочи без особенностей.

Сформулируйте диагноз. Какой объем обследования?

Чем обусловлена тяжесть состояния? 1) уменьшением объема внеклеточной жидкости; 2) потерей жидкости за счет рвоты; 3) потерей жидкости в третье пространство; 4) сепсисом.

Задача №10

У больной 45 лет после надвлагалищной ампутации матки на 3 сутки появились боли в эпигастральной области, тошнота и однократная рвота. Затем присоединилась жажда. Перестали отходить газы и начало поддувать живот. При осмотре: лицо гиперемировано. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 120 в минуту, АД 100/60 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот правильной формы, слегка вздут, но участвует в акте дыхания. Живот более болезнен в эпигастральной области, чем в области послеоперационного рубца. При перкуссии определяется тимпанит выше пупка. Участков притупления не выявлено. Инфильтрата в области послеоперационной раны нет. Симптомов раздражения брюшины нет. Ректальное обследование без особенностей. В анализе крови: Эр $3,1 \times 10^{12}/л$, Л $15 \times 10^9/л$. Анализ мочи без особенностей.

Какое осложнение возникло у больной?

Какие методы обследования необходимы? Объем лечения?

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ, КИСТЫ И СВИЩИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Введение

Число больных с патологией венозной и лимфатической систем неуклонно растёт. Данная патология сопровождается большой частотой оперативных вмешательств от которых зависит качество жизни.

Цель: научить навыкам клинического обследования больных с заболеваниями венозной и лимфатической систем и умению использовать полученные данные для постановки клинического диагноза.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию венозной и лимфатической систем.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.I – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.255-268	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Хирургические болезни: учебник для вузов: в 2т./ ред. В.С. Савельев, А.И. Кириенко. В 2-х томах. – 2008. – 608 с.: ил.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Этиология и патогенез хронического панкреатита. 2. Классификация хронического панкреатита. 3. Особенности клинических проявлений различных форм хронического панкреатита. 4. Диагностическая программа при хроническом панкреатите: — клинико-лабораторная диагностика; — ультразвунографическая диагностика; — рентгенологическая диагностика; — эндоскопическая диагностика. 5. Принципы и тактика лечения при хроническом панкреатите и его осложнениях. 6. Консервативная терапия при хроническом панкреатите. 7. Методы хирургического лечения при хроническом панкреатите и его осложнениях: — операции при хроническом панкреатите; — операции при кистах поджелудочной железы; — операции при свищах поджелудочной железы. 8. Профилактика осложнений хронического панкреатита. 9. Пути улучшения результатов лечения больных с хроническим панкреатитом. Практические навыки:	Оценка за выступление на семинаре

	7. Уметь собрать анамнез и провести обследование больного с хроническим панкреатитом. 8. Уметь сформулировать диагноз хронического панкреатита. 9. Обосновать показания к консервативному лечению. 10. Обосновать показания к хирургическому лечению.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с хирургической патологией венозной и лимфатической систем.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронические панкреатиты (ХП) встречаются довольно часто. Заболевание может развиваться незаметно и принять в дальнейшем хроническое течение — первичный

хронический панкреатит (ПХП) или развиться в результате перенесенного острого панкреатита — вторичный хронический панкреатит (ВХП).

Этиология и патогенез. Причинами развития первичного хронического панкреатита могут быть:

- 1) заболевания соседних органов (желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря и печени);
- 2) заболевания почек (хронический гломерулонефрит, нефросклероз);
- 3) острые и хронические инфекции, интоксикации, отравления, атеросклероз, глистная инвазия, алкоголизм.

Патогенез хронического первичного панкреатита (Ю.А. Нестеренко, 1993).



Классификация хронического панкреатита (Ю.А. Нестеренко, 1993), в соответствии с которой все больные ХП делятся на 4 группы:

- 1-я — больные первичным (автономный, алкогольный) панкреатитом;
- 2-я — больные билиарным панкреатитом (холепанкреатит), выявлена отчетливая связь с желчнокаменной болезнью (ЖКБ);
- 3-я — папиллопанкреатит (хроническое воспаление связано с патологией большого дуоденального сосочка — стеноз, парафателлярный дивертикул);
- 4-я — дуоденопанкреатит (основная причина — нарушение моторики двенадцатиперстной кишки).

По тяжести заболевания выделяется 3 степени:

- 1) легкая;
- 2) средняя;
- 3) тяжелая.

По течению выделяют 3 типа заболевания: 1) латентный — не более одного приступа в год; 2) рецидивирующий — 2-5 приступов в год; 3) ремитирующий — 6-10 приступов в год.

Клиническая картина и диагностика. ПХП в основном страдают больные в возрасте 31-50 лет. Срок от появления первых признаков до оперативного лечения составляет от

одного года до 20 лет. Это обусловлено слабым знанием врачами проявлений данного заболевания. У большинства больных причиной ПХП является алкоголизм, многие из них страдают циррозом печени, что позволяет констатировать у этой группы больных гепатопанкреатит. Для таких больных характерны перенесенные операции по поводу острых хирургических заболеваний брюшной полости, а также госпитализация в инфекционное отделение в связи с поносами по типу «панкреатической холеры», кровянистым калом. Злоупотребление алкоголем, безуспешность консервативного лечения приводят к употреблению наркотиков, изменению психики. Ведущим симптомом является боль, которая встречается у 100% больных. Она носит рецидивирующий или постоянный характер и часто может быть опоясывающей. Но при вовлечении в процесс париетальной брюшины может иррадиировать в эпигастральную область, а также в область сердца. Вторым по частоте симптомом является потеря массы тела, что обусловлено внешне секреторной недостаточностью и проявляется симптомами *«малых» признаков*: тошнотой, рвотой, отрыжкой, вздутием живота. При вовлечении в процесс островков Лангерганса формируется сахарный диабет. Синдром билиарной гипертензии при ПХП проявляется в двух видах: явный, проявляющийся ремитирующей желтухой, и скрытый, без клинических признаков.

Диагноз ХП можно поставить, только используя комплекс специальных лабораторных и инструментальных методов исследования: биохимический анализ крови, определение панкреатических ферментов в сыворотке крови, сахар крови, копрограмму, рентгенологическое исследование, УЗИ, фиброгастродуоденоскопию, эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию (ЭРХПГ), компьютерную томографию (КТ), исследование чистого панкреатического сока, целиакографию.

Обследование больных необходимо начинать с относительно простых методов: феномена уклонения ферментов и обзорной рентгенографии органов брюшной полости.

Эндокринную функцию можно определить по сахарной кривой. Внешнесекреторную функцию определяют по копрограмме и содержанию ферментов в соке двенадцатиперстной кишки, полученному при ее зондировании. Только при эндоскопическом дренировании можно получить чистый панкреатический сок и с помощью секретин-панкреазиминового теста установить секрецию.

Обзорная рентгенография позволяет выявить панкреолитиаз: кальциноз — камни располагаются в паренхиме; калькулез — камни находятся в главном панкреатическом протоке. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта может выявить косвенные признаки наличия объемного образования в поджелудочной железе (опухоль, киста, хронический псевдотуморозный панкреатит):

- разветвление подковы двенадцатиперстной кишки;
- смещение желудка кверху, вниз, влево, а также кпереди;
- замедление или ускорение эвакуации бария из желудка.

УЗИ дает возможность подтвердить или отвергнуть ПХП. Недостатком его является получение однотипных данных, несмотря на многообразие форм панкреатита.

Компьютерная томография позволяет получить рентгенологический аналог анатомических «пироговских срезов». Ее неинвазивность делает метод еще более ценным.

Фиброгастродуоденоскопия выявляет косвенные признаки панкреатита:

- вдавление на задней стенке желудка,
- сужение и деформацию антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки,
- воспалительные изменения большого дуоденального сосочка,
- язвы, полипы большого дуоденального сосочка,
- дивертикулы двенадцатиперстной кишки.

Высокую информативность дает эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРПХГ). Однако возможные осложнения прямого

контрастирования панкреатических протоков заставляют установить строгие показания к его применению. Аналогичное мнение в хорошо оснащенных лечебных учреждениях складывается и в отношении ангиографического метода исследования при панкреатите. Оправдано сочетание лабораторных и специальных методов.

Дифференциальный диагноз проводится с опухолями поджелудочной железы, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритами, желчнокаменной болезнью, хроническими гепатитами.

Лечение. Примерно у 70% пациентов стойкой ремиссии можно достичь консервативными мероприятиями: диетическим режимом, медикаментозным и санаторно-курортным лечением. И лишь когда арсенал их исчерпали, следует прибегнуть к хирургическому лечению.

Показания к хирургическому лечению разделяются на абсолютные и относительные.

К абсолютным относятся осложнения ПХП:

- 1) киста;
- 2) свищ;
- 3) рецидивирующая желтуха;
- 4) калькулез или кальциноз поджелудочной железы;
- 5) сужение и нарушение проходимости желудочно-кишечного тракта;
- 6) регионарный портальный блок.

Относительными показаниями являются:

- 1) эктазия протоков поджелудочной железы;
- 2) болевой синдром при секретин-панкреозиминном тесте;
- 3) безуспешность предыдущего оперативного вмешательства.

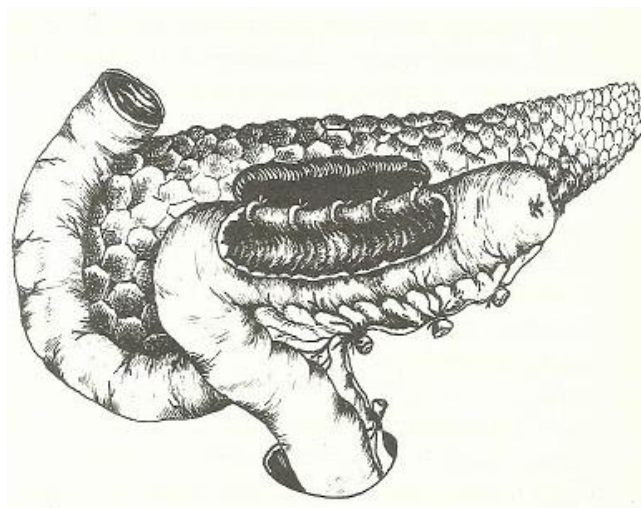
Хирургическое лечение при вышеперечисленных осложнениях позволяет избежать новых осложнений, таких как кровотечение, перфорация и нагноение кисты, малигнизация, аневризмы, непроходимость желудочно-кишечного тракта.

Хирургическими операциями, получившими наибольшее распространение, является резекция поджелудочной железы и декомпрессия главного панкреатического протока путем наложения анастомоза с тощей кишкой. Камни из вторичных панкреатических протоков мигрируют через анастомоз в тощую кишку, уменьшая сдавление некоторых мелких протоков.

При хроническом панкреатите и его осложнениях показаны как дренирующие, так и резекционные оперативные вмешательства

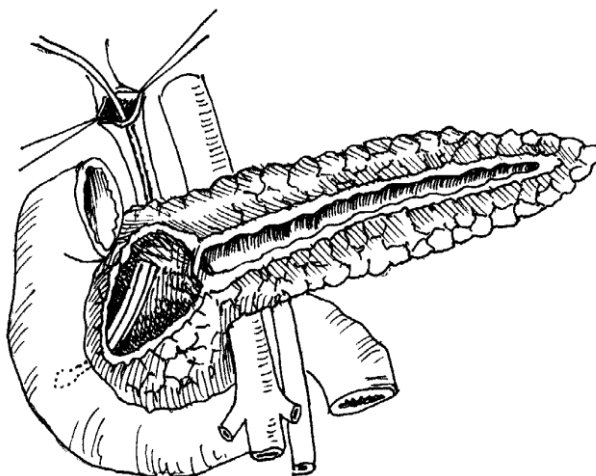
Дренирующие оперативные вмешательства показаны больным с изолированным вирсунголитиазом, расширением протоков поджелудочной железы без выраженного воспалительного инфильтрата в области головки и крючковидного отростка поджелудочной железы, больным с кистами и свищами поджелудочной железы.

Резекционные оперативные вмешательства показаны при фиброзно-воспалительном инфильтрате в области хвостовой части поджелудочной железы (дистальная резекция) или головки поджелудочной железы (панкреатодуоденальная резекция, операции Бегера и Фрея).



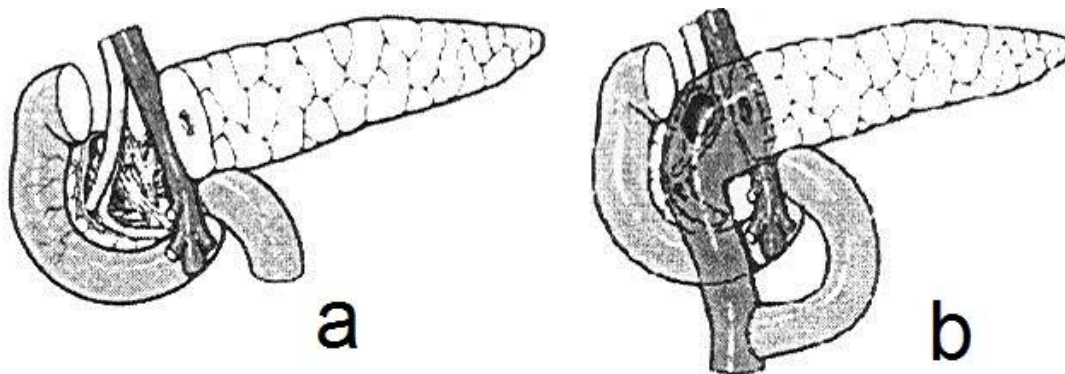
Операция Puestow (схема)

Операция Фрея – иссечение «сердцевины» головки поджелудочной железы в сочетании с продольным панкреатоеюноанастомозом направлена на устранение внутрипротоковой гипертензии в поджелудочной железе, однако, при этом не удаляются все воспалительные массы головки поджелудочной железы и сохраняется внутрипаренхиматозная гипертензия, что отражается на меньшей степени болевого синдрома (С.Д. Добров, 2005).



Операция Фрея (схема)

Операция Бегера в виду радикального иссечения патологически изменённой головки выгодно отличается от операции Фрея, поскольку способствует полному удалению изменённых масс головки и лучшему дренированию двенадцатиперстной кишки и общего желчного протока, однако, является технически очень сложной и чреватой осложнениями.



Операция Бегера (схема)

В связи с этим в клинике разработана методика оперативного лечения при хроническом панкреатите с преимущественным поражением головки поджелудочной железы – субтотальная дуоденосохраняющая резекция головки поджелудочной железы без пересечения перешейка в сочетании с продольным панкреатоеюноанастомозом или цистопанкреатоеюноанастомозом на позадиободочной У-образно выключенной петле (С.Д. Добров, 2005).

ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Доброкачественные опухоли поджелудочной железы

Доброкачественные опухоли поджелудочной железы встречаются крайне редко. К ним относят липомы, миксомы, папилломы, лимфангиомы, гемангиолимфомы, гемангиомы, невриномы, фибромы, ганглионевромы и солидные аденомы поджелудочной железы. Как видно из приведенных названий опухолей, они развиваются из различных тканей: эпителиальной, соединительной, сосудистой, мышечной, нервной. Бывают опухоли сложного строения (энтерокистомы и дермоиды).

Несмотря на патологоанатомические различия в строении, перечисленные опухоли имеют общие клинические симптомы, схожие с симптомами кист поджелудочной железы.

В диагностике основным является наличие образования в области поджелудочной железы при пальпаторном исследовании органов брюшной полости. При рентгенологическом исследовании выявляются признаки, аналогичные кистам поджелудочной железы.

Применение УЗИ, КТ или МРТ не позволяет окончательно установить диагноз. Характер опухоли устанавливается только после гистологического исследования.

Больные с доброкачественными опухолями поджелудочной железы подлежат хирургическому лечению.

Рак поджелудочной железы

Составляет 62% всех раков панкреатобилиарной зоны. Заболеваемость составляет 8,7-9,3 случаев на 100 тыс. населения. От всех раковых поражений рак поджелудочной железы составляет около 7%. Мужчины болеют в 1,5 раза чаще, чем женщины. Локализация опухоли поджелудочной железы от 50 до 80% встречается в головке поджелудочной железы. В 80-90 % случаев опухоль является аденокарциномой. По объему опухоль бывает в диаметре не более 5-8 см. Наиболее частое метастазирование проходит в перипанкреатические лимфоузлы, реже — в парааортальные и в печень, значительно реже — в легкие, мозг, кости, почки и кожу. Опухоль часто прорастает в соседние органы. Вокруг опухоли в

поджелудочной железе всегда развивается хронический склеротический процесс. Протоки поджелудочной железы расширяются, а окружающие их ткани склерозируются.

Классификация рака поджелудочной железы в системе TNM

T 0 — первичная опухоль не определяется;

T 1 — опухоль ограничена поджелудочной железой;

T 1a — опухоль до 2 см в наибольшем измерении;

T 1b — опухоль более 2 см в наибольшем измерении;

T 2 — опухоль распространяется на любую из следующих структур:

двенадцатиперстную кишку, желчный проток, ткани около поджелудочной железы;

T 3 — опухоль, распространяющаяся на любую из следующих структур: желудок, селезенку, ободочную кишку, прилежащие крупные сосуды;

N 0 — нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов;

N 1 — регионарные лимфатические узлы поражены метастазами;

M — отдаленные метастазы в печени, легких, почках, костях.

Клиническая картина рака поджелудочной железы зависит от локализации опухоли, от взаимоотношения с общим желчным протоком, Вирсунговым протоком, двенадцатиперстной кишкой и сосудами забрюшинного пространства.

Наиболее частым признаком рака поджелудочной железы или большого дуоденального сосочка является боль в эпигастрии и правом подреберье.

Желтуха сопровождает опухоли поджелудочной железы и большого дуоденального сосочка у 90-95 % больных. Кожный зуд встречается в более позднем периоде заболевания или вовсе отсутствует. Кроме перечисленных признаков, отмечаются диспепсия, похудание, снижение аппетита, стеаторея. При локализации опухоли в теле и хвостовой части железы боли могут носить опоясывающий характер и иррадиировать в оба подреберья. Боли при опухоли в хвосте поджелудочной железы локализуются в левом подреберье и иррадиируют в подмышечную область, а иногда в левое плечо. В начальном периоде заболевания отмечаются: нелокализованные боли чаще в эпигастрии после еды, чувство переполнения в желудке, отрыжка, тошнота, изжога, иногда рвота, нарастающая слабость.

Пальпаторно опухоль поджелудочной железы или большого дуоденального сосочка не определяется. При сдавлении общего желчного протока на фоне желтухи определяется увеличенный, безболезненный желчный пузырь — симптом *Курвуазье*.

Диагноз опухоли поджелудочной железы и большого дуоденального сосочка иногда представляет трудности, так как необходимо дифференцировать опухоль с паренхиматозной желтухой, желчнокаменной болезнью и поражением внепеченочных желчных путей.

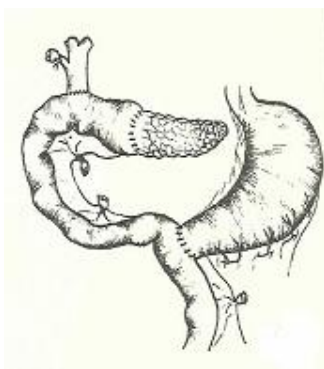
Наиболее трудно отдифференцировать рак поджелудочной железы от хронического панкреатита, рака желудка и толстой кишки в поздних стадиях процесса.

С целью установления диагноза применяют ультразвуковое исследование поджелудочной железы, фиброгастродуоденоскопию, ретроградную холангиопанкреатографию и при необходимости компьютерную или магнитно-резонансную томографию.

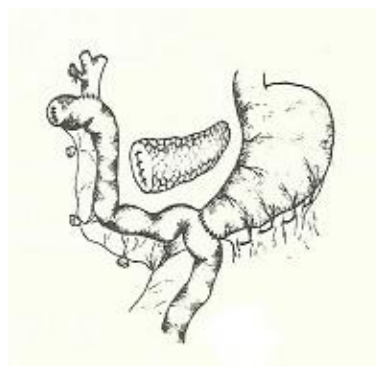
Окончательный дифференциальный диагноз рака поджелудочной железы от хронического панкреатита проводят во время интраоперационной биопсии.

Лечение больных раком поджелудочной железы и большого дуоденального сосочка только оперативное — панкреатодуоденальная резекция, субтотальная резекция поджелудочной железы или панкреатэктомия.

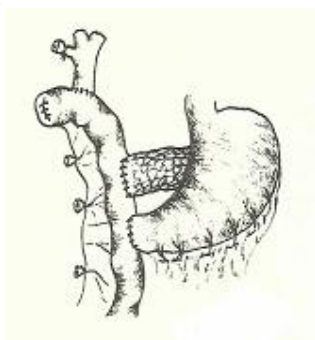
Способы панкреатодуоденальной резекции



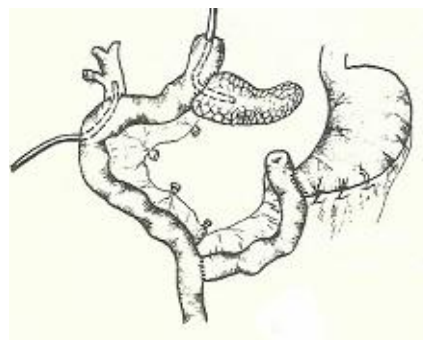
по Whipple



по Cattell



по Child



по Данилову

КИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кисты поджелудочной железы являются осложнениями ПХП. Наблюдается существенная разница в механизме образования и клиническом течении ложной кисты, возникающей у больных с острым панкреатитом или образующейся в результате хронического течения воспалительного процесса в ткани железы.

Различают следующие виды кист:

1. Врожденные (дизонтогенетические), образующиеся в результате пороков развития ткани поджелудочной железы.
2. Ретенционные, развивающиеся при закупорке выводных протоков железы опухолью, рубцами, конкрементами и др.
3. Дегенерационные, возникающие вследствие распада ткани железы, пораженной опухолью или панкреонекрозом.
4. Паразитарные, являющиеся пузырьчатыми стадиями ленточных червей (эхинококк, цистицерк).
5. Пролиферационные, представляющие собой мешотчатые новообразования, как, например, кистаденома, кистаденокарциомы или реже саркоматозные или сосудистые (гемангиомы, лимфангиомы) опухоли.

Большинство хирургов все кистозные образования поджелудочной железы делят на три большие группы: врожденные, воспалительные и опухолевые.

Классификация кистозных образований по L.H. Ros et al., 1999

Врожденные кистозные образования:

- солитарные истинные кисты
- множественные истинные кисты
- сочетание с поликистозом почек
- при кистозном фиброзе
- при болезни Хиппель-Линдау

Воспалительные кистозные образования

- псевдокисты
- абсцессы
- эхинококковые кисты.

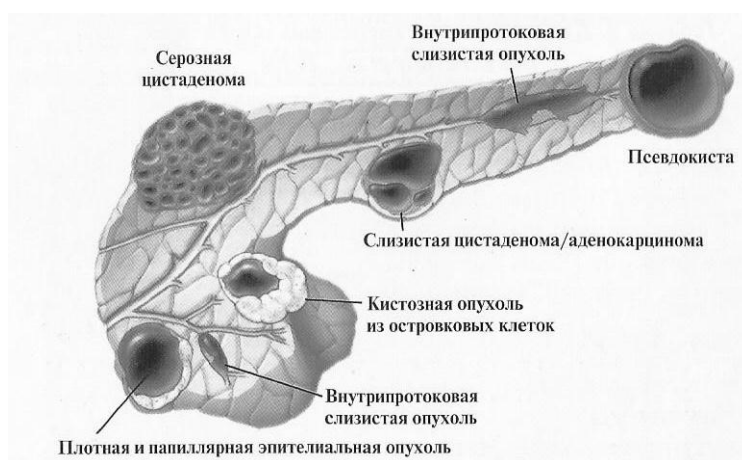
Опухолевые кистозные образования:

1) доброкачественные опухоли:

- серозные микрокистозные опухоли;
- кистозные тератомы.

2) злокачественные или потенциально злокачественные опухоли:

- плотные и папиллярные эпителиальные опухоли;
- островковоклеточная карцинома;
- лимфомы поджелудочной железы;
- недифференцированные карциномы.



Схематичное изображение кистозных образований поджелудочной железы (Губергриц Н.Б. и др.)

Слизистые кистозные опухоли (синонимы: слизистая цистаденома, цистаденома, цистаденокарцинома, макрокистозная аденома)

Слизистые кистозные опухоли делят на три группы

Слизистые кистозные опухоли (по С.Д. Johnson et al. 2005)

Локализация	Характеристика
Опухоль изолирована от протоковой системы	Несколько больших кист; пристеночные образования и толстые перегородки при цистаденокарциноме.
Опухоль берёт начало из главного панкреатического протока	Проток расширен, дефекты наполнения в протоке, выделение слизи из большого соска двенадцатиперстной кишки.
Опухоль берёт начало из боковых протоков	Расширение боковых протоков, возможно расширение главного протока.

Эти опухоли значительно чаще встречаются у женщин (80%). Локализация слизистых опухолей чаще в теле или хвостовой части поджелудочной железы (70-95%).

Для диагностики важно, является ли образование истинной кистой, опухолью или псевдокистой. Подавляющая часть кистозных образований поджелудочной железы – это псевдокисты.

Для выработки тактики лечения важно разделение псевдокист на острые (до 2-3 мес.), подострые (3-6 мес.) и хронические (более 6 мес.). Нужно отметить, что острые псевдокисты в 40-60% случаев подвергаются резорбции.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина и симптоматология кист поджелудочной железы отличаются значительной вариабельностью и полиморфизмом. Они образуются в любом возрасте, приблизительно одинаково часто как у мужчин, так и у женщин.

В начале заболевания клиническая симптоматология нередко совершенно отсутствует, и киста может быть случайно обнаружена при операции или аутопсии. При выраженной картине болезни наиболее частыми жалобами являются боли в верхней половине живота, наличие опухоли живота, различные диспепсические явления, а также нарушение общего состояния больного: слабость, похудание, недомогание и лихорадочное состояние.

При объективном исследовании основным признаком является наличие опухоли живота, которая при больших размерах кисты может быть иногда обнаружена уже при простом осмотре. Пальпаторное исследование опухоли обычно позволяет установить, что опухоль имеет довольно четкие границы, округлую или овоидную форму, гладкую поверхность, и дает ощущение неясного зыбления. В зависимости от локализации кисты пальпируемая опухоль может определяться в подложечной области, в области пупка и занимать правое или левое подреберье. При перкуссии над опухолью обычно определяется тупость, окруженная зоной тимпанита, за исключением случаев, когда киста прилежит к печени или селезенке, тогда притупление перкуторного звука, определяемое над кистой, сливается с тупостью над этими органами. Выслушивание живота иногда обнаруживает урчание в поперечно-ободочной кишке, располагающейся над кистой, и шум плеска в желудке при сдавлении его кистой.

Уточнению локализации опухоли, определяемой при поджелудочной кисте, и исключению поражения других органов значительно помогает тщательное рентгенологическое исследование. Уже при обзорном просвечивании живота иногда можно наблюдать патологическую тень, положение которой соответствует поджелудочной железе, причем в ряде случаев удается обнаружить кальцинацию стенки кисты. При контрастном исследовании желудочно-кишечного тракта в зависимости от величины, местоположения и соотношения кисты с соседними органами можно установить вышеуказанные косвенные признаки наличия объемного образования поджелудочной железы.

Весьма важное значение имеют такие добавочные методы рентгенологического исследования, как урография, ретропневмоперитонеум, спленопортография и аортография.

УЗИ поджелудочной железы — важный диагностический метод исследования при тяжелом панкреатите. Увеличение переднезаднего размера поджелудочной железы свидетельствует о выраженности отека, который вызывает затухание ультразвука. Другой эхографический признак панкреатита — снижение яркости пространства между селезеночной веной и поджелудочной железой.

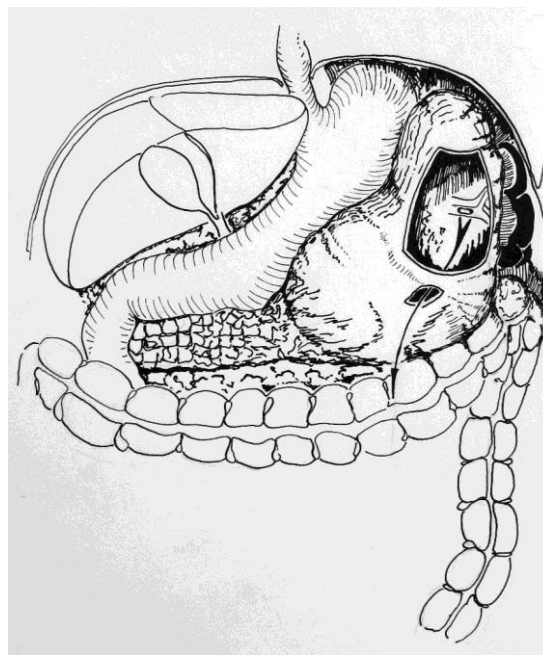
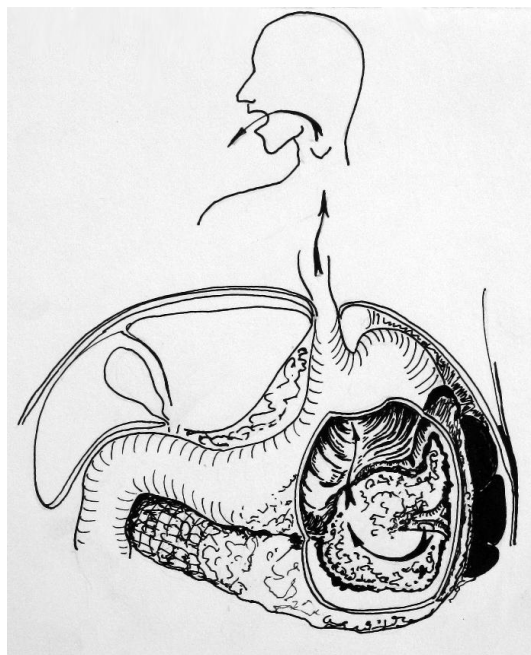
Иногда при продольном сканировании можно видеть компрессию нижней полой вены.

Для получения точных результатов исследование необходимо проводить натощак. Кроме того, УЗИ применяется с целью обнаружения осложнений панкреатита в виде псевдокисты и камней в протоках. Эти исследования позволяют исключить заболевания других органов и уточнить локализацию кисты.

Наиболее точную информацию о размерах и локализации кисты поджелудочной железы по отношению к соседним органам дают компьютерная и магнитно-резонансная томография.

Лабораторные исследования при кистах поджелудочной железы, если поражена внешне- или внутрисекреторная функция органа, могут обнаружить наличие креатореи, стеатореи, повышение содержания амилазы и липазы в крови и моче, гликозурию и гипергликемию, хотя все эти показатели часто могут оказаться ненарушенными.

Лечение. Оперативное вмешательство при кистах поджелудочной железы обычно показано в случае, если киста больше 6 см в диаметре или существует более 6 недель, а также в случае развития обтурационных осложнений, таких как сдавления выходного отдела желудка, двенадцатиперстной кишки, общего желчного протока или воротной вены. Среди других осложнений инфицирование, кровотечение и болевой синдром также являются частыми показаниями для активного вмешательства.



Кровотечение из псевдокисты поджелудочной железы: а – наружное; б – в брюшную полость.

В клинике госпитальной хирургии на базе Государственной Новосибирской Областной клинической больницы изучению и анализу подвергнуты данные большого числа пациентов с ложными кистами поджелудочной железы.

В группе больных с острыми ложными кистами поджелудочной железы, которым проводилась комплексная консервативная терапия, возникли осложнения кисты: нагноение, кровотечение, перфорация в брюшную полость и перитонит, механическая желтуха, сдавление выходного отдела желудка с нарушением эвакуации. Этим больным в экстренном порядке были произведены пункция, чрескожное дренирование и следующие операции: наружное дренирование, марсупиализация, левосторонняя панкреатэктомия и спленэктомия, некрсеквестрэктомия, прошивание кровоточащих сосудов кисты, больным с перитонитом – санация и дренирование брюшной полости. Таким образом, тактика, ориентирующая хирурга на длительное консервативное лечение больных с кистами поджелудочной железы с целью формирования кисты и проведения оперативного вмешательства в более благоприятных условиях, сопряжена с высоким риском возникновения грозных осложнений.

Относительно чрескожного дренирования следует отметить показания к данному малоинвазивному вмешательству. Основным показанием является нагноение кисты, что более обосновано с учётом повышенной опасности открытых (лапаротомных) операций у

этого контингента больных (М.В. Данилов). Нецелесообразно дренирование полости псевдокисты в условиях кровотечения в полость кисты. Не всегда может быть эффективным чрескожное чресжелудочное дренирование кисты при острой непроходимости кишечника и механической желтухе.

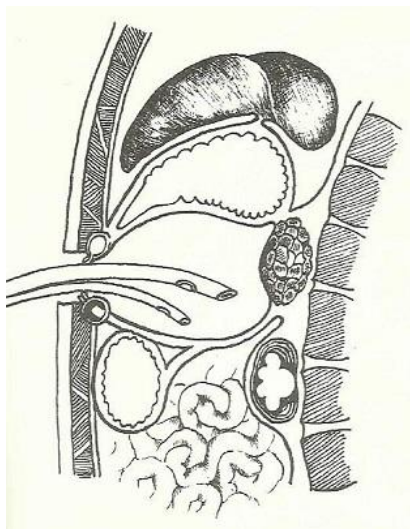
В группе больных с острыми кистами поджелудочной железы, которым были выполнены операции наружного дренирования в плановом порядке, интраоперационно были выявлены следующие осложнения кист: кровотечение в полость кисты, инфицирование кист и нагноение. При наружном дренировании несформированных кист поджелудочной железы в раннем послеоперационном периоде у ряда пациентов развились осложнения: свищи поджелудочной железы, обострение панкреатита. Поздние осложнения были представлены рецидивами кист и прогрессированием панкреатита.

У пациентов со сформированными кистами поджелудочной железы в 20% случаев были выявлены следующие осложнения кист: кровотечение, нагноение, перфорация кисты, сдавление выходного отдела желудка и механическая желтуха. После проведения экстренных оперативных вмешательств: резекции хвостовой части поджелудочной железы с кистой и спленэктомии, наружного дренирования кисты, цистоеюностомии, цистогастростомии, – в послеоперационном периоде у ряда пациентов развились следующие осложнения: некроз селезеночного угла ободочной кишки и аррозивное кровотечение, распространенный перитонит вследствие несостоятельности швов большой кривизны желудка, поддиафрагмальные абсцессы, наружные свищи поджелудочной железы, эвентрация.

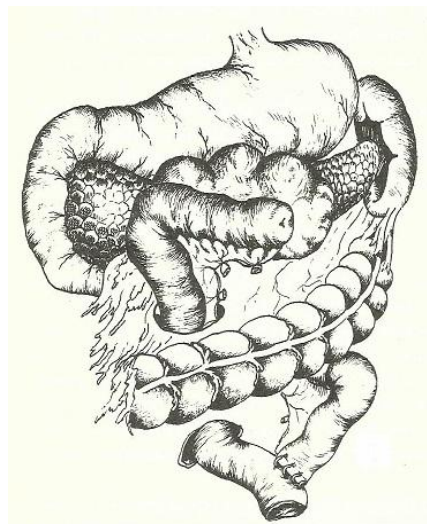
В плановом порядке были выполнены следующие операции: цистоеюноанастомоз, цистогастроанастомоз, цистодуоденоанастомоз, резекция дистальной части поджелудочной железы и спленэктомия, цистопанкреатоеюноанастомоз, иссечение кисты, бицистогастроанастомоз. Осложнения после операции возникли у небольшого количества больных: кровотечение в полость кисты, забрюшинный абсцесс, перитонит, обострение панкреатита, поддиафрагмальный абсцесс, краевой некроз культи железы с формированием наружного свища поджелудочной железы. Большинство осложнений возникли после дистальной резекции поджелудочной железы и спленэктомии, хотя доля данной операции от общего числа вмешательств была невелика.

Таким образом, результаты, особенно в первых двух группах, – неудовлетворительны. Даже у пациентов со сформированными кистами, у каждого пятого пришлось выполнять экстренное вмешательство в связи с неожиданно развившимися осложнениями.

Неудовлетворительные результаты лечения послужили основанием для пересмотра хирургической тактики в пользу ее активизации в плане выполнения операций на ранних стадиях формирования кист и изменения вида вмешательства.



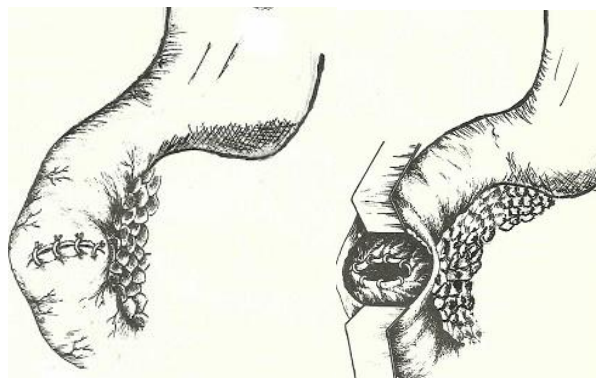
Наружное дренирование кисты



Цистоеюностомия на У-образно
выключенной петле



Цистогастростомия



Цистодуоденостомия

В группе больных с несформированными ложными кистами поджелудочной железы были выполнены операции внутреннего дренирования: цистогастроанастомоз, цистодуоденоанастомоз, цистоеюноанастомоз, некрсеквестрэктомия в кисте. Нескольким пациентам была выполнена холецистэктомия, а части из них дополнительно произвели холедоходуоденостомию или папиллохоледохопластику.

Выбор вида операции в пользу цистогастроанастомоза и цистодуоденоанастомоза был сделан на основании следующего: 1) выгодные топографо-анатомические взаимоотношения кист с желудком и двенадцатиперстной кишкой (до 90% кист располагались в сальниковой сумке и головке поджелудочной железы и были тесно с ними сращены); 2) чрезжелудочный и чрездвенадцатиперстникокишечный доступы исключали разделение инфильтративно измененных тканей, резко снижая угрозу развития серьезных осложнений; 3) появлялась перспектива визуального контроля и активного вмешательства с помощью эндоскопической техники; 4) соблюдался органосохраняющий принцип; 5) относительная техническая простота исполнения; 6) отсутствие угрозы несостоятельности швов анастомозов; 7) минимальная вероятность возникновения свищей поджелудочной железы; 8) возможность избежать суперинфицирования кисты.

Невозможность выполнения одномоментной радикальной санации полости кисты во время операции определило необходимость активного вмешательства в этот процесс после операции. Созданный широкий анастомоз кисты с полостью желудка или двенадцатиперстной кишки позволил активно санировать полость кисты под эндоскопическим контролем.

Осложнений и летальных исходов не было; рецидивов кист не отмечено.

Таким образом, из всего вышеизложенного можно сделать следующие выводы: 1) консервативное лечение у больных с ложными несформированными кистами поджелудочной железы в большинстве случаев не предотвращает прогрессирования кисты и не вызывает обратного ее развития; 2) выжидательная тактика в период формирования ложных кист поджелудочной железы сопряжена с высоким риском развития грозных осложнений; 3) операции наружного дренирования часто осложняются свищами поджелудочной железы, а дистальная резекция железы со спленэктомией сопровождается высокой летальностью и развитием сахарного диабета; 4) лучшие результаты при сформированных ложных кистах поджелудочной железы дает внутреннее дренирование; 5) операцией выбора при несформированных ложных кистах поджелудочной железы является цистогastro- или цистодуоденоанастомоз; 6) этапные эндоскопические некрсеквестрэктомии и санации ускоряют процесс очищения и ликвидацию кисты.

ПАНКРЕАТОГЕННЫЕ СВИЩИ

Панкреатогенные свищи по этиологическому принципу подразделяют на: **травматические, постнекротические и послеоперационные**. Они связаны с протоковой системой поджелудочной железы и локализуются в головке, теле или в хвосте поджелудочной железы. Их разделяют:

- на полные (терминальные) и неполные (боковые);
- наружные, которые открываются на кожу или рану брюшной стенки;
- внутренние, которые открываются в соседние органы.

Клиническая картина и диагностика. Наружные панкреатические свищи характеризуются жалобами на истечение содержимого светло-желтого цвета, разъедающего кожу вокруг свища. Больные теряют в весе. Возникают гипопротеинемия, анемия. При ежедневной потере секрета до 500,0 мл и более могут возникнуть безбелковые и электролитные отеки на конечностях. Клиническая картина внутренних панкреатических свищей стертая. Для окончательного диагноза при наружных свищах необходимо определить активность панкреатических ферментов в свищевом отделяемом, а также провести фистулографию, при которой выявляется состояние протоков (сужение, расширение, деформация, непроходимость).

Диагностика внутренних свищей поджелудочной железы до операции затруднена. Во время операции, а также после широкого вскрытия кисты и осмотра ее полости изнутри, выполняется цистогграфия.

Лечение при наружных неполных свищах, в основном консервативное, так как свищи обычно закрываются самостоятельно. При ежедневной потере панкреатического сока через свищ до 500 мл и более необходима компенсация белков и электролитов. Для улучшения оттока панкреатического сока назначаются спазмолитики. Для снижения внешней секреции исключается сокогенная диета, назначают препараты угнетающие секрецию (атропин, сандостатин и др.).

Показанием к оперативному вмешательству является наличие:

- полных и неполных свищей со значительной потерей секрета;
- длительно существующих свищей.

Полные или терминальные наружные свищи могут быть ликвидированы путем пломбировки (окклюзии) протоковой системы полимерными материалами или оперативным путем. Наиболее распространенной операцией при них является: фистулоэнтероанастомоз или фистулогастроанастомоз, а также продольная панкреатоеюностомия. При свищах хвоста поджелудочной железы возможна резекция хвоста. При наличии гнойно-некротической полости необходимо удалить некротизированные ткани и провести наружное дренирование.

6.2. Дополнительная литература

1. Губергриц Н.Б., Момот Н.В., Зубов А.Д. Кистозные образования поджелудочной железы: классификация, диагностика и лечение. – Москва, 2008. – 72 с.
2. Результаты проксимальных резекций головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите / С. Д. Добров, А. С. Полякевич, Е. М. Благитко, Г. Н. Толстых // Материалы Пленума правления Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Ижевск, 2012 г. – С. 21-23.
3. Альперович Б.И., Цхай В.Ф., Хабас Г.А. Лечение кист и свищей поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии, 2000, №1, том 5, с. 70-76.
4. Лубянский В. Г. Оптимизация хирургического лечения больных с хроническим панкреатитом / В. Г. Лубянский, И. В. Аргучинский, П. В. Андреев // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ 19-21 сентября 2012 г. - Иркутск, 2012. – С. 156-157.
5. Выбор способа хирургического лечения больных хроническим панкреатитом, осложненным стенозом терминального отдела холедоха / А.В. Шабунин [и др.] // Материалы Пленума правления Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ 19-20 апреля 2012 г. – Ижевск, 2012. – С. 128-130.
6. Непосредственные результаты хирургического лечения пациентов с хроническим панкреатитом / А. Р. Пропп [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ 19-21 сентября 2012 г. - Иркутск, 2012. – С. 67.

6.3. Тестовый контроль

1. Подберите компоненты консервативного лечения хронического панкреатита (3,4,5,6,7):
 - 1 – антибиотикотерапия;
 - 2 – десенсибилизирующая терапия;
 - 3 – соблюдение диеты;
 - 4 – средства, стимулирующие образование и выделение панкреатического сока;
 - 5 – ферментативная заменяющая терапия;
 - 6 – витаминотерапия;
 - 7 – санаторно-курортное лечение.
2. При какой форме хронического панкреатита показана спланхнэктомия (4)?
 - 1 – холецистопанкреатит;
 - 2 – индуративный панкреатит;
 - 3 – кистозно-фиброзный панкреатит;
 - 4 – паренхиматозно-фиброзный панкреатит.
3. При какой форме хронического панкреатита рекомендуется панкреатоеюностомия?(2)
 - 1 – холецистохолангиопанкреатит;
 - 2 – индуративный панкреатит;
 - 3 – кистозно-фиброзный панкреатит;
 - 4 – паренхиматозно-фиброзный панкреатит.

4. При какой форме хронического панкреатита целесообразно выполнение панкреатоцистоеюноанастомоза?(3)
1 – холецистохолангиопанкреатит;
2 – индуративный панкреатит;
3 – кистозно-фиброзный панкреатит;
4 – паренхиматозно-фиброзный панкреатит.
5. Укажите, какие кисты поджелудочной железы (по происхождению) встречаются наиболее часто (3)?
1 – врождённые;
2 – паразитарные;
3 – воспалительные;
4 – неопластические.
6. Какая киста формируется в результате осумкования излившегося за пределы поджелудочной железы панкреатического сока (1)?
1 – воспалительная псевдокиста;
2 – воспалительная ретенционная киста.
7. Какая киста формируется вследствие расширения панкреатических протоков дистальнее места нарушения их проходимости (2)?
1 – воспалительная псевдокиста;
2 – воспалительная ретенционная киста.
8. Какие кисты поджелудочной железы могут иметь черты злокачественной опухоли (4)?
1 – воспалительные;
2 – паразитарные;
3 – врождённые;
4 – неопластические.
9. Перечислите операции при кистах поджелудочной железы (1,2,3,4):
1 – вскрытие и наружное дренирование кисты;
2 – цистогастроанастомоз;
3 – цистоеюноанастомоз;
4 – резекция поджелудочной железы.
10. Укажите причины свищей поджелудочной железы (1,2,3):
1 – травма поджелудочной железы;
2 – наружное дренирование кист поджелудочной железы;
3 – деструктивный панкреатит.
11. Какую операцию следует выполнить при воспалительной псевдокисте с рыхлой тонкой стенкой и нагноением содержимого (3)?
1 – цистогастроанастомоз;
2 – цистоеюноанастомоз;
3 – вскрытие и наружное дренирование кисты поджелудочной железы.
12. Какие операции возможны при воспалительных ретенционных кистах поджелудочной железы (1,2):
1 – цистогастроанастомоз;
2 – цистоеюноанастомоз;

3 – вскрытие и наружное дренирование кисты.

13. Какое количество экзогенно вводимого инсулина может полностью компенсировать его необходимость после панкреатэктомии (4)?

- 1 – 10 ЕД;
- 2 – 20 ЕД;
- 3 – 30 ЕД;
- 4 – 40-50 ЕД;
- 5 – 60-70 ЕД;
- 6 – более 70 ЕД.

14. При каких кистах поджелудочной железы её внутреннее или наружное дренирование является грубой ошибкой (4)?

- 1 – врождённых;
- 2 – паразитарных;
- 3 – воспалительных;
- 4 – неопластических.

15. При каких условиях свищ поджелудочной железы может закрыться самостоятельно (1,3):

- 1 – свищ не связан с Вирсунговым протоком;
- 2 – свищ связан с Вирсунговым протоком, проходимость которого нарушена в дистальном направлении;
- 3 – свищ связан с Вирсунговым протоком, проходимость которого не нарушена в дистальном направлении;
- 4 – свищ при полном поперечном пересечении Вирсунгова протока.

16. Через сколько месяцев следует ожидать закрытие свища, если нет затруднений к оттоку панкреатического сока естественным путём (3):

- 1 – 1-2;
- 2 – 3-4;
- 3 – 5-6;
- 4 – 7-8;
- 5 – 9-10.

17. Какие методы необходимы для диагностики свищей поджелудочной железы (1,2,3):

- 1 – исследование отделяемого из свищевого хода на наличие в нём панкреатических ферментов;
- 2 – фистулография;
- 3 – эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.

18. Какие лечебные мероприятия применяют при консервативном лечении панкреатических свищей (1,3,4,5,6,7,8,9):

- 1 – создание свободного оттока панкреатического сока;
- 2 – соблюдение диеты с ограниченным содержанием жиров;
- 3 – диета, содержащая избыточное количество жиров, белков и углеводов;
- 4 – введение в свищевой ход молочной кислоты;
- 5 – введение в свищевой ход хлористо-водородистой кислоты;
- 6 – защита кожи от мацерации;
- 7 – заместительная ферментотерапия;
- 8 – холинолитики;
- 9 – цитостатики.

19. Через какой срок (минимум) в месяцах после образования панкреатического свища следует прибегать к хирургическому лечению (3)?

1 – 1-2;

2 – 3-4;

3 – 5-6;

4 – 7-8;

5 – 9-10.

20. Укажите, какие операции применяются при свищах поджелудочной железы (1,2):

1 – панкреатофистулоюноанастомоз;

2 – дистальная резекция поджелудочной железы;

3 – иссечение свища поджелудочной железы.

21. Имеются ли различия в клинической картине рака головки поджелудочной железы, рака большого дуоденального сосочка и рака дистального отдела общего желчного протока (2)?

1 – да;

2 – нет.

22. Выберите возможные пути метастазирования при раке поджелудочной железы (1,2,3,4):

1 – ворота печени;

2 – парапанкреатические лимфоузлы;

3 – парааортальные лимфоузлы;

4 – большой и малый сальник.

23. Какой рак билиопанкреатодуоденальной зоны имеет вид язвы с грибовидными или папиллярными разрастаниями (3)?

1 – рак головки поджелудочной железы;

2 – рак терминального отдела общего желчного протока;

3 – рак большого дуоденального сосочка.

24. При какой локализации опухоли в поджелудочной железе возникает симптом Курвуазье (1):

1 – в головке;

2 – в теле;

3 – в хвосте.

25. При каком раке билиопанкреатодуоденальной системы появившаяся механическая желтуха непрерывно прогрессирует (1,2):

1 – рак головки поджелудочной железы;

2 – рак терминального отдела общего желчного протока;

3 – рак большого дуоденального сосочка.

26. Выберите, какие радикальные операции применяются при раке билиопанкреатодуоденальной системы (1,2):

1 – панкреатодуоденальная резекция;

2 – субтотальная дистальная резекция поджелудочной железы;

3 – холецистоэнтероанастомоз.

27. Укажите, какие хирургические приёмы включает панкреатодуоденальная резекция (1,2,3,4,5):

1 – резекцию части желудка;

2 – удаление двенадцатиперстной кишки;

- 3 – пересечение общего желчного протока;
- 4 – удаление головки и части тела поджелудочной железы;
- 5 – наложение гастроэнтероанастомоза;
- 6 – наложение холецистоэнтероанастомоза;
- 7 – наложение энтеро-энтероанастомоза;
- 8 – спленэктомия.

28. Выберите, какие операции применяются при невозможности выполнить панкреатодуоденальную резекцию при опухоли панкреатодуоденальной зоны (1,2,4)?

- 1 – холецистодуоденоанастомоз;
- 2 – холецистоэнтероанастомоз;
- 3 – холецистогастроанастомоз;
- 4 – холедохэнтероанастомоз.

29. Что необходимо учитывать при выполнении паллиативных операций у больных с опухолью панкреатодуоденальной зоны (3)?

- 1 – возраст больных;
- 2 – показатели билирубина;
- 3 – проходимость двенадцатиперстной кишки;
- 4 – размеры опухоли;
- 5 – морфологию опухоли.

30. При выполнении паллиативной операции по поводу рака панкреатодуоденальной зоны, если имеется нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки, следует ли дополнять билиодигестивный анастомоз дренирующей желудок операцией (1)?

- 1 – да;
- 2 – нет.

31. Выберите лабораторные методы, которые применяются при патологии поджелудочной железы (1,2,3,4):

- 1 – дуоденальное зондирование;
- 2 – изучение активности панкреатических ферментов;
- 3 – исследование сахара в крови;
- 4 – определение билирубина в крови и его фракций;
- 5 – определение тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови.

32. На каком расстоянии от пилорического жома Вирсунгов проток впадает в двенадцатиперстную кишку (см): (3,4,5)

- 1 – 3-5;
- 2 – 5-6;
- 3 – 6-8;
- 4 – 8-10;
- 5 – 10-12;
- 6 – 12-14.

33. Укажите правильный вариант впадения Санториниева протока в двенадцатиперстную кишку (2):

- 1 – на 2 см дистальнее Вирсунгова протока;
- 2 – на 2 см проксимальнее Вирсунгова протока;
- 3 – вместе с Вирсунговым протоком.

34. Какие сосуды участвуют в кровоснабжении поджелудочной железы. Дайте наиболее правильный ответ (2):

- 1 – чревный ствол;
- 2 – чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия;
- 3 – чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечные артерии;
- 4 – чревный ствол и поясничные артерии.

35. В каких отделах поджелудочной железы при перевязке селезёночной артерии следует ожидать ишемического нарушения (3)?

- 1 – в головке;
- 2 – в теле;
- 3 – в хвосте.

6.4 Ситуационные задачи.

Задача №1

Больной С., 47 лет, доставлен в хирургическое отделение с жалобами на боли в эпигастрии с иррадиацией в поясницу, тошноту, многократную рвоту, не приносящую облегчения.

Больной длительное время злоупотреблял алкоголем. Ухудшение после очередного запоя. Ранее неоднократно лечился в хирургических отделениях по поводу панкреатита.

Объективно: пониженного питания, правильного телосложения. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 100 в минуту. Язык влажный, обложен серым налётом. Живот не вздут, мягкий, болезненный в эпигастрии и правом подреберье, где определяется опухолевидное образование 10 x 15 см, плотноэластической консистенции, болезненное при пальпации, не смещается. Симптомов раздражения брюшины нет. Над образованием перкуторное притупление. Анализ крови: Эр $3,9 \times 10^{12}/л$, Л $14,1 \times 10^9/л$. Диастаза мочи 512 Ед. Общий анализ мочи – без особенностей.

Ваш диагноз. Какие исследования необходимо выполнить для подтверждения диагноза? Показания к оперативному лечению. Виды операций.

Задача №2.

Больная В., 50 лет, перенесла операцию по поводу инфицированного панкреонекроза год тому назад, после чего у больной открылся наружный свищ. Ежедневно по свищу отделяется от 200 до 400 мл светлого прозрачного отделяемого. За последние 3 месяца пациентка похудела на 5 кг. При осмотре общее состояние удовлетворительное. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы. В эпигастральной области по срединной линии имеется свищ диаметром 0,2 см. Кожа вокруг свища мацерирована.

Какое осложнение имеется у больной?

Какое исследование является наиболее простым и доступным для окончательной диагностики данного осложнения?

Какое лечение следует избрать в данном случае?

Задача №3.

Больная А., 53 лет, поступила в хирургический стационар с жалобами на постоянные интенсивные боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту. Считает себя больной в течение суток. Начало заболевания связывает с погрешностью в диете (обильная жирная пища). Боль в эпигастральной области нарастала прогрессивно, присоединилась неукротимая рвота, в последних порциях с примесью крови. Подобные боли, но значительно меньшей интенсивности, случались и ранее после погрешностей в диете.

Состояние больной при поступлении средней степени тяжести. Правильного телосложения, повышенного питания. Температура тела $36,6^{\circ}C$. Кожный покров бледный,

сухой. Пульс 110 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД 100 и 60 мм рт. ст.

Язык обложен налётом, сухой. Живот симметричный, в акте дыхания участвует ограниченно, несколько вздут, при пальпации умеренно напряжён в эпигастральной области, болезненный. Сомнительные симптомы раздражения брюшины в боковых фланках. Положительные симптомы раздражения брюшины в боковых фланках. Положительные симптомы Керте, Мейо-Робсона. Аускультативно перистальтика кишечника угнетена. Стула не было 2 дня, дизурических расстройств нет.

Анализ крови: Эр $3,8 \times 10^{12}/л$, Нб 136 г/л, Л $16,6 \times 10^9/л$, п 17%, с 62%, лимф 16%, мон 4%, СОЭ 46 мм/час

Анализ мочи: уд. вес 1014, белок 0, сахар 0, ацетон 0, эпит. пл. 2-3 в п/зр, лей 4-6 в п/зр, эр 2-4 в п/зр, амилаза мочи 1024 Ед.

Глюкоза крови 4,9 ммоль/л Билирубин плазмы 22 мкмоль/л

УЗИ брюшной полости: желчный пузырь в размерах не увеличен, стенка 2-3 мм, в просвете множественные эхопозитивные образования до 1 см в диаметре. Поджелудочная железа чётко не дифференцируется, на уровне хвоста диффузные изменения. Следы жидкости в полости сальниковой сумки. В подпечёчном пространстве, боковых флангах визуализируется скопление жидкости до 300 мл.

1. Основной диагноз? Осложнение?
2. Методы исследования.
3. Причина кровотечения.
4. Какова тактика лечения больной?
5. Какие малоинвазивные оперативные пособия могут быть применены при этой патологии?
6. Какие осложнения возможны в течении болезни?

Задача №4.

Больной М., 57 лет, поступил в хирургическое отделение с жалобами на постоянные ноющие боли в эпигастральной области, усиливающуюся после приёма пищи через 15-20 минут, рвоту, не приносящую облегчения, отсутствие аппетита, похудание.

Считает себя больным в течение двух лет, когда появились боль в области эпигастрия сразу после еды. Несколько раз была рвота, не приносящая облегчения. Обследовался в ЦРБ. Проведено УЗИ органов брюшной полости. Заключение: хронический токсический гепатит. Эхо-признаки хронического деструктивного панкреатита, хронический гепатит. По экстренным показаниям больной доставлен в хирургическое отделение областной больницы.

Общее состояние больного средней степени тяжести, сознание ясное, положение активное. Телосложение астеническое. Температура тела $36,8^{\circ}C$

Язык сухой, обложен белым налётом. Живот обычной формы, симметричный, не вздут. При пальпации живот мягкий, болезненный в области эпигастрия, левом подреберье. Дополнительные объёмные образования не пальпируются. Размеры печени по Курлову 15-11-9 см, при пальпации безболезненна. Симптомов раздражения брюшины нет.

Анализ крови: Эр $4,0 \times 10^{12}/л$, Нб 122 г/л, Лей $7,2 \times 10^9/л$, э2, п1, с 53, лимф 38, мон 6, СОЭ 37 мм/час. Диастаза мочи 128 Ед.

1. Основной клинический диагноз.
2. Какие методы исследования ещё необходимо провести?
3. С какими заболеваниями будет проводиться дифференциальный диагноз?
4. Назначьте лечение.

Задача №5.

Больной И., 50 лет, поступил с жалобами на тупые, почти постоянные боли в эпигастрии, принимающие опоясывающий характер. Боли усиливаются после приёма пищи, особенно жирной. Отмечает слабость, за последние 2 месяца похудел на 4 кг. Стул

неустойчивый: часто поносы, обильный, зловонный жирный. Заболевание связывает с перенесённым 5 лет назад приступом острого панкреатита. Злоупотребляет алкоголем. Последние 2 месяца появилась желтуха, которая постепенно нарастает.

Объективно: пониженного питания, склеры жёлтые. Кожный покров бледный, с желтушным оттенком. В лёгких хрипов нет, одышки не отмечено. Живот не вздут, мягкий, при пальпации незначительная болезненность в эпигастральной области по ходу поджелудочной железы, где отчётливо определяется передаточная пульсация аорты. Аускультативно: шумов нет. Печень не увеличена, желчный пузырь не пальпируется. Симптомов раздражения брюшины нет. Лейкоцитоз $9,6 \times 10^9/\text{л}$. Со стороны красной крови умеренная анемия.

1. Ваш диагноз.

2. С каким заболеванием следует провести дифференциальный диагноз и какие методы лабораторной и инструментальной диагностики следует применить для этого?

3. Какова тактика лечения больного?

Задача №6.

Больной П., 32 лет, находился в гастроэнтерологическом отделении с диагнозом: «обострение хронического панкреатита» 3 недели. Последние 2 суток стало пальпироваться образование в левом подреберье 15×15 см. Дежурным терапевтом на вечернем обходе констатировано ухудшение: резко усилились боли в животе, по ходу левого бокового канала – выраженное защитное мышечное напряжение, из-за которого положителен симптом Щёткина-Блюмберга во всех отделах, но преимущественно в левой половине живота, неотчётливо притупление в отлогих местах, пульс 102 удара в минуту, удовлетворительного наполнения, АД 105 и 70 мм рт. ст. При ректальном исследовании – болезненность передней стенки прямой кишки.

Ваш диагноз? Тактика?

Задача №7.

Больной К., 32 лет, госпитализирован в хирургическое отделение с жалобами на боли в эпигастрии опоясывающего характера, повышение температуры, в последние 4 дня, до $39,6^\circ\text{C}$. За 6 месяцев до поступления лечился стационарно по поводу деструктивного панкреатита.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Кожный покров бледно-серого цвета. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 86 в минуту, АД 102 и 70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен сероватым налётом. Живот правильной формы, участвует в дыхании. При пальпации живота определяется болезненность в эпигастральной области справа. Симптомов раздражения брюшины нет. Анализ крови: Эр $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$, Л $13,0 \times 10^9/\text{л}$, п17, с 62, л16, м4, СОЭ 40 мм/час.

При УЗИ и КТ в области головки поджелудочной железы наличие жидкостного образования размерами 8,7 и 10,3 см.

1. Сформулируйте диагноз. 2. Объём лечения в данной ситуации?

Задача №8.

Больной М., 37 лет, госпитализирован в хирургическое отделение с жалобами на прогрессирующее увеличение живота, ноющие боли в левом подреберье, повышение температуры по вечерам до $37,6^\circ\text{C}$, слабость. Болеет около 1 месяца, когда заметил незначительное увеличение живота и расстройство стула. Год назад лечился по поводу острого панкреатита.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Кожа бледная. Живот с выраженной асимметрией за счёт пальпируемого образования плотно-эластической консистенции с гладкой поверхностью, занимающее левое подреберье и ниже пупка. Симптомов раздражения брюшины нет.

Анализ крови: Эр $3,6 \times 10^{12}/л$, Л $14,0 \times 10^9/л$, п 18, с 61, л 16, м 4, СОЭ 42 мм/час. Анализ мочи без особенностей. При УЗИ выявлена киста тела и хвоста поджелудочной железы 25 x 30 см.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Какие виды лечения возможны и целесообразны в данной ситуации?

Задача №9.

Больной П., 62 года, госпитализирован в клинику с диагнозом: наружный свищ поджелудочной железы. Жалуется на боли вокруг свища. Год назад оперирован по поводу деструктивного панкреатита. В послеоперационном периоде образовался свищ поджелудочной железы, который функционирует до настоящего времени. Объем сока поджелудочной железы за сутки 300-400 мл. При осмотре общее состояние удовлетворительное. Питание пониженное. Кожный покров обычной окраски. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 70 в минуту, АД 120 и 70 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, участвует в дыхании, не вздут. В эпигастриальной области на послеоперационном рубце имеется свищевое отверстие диаметром 0,2 см из которого поступает соломенного цвета без примеси жидкость. Кожа вокруг свища мацерирована. Симптомов раздражения брюшины нет. Анализ крови и мочи без особенностей.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Какой объем обследования?
3. Какая лечебная программа?

Задача №10.

Больной С. 32 лет, госпитализирован в хирургическое отделение с жалобами на тошноту, боли в левом подреберье. Три месяца назад лечился по поводу острого панкреатита. После выписки из стационара чувствовал себя хорошо. Однако после приема алкоголя и жирной пищи трое суток подряд беспокоят боли в левом подреберье опоясывающего характера, тошнота и повышение температуры в вечернее время до $37,8^{\circ}C$, присоединилась жажда.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения, 66 в минуту, АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен серовато-белым налетом. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. При пальпации живота определяется болезненность в левом подреберье, где пальпируется болезненный инфильтрат без четких границ, над ним притупление перкуторного звука. Симптомов раздражения брюшины нет. Симптом Мейо-Робсона положительный. При осмотре прямой кишки – без особенностей.

Анализ крови: Эр $3,7 \times 10^{12}/л$, Л $11,2 \times 10^9/л$. Анализ мочи без особенностей.

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие показаны методы обследования?
3. Какая лечебная тактика?

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ. СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена не только ростом заболеваемости злокачественными и доброкачественными опухолями печени, ростом алкоголизма, но и природно-очаговыми заболеваниями – альвеококкозом и эхинококкозом.

Цель:

- научить навыкам обследования больных с подозрением на очаговые заболевания печени и на основе полученных данных сформулировать диагноз;
- научить принципам диагностики и лечения больных с синдромом портальной гипертензии.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию венозной и лимфатической систем.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.271-302	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Хирургические болезни: учебник для вузов: в 2т./ ред. В.С. Савельев, А.И. Кириенко. В 2-х томах. – 2008. – 608 с.: ил.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Хирургическая анатомия и физиология печени. 2. Этиология и патогенез заболеваний печени. 3. Частота альвеококкоза, рака и абсцесса печени в ряду очаговых заболеваний печени. 4. Особенности роста и распространения альвеококкоза печени. 5. Основные клинические проявления альвеококкоза печени. 6. Роль серологических исследований в диагностике альвеококкоза печени. 7. Доброкачественные опухоли печени. 8. Основные клинические проявления рака печени. 9. Роль обзорной рентгенографии печени, ультразвукового исследования, сканирования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, чрескожной биопсии печени, лапароскопии, ангиографии в диагностике очаговых заболеваний печени. 10. Показания к консервативным и оперативным методам лечения при очаговых заболеваниях печени. 11. Пересадка печени, показания. 12. Определение понятия синдром портальной гипертензии. 13. Варианты синдрома портальной гипертензии. 	Оценка за выступление на семинаре

	<p>14. Механизм формирования синдрома портальной гипертензии, варианты коллатерального кровотока.</p> <p>15. Принципы диагностики кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.</p> <p>16. Способы остановки кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода.</p> <p>17. Тампонада зондом Блекмора, причины неудачной тампонады.</p> <p>18. Методики обследования больных с синдромом портальной гипертензии при остановленном кровотечении.</p> <p>19. Показания к оперативному лечению больных с синдромом портальной гипертензии.</p> <p>20. Трудоспособность после лечения.</p> <p>Практические навыки:</p> <p>1. Уметь собрать анамнез у больного с подозрением на заболевание печени.</p> <p>2. Составить план применения лабораторных и инструментальных методов обследования.</p> <p>3. Уметь пальпировать живот у больных с гепатоспленомегалией.</p> <p>4. Уметь пользоваться зондом Блекмора.</p> <p>5. Уметь читать рентгенограммы при спленопортографии, мезентерикопортографии, целиакопортографии.</p> <p>6. Сформулировать показания к консервативному и оперативному лечению.</p>	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с хирургической патологией венозной и лимфатической систем.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучающихся.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и	15 мин

	профилактике осложнений.	
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен...

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Среди органов брюшной полости печень занимает обособленное положение и прежде всего в связи с высокими ее компенсаторными возможностями. Установлено, что при поражении или повреждении большей части печени, наблюдаются лишь незначительные изменения её основных биохимических показателей. Восстановление функции печени идет за счет оставшейся ткани и ее способности к регенерации. В этой связи, многие заболевания печени (доброкачественные, злокачественные) протекают бессимптомно и диагностируются тогда, когда опухоль или киста, поражая значительную часть печени, начинает пальпироваться в правом подреберье.

Наиболее распространенными очаговыми заболеваниями печени являются: альвеококкоз, эхинококкоз; непаразитарные кисты печени; абсцесс; гемангиомы; злокачественные опухоли; поликистоз.

Локализация очаговых поражений печени различна. Чаще всего поражается правая доля, причем сразу несколько сегментов.

Симптомы очаговых заболеваний печени разнообразны и обусловлены прежде всего характером и размером поражения, а также локализацией процесса. Болевой синдром чаще всего слабо выражен. Носит характер постоянный или периодический. У больных со злокачественной опухолью болевой синдром чаще постоянный. Также постоянны боли и при абсцессах печени. Эхинококкоз печени характеризуется периодическими низкоинтенсивными болями.

Асимметрия живота наблюдается только у больных с поверхностным расположением кист и больших объемных образований печени. Наиболее характерна асимметрия живота у больных эхинококкозом при больших кистах в правой доле печени.

Лабораторные анализы при очаговых заболеваниях печени не имеют специфических признаков и в большинстве своем отражают лишь гнойную или раковую интоксикацию. Серологические реакции трудоемки, но эффективны только для эхинококкоза и альвеококкоза.

АЛЬВЕОКОККОЗ ПЕЧЕНИ

Альвеококкоз — природно-очаговое, паразитарное заболевание, возбудителем которого является ленточный червь *Echinococcus multilocularis seu alveolaris*.

В половозрелой стадии возбудитель альвеококкоза паразитирует в тонкой кишке окончательного хозяина — песца, лисицы, собаки, реже волка, корсака и кошки, в стадии личинки — в печени промежуточного хозяина — человека, мышей-полевок, ондатр, обских леммингов, слепушонков, сусликов, хомяков и речных бобров.

Альвеококкоз — природно-очаговое заболевание, т.е. очаг заболевания может существовать в дикой природе без участия человека.

Человек заражается при употреблении дикорастущих ягод, огородных культур и воды из водоемов, загрязненных фекалиями животных, в кишечнике которых паразитирует половозрелый червь. Также заражение может произойти при снятии шкур с диких животных или на зверофермах.

Вместе с тем предполагают, что заражение людей происходит в основном в детском возрасте.

Наиболее редким источником заражения для человека являются домашние собаки, в свою очередь заражающиеся, поедая диких грызунов.

Попадая через пищеварительный тракт в организм человека, онкосферы альвеококка заносятся током крови или лимфы в печень, где и происходит развитие паразита. Печень является органом, где идет развитие паразитарной "опухоли" в подавляющем большинстве случаев, первичная локализация в других органах встречается крайне редко.

Макроскопически альвеококк представляет собой плотный опухолеобразный узел, состоящий из фиброзной соединительной ткани и множества прилегающих друг к другу мелких пузырьков, наполненных бесцветной жидкостью. Размеры альвеококкового узла могут достигать 15 см.

Онкосферы альвеококка в естественных условиях устойчивы к действию низких температур. В тушках лисиц онкосферы при температуре 12-40°C в течение 142 дней оставались инвазивными. В сушильном шкафу онкосферы при 55°C оставались инвазивными в течение 24-36 часов, но погибали через сутки при 80°C. Продолжительность жизни альвеококка в организме собаки превышает 189 дней, кошки – 115 дней, песка и лисицы 90-120 дней (Н.П. Лукашенко, 1975).

Главная особенность патогенеза альвеококкоза — инфильтрирующий, экспансивный рост паразитарной "опухоли" с прорастанием в соседние органы. Вростание в кровеносные сосуды приводит к последующей гематогенной диссеминации и развитию метастазов в легких и головном мозге. Альвеококк в человеческих тканях развивается крайне медленно.

Клиническая классификация альвеококкоза (по Б.И. Альперовичу [Хирургия..., 1997])

I. Альвеококкоз печени:

1-я стадия — бессимптомное течение;

2-я стадия — неосложненное течение;

3-я стадия — осложненное течение;

в том числе осложнения:

а — механическая желтуха;

б — портальная гипертензия;

в — прорастание ворот печени и соседних органов;

г — распад;

д — прорыв полостей распада;

е — желчно-бронхиальные свищи;

ж — метастазы;

з — атипичные формы — "маски"

II. Внепеченочные локализации альвеококка.

Одиночные,
двойные,
множественные
локализации

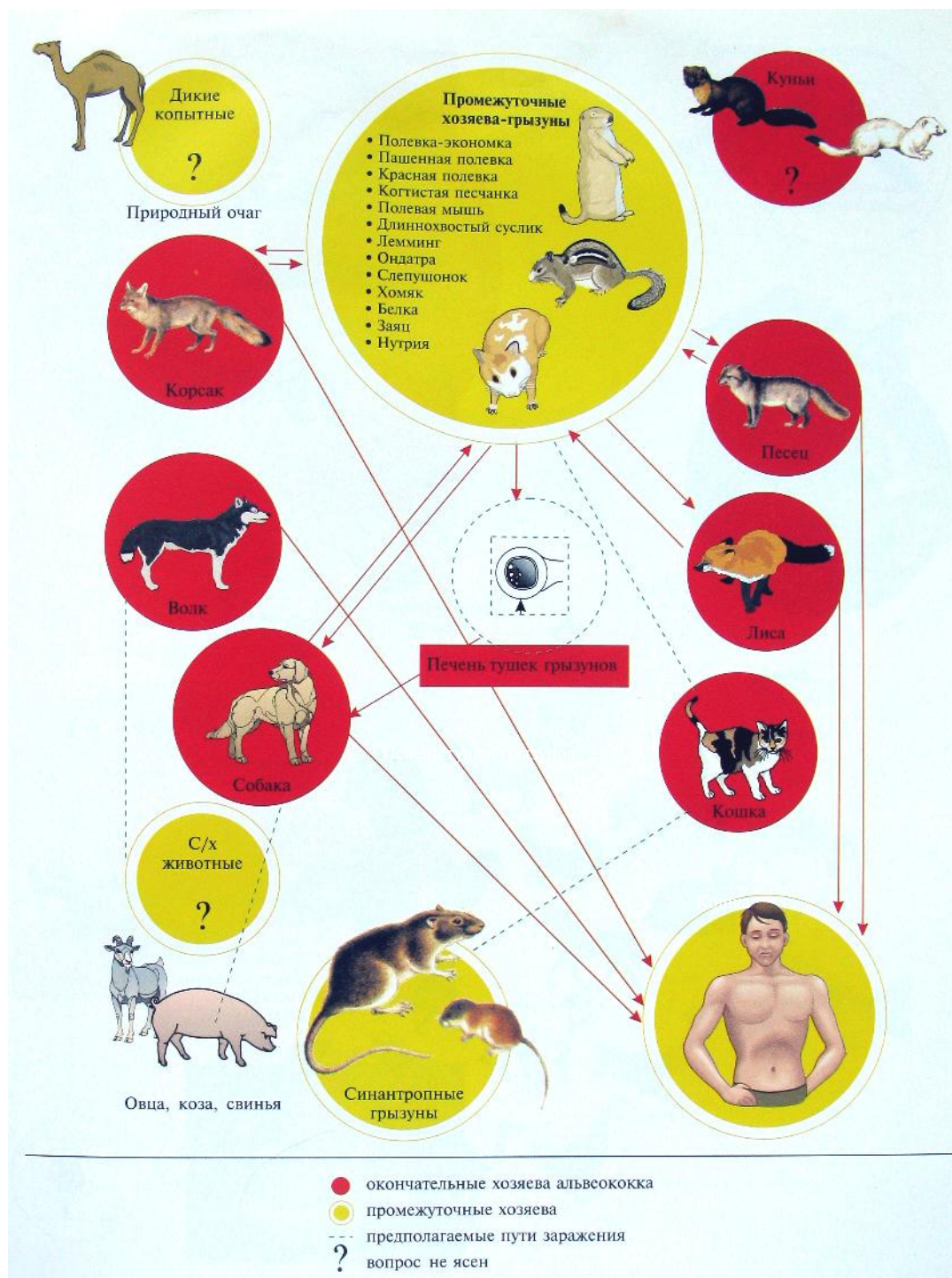


Схема развития альвеококкоза.

Клинически альвеококкоз в течение многих лет после инвазии протекает без выраженных проявлений вследствие медленного роста паразита и викарной гиперплазии непораженной части печени. Общее состояние больного, как правило, не страдает. Диагноз может быть установлен случайно, когда сам больной нащупывает увеличение печени, либо врач при обследовании по другому поводу обнаруживает в проекции печени образование каменистой плотности.

Большое значение в этом случае имеет эпидемиологический анамнез. Если больной 10-15 лет назад проживал в эндемическом очаге альвеококкоза (Западная и Восточная Сибирь, Дальний Восток, Башкортостан, Татарстан, Казахстан, Киргизия, Германия, Швейцария,

Австрия, Северная Канада, Франция, Аляска, Узбекистан, Туркмения, Грузия, Армения, Азербайджан и др.), то диагноз более достоверен. К Сибирскому региону распространения альвеококкоза относят Томск, Омск, Новосибирск, Тюменская, Курганская области и Алтайский край. Более значительна заболеваемость в Якутии, на Чукотке и Камчатке.

Клинически заболевание проявляется на более поздних стадиях, когда паразитарный узел достигает больших размеров. Появляются тяжесть в правом подреберье, диспепсические явления. Печень плотной консистенции, бугристая, при пальпации безболезненная. "Узлы" альвеококка отличаются твердой консистенцией, часто достигающей плотности хряща, дерева и даже железа (симптом *Любимова*). Однако они имеют тенденцию к некрозу и образованию полостей распада. В дальнейшем печень может быть болезненной. Нарастают слабость, похудание, исчезает аппетит. При сдавлении воротной вены развивается асцит, сдавление паразитарной опухолью нижней полой вены вызывает отек нижних конечностей. При прорастании паразитом крупных желчных протоков возникает механическая желтуха. Метастазы в головной мозг проявляются очаговой неврологической симптоматикой. В периферической крови, как и при других паразитарных заболеваниях, проявляется эозинофилия, которая может достигать 8-20 и даже 30%. Эозинофилия исчезает после гибели паразита.

С целью диагностики и возможности радикальной операции применяют лапароскопию, сканирование печени, гепатографию на фоне пневмоперитонеума, спленопортографию, ангиографию.

При обзорной рентгенографии иногда можно выявить очаг обызвествления в проекции паразитарной опухоли (симптом *Фридриха*). При некрозе центральной части паразита образуется гнойник, сопровождающийся температурой.

Дифференциальный диагноз следует проводить с циррозом печени, при котором быстро наступают биохимические нарушения, и со злокачественными опухолями печени, которые более скоротечны и вызывают более глубокие нарушения гомеостаза.

В настоящее время наиболее ценными в диагностике альвеококкоза, помимо клинических и рентгенологических данных, являются результаты ультразвукового исследования печени и ЯМР-томография. Эти методы позволяют не только установить диагноз, размеры паразитарной опухоли, но и указывают на вовлечение в процесс крупных сосудов и желчных протоков, что имеет большое значение для планирования последующей операции.

Гораздо меньшую роль в диагностике играют в настоящее время специфические серологические реакции, из-за их меньшей достоверности в сравнении с УЗИ и ЯМР-томографией и относительной сложности постановки.

Лечение при альвеококкозе хирургическое. Радикальные операции возможны при свободных воротах печени и зоны нижней полой вены. У ослабленных больных с сопутствующими заболеваниями при больших размерах паразитарного узла операцию целесообразно расчленить на два этапа. Во время первого этапа удаляют больший узел, а через 2-3 месяца все остальное. Операция показана даже в далеко зашедших стадиях, так как и паллиативные операции, заключающиеся в частичном удалении паразитарной опухоли приводят из-за медленного роста паразита к значительному улучшению состояния больного и увеличению продолжительности жизни.

ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ

Эхинококкоз — паразитарное заболевание, возбудителем которого является ленточный червь — *Echinococcus granulosus*. Распространен эхинококкоз в местах развитого скотоводства: Южная Америка, Африка, Австралия, МНР, Киргизия, Казахстан, Узбекистан, Азербайджан, Грузия, Украина, Молдова, Западная Сибирь, Бурятия, Якутия.

В половозрелой стадии они живут в тонкой кишке окончательных хозяев — плотоядных животных — собаки, волка, шакала, а в стадии личинки паразитируют в органах промежуточных хозяев: крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, лошадей, ослов, кроликов, мышей, белок, антилоп, медведей, собак, кошек, верблюдов, индеек, кур и человека.

Паразит виден невооруженным глазом, белого цвета, длиной 2—6 мм и шириной 0,2—3 мм. Яйца эхинококка имеют две оболочки — внутреннюю зародышевую и наружную кутикулярную. Внутри яйца находится онкосфера — зародыш, снабженный шестью крючьями.

Заражение человека может произойти тремя путями: через слизистую желудочно-кишечного тракта, через слизистую дыхательных путей и легкие и через раневую поверхность. Наибольшее значение имеет первый путь.

Попадая в пищеварительную систему промежуточного хозяина, яйца паразита после переваривания оболочек желудочным соком высвобождают онкосферы, которые пробуравливают стенку кишечника и попадают в кровеносные и лимфатические сосуды. С этого момента онкосферы теряют крючья, током крови заносятся в какой-либо орган и начинает развиваться эхинококковая киста. Орган, в который попадает онкосфера, образует вокруг паразита фиброзную капсулу как следствие иммунного ответа организма на продукты жизнедеятельности. Эхинококковая киста состоит из шести элементов: наружной хитиновой оболочки, внутренней зародышевой мембраны, эхинококковой жидкости, зародышевых пузырьков, сколексов, дочерних и внучатых пузырьков.

Скорость роста эхинококковой кисты зависит от органа, в котором она развивается, а также от состояния самого паразита и составляет от 2-3 до 20-30 мм в год и более.

Органная локализация эхинококкоза различна, но наиболее частой и клинически значимой является печень (до 40-80 % всех случаев заболевания).

Эхинококковая киста, увеличиваясь в размерах, сдавливает паренхиму печени, вызывая ее атрофию, а при прогрессировании роста кисты наступает сдавление крупных желчных протоков и кровеносных сосудов с соответствующей симптоматикой.

В клинической картине эхинококкоза печени выделяют три стадии:

I начальная — с момента инвазии до появления первых симптомов заболевания. С учетом медленного роста паразита эта стадия может длиться несколько лет. В течение этого периода заболевание может быть выявлено случайно при обследовании по поводу другого заболевания или профосмотре.

II стадия — выраженных клинических проявлений. Больные предъявляют жалобы на чувство тяжести, тупые, реже интенсивные боли в правом подреберье и эпигастральной области, нередко это сопровождается общей слабостью, снижением аппетита, похуданием. Периодически наблюдаются аллергические реакции. При объективном исследовании обнаруживают увеличение печени, чаще неравномерное, а при локализации кисты на передне-верхней поверхности печени — видимое выпячивание передней брюшной стенки.

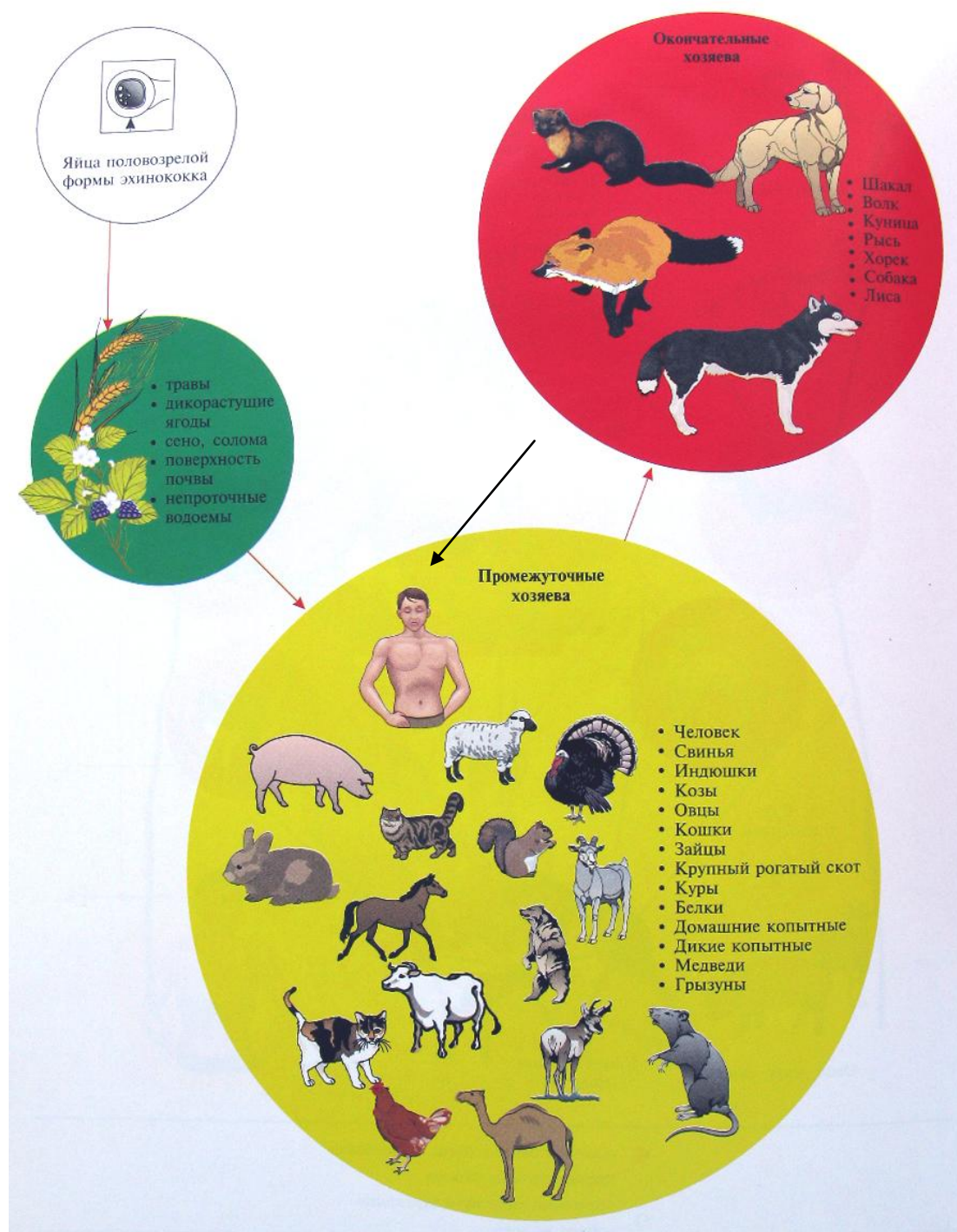


Схема развития эхинококкоза.

III стадия — осложнений. Наиболее частым осложнением является нагноение кисты, которое нередко бывает связано с интеркуррентным воспалительным заболеванием — острым аппендицитом, холециститом, ангиной и др. Внезапно возникают резкие боли в правом подреберье и иррадиацией в правую лопатку, плечо, высокая лихорадка гектического типа. Пальпировавшееся ранее образование увеличивается в размерах, становится напряженным, резко болезненным при пальпации. В дальнейшем может возникнуть септическое состояние или прорыв гноя в брюшную либо плевральную полость. В более редких случаях происходит прорыв кисты наружу либо в один из внутренних органов — бронх, кишку, желудок.

Крайне тяжелым осложнением является разрыв неинфицированной эхинококковой кисты с диссеминацией эхинококка по брюшной или плевральной полости.

Разрыв эхинококковой кисты сопровождается развитием коллаптоидного состояния и быстрым уменьшением размеров кисты. Выраженность аллергической реакции при разрыве кисты зависит от степени сенсибилизации организма и варьирует от крапивницы до анафилактического шока со смертельным исходом.

При прорыве кисты в желчные протоки развивается приступ сильных болей, как при остром холецистите, холангите, механической желтухе.

Прорыв эхинококковой кисты в бронх сопровождается сильным кашлем с мокротой, окрашенной желчью и содержащей элементы паразита.

Другим осложнением эхинококкоза печени является его обызвествление, что связано, как правило, с гибелью паразита и нередко сопровождается сдавленным окружающих структур.

При сдавлении эхинококковой кистой крупных желчных протоков наблюдается механическая желтуха, а при сдавлении крупных венозных стволов — синдром портальной гипертензии или сдавление нижней полой вены.

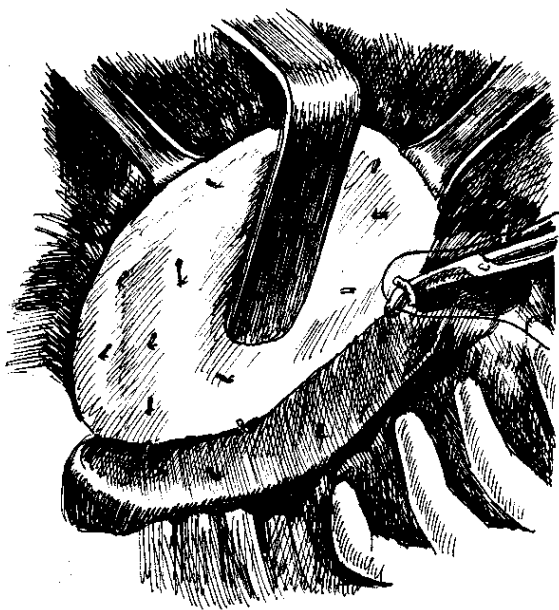
Диагностика эхинококкоза основывается, помимо клинических данных, на лабораторных показателях и результатах специальных методов исследования.

Из рутинных лабораторных показателей для эхинококкоза характерны эозинофилия крови и увеличение СОЭ. Большое значение, особенно при рецидивном эхинококкозе, имеют специфические иммунологические исследования: реакция латекс-агглютинации, непрямой гемагглютинации и двойной диффузии в агаровом геле. К сожалению, эти методы имеют ограниченное применение из-за сложности постановки.

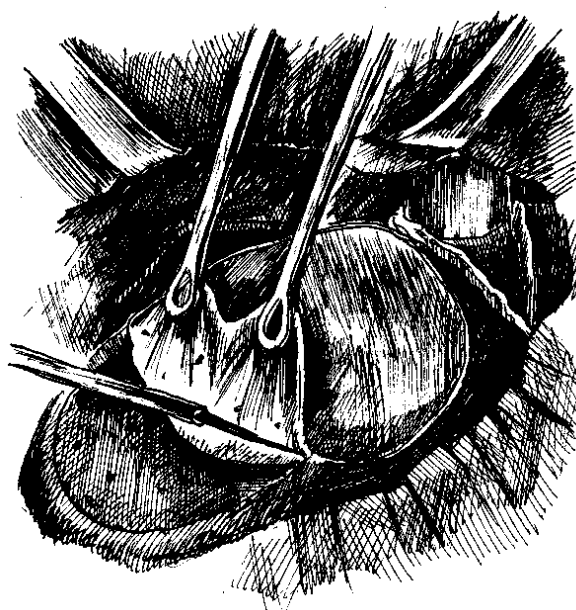
Наибольшую диагностическую ценность при эхинококкозе печени имеют ультразвуковое исследование и МР-томография, позволяющие не только установить диагноз, но и указать локализацию и размеры эхинококковой кисты, что немаловажно для последующего оперативного лечения.

Лечение при эхинококкозе печени только хирургическое, и с учетом возможности развития грозных осложнений должно проводиться в ближайшее время после установления диагноза. Иссечение кисты и перициста теоретически может быть охарактеризовано как радикальная операция, устраняющая кисту и направленная на преодоление проблемы остаточной полости, как участка возможного развития послеоперационных осложнений. Тотальная цистоперицистэктомия, однако, часто трудна по техническим причинам, особенно при больших кистах, которые пенетрируют паренхиму, или в случае центральных кист печени. Субтотальные перицистэктомии оставляют нетронутой самую глубокую часть перициста и являются компромиссом, предпринимаемым при большинстве сложных, больших кист, расположенных внутри паренхимы в близком контакте с внутripеченочными структурами. Резекция печени может потребоваться исключительно в особых ситуациях: при множественных кистах какой-либо половины печени, кистах, локализованных в левой доле, или если кисты занимают весь периферический печеночный сегмент. Выбор хирургической методики должен всякий раз основываться на тщательной оценке местоположения кисты, ее связи с внутripеченочными структурами и состояния перициста, имея в виду, что эхинококкоз является доброкачественным заболеванием, и пациент, следовательно, не должен подвергаться высокому операционному риску.

Больные, оперированные по поводу эхинококкоза печени, должны находиться под наблюдением врача с проведением ультразвукового исследования не реже 1 раза в два года для выявления возможных рецидивов заболевания, частота которых составляет до 20% всех оперированных больных.



Тотальная перицистэктомия.



Субтотальная перицистэктомия.

После паллиативных оперативных вмешательств показано применение мебендазола (вермокса) в виде трехдневного курса по 0,1 г два раза в день, хотя эффект от него сомнительный.

С целью консервативного лечения больных альвеококкозом применяли сальварсан, экстракт мужского папоротника, хинин, неосальварсан, масляный раствор тимола – тэтал, сарколизин и др. Однако от этих препаратов терапевтического эффекта не было. За последние годы применяют альбендазол или мебендазол. Однако убедительного эффекта от их применения нет.

В последние годы разрабатываются и методы криодеструкции очаговых заболеваний печени. Для чего созданы криоскальпели, криодеструкторы с рабочей температурой -169 – 195 °C.

ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

В литературных источниках имеется много классификаций опухолей печени, но наиболее простой является **классификация Spellberg**:

Злокачественные опухоли

I. Метастатические:

1. Рак.
2. Саркома.

II. Первичные:

1. Рак:
 - а) гепатома (опухоль из печеночных клеток);
 - б) холангиома (опухоль из клеток желчных протоков);
 - в) холангиогепатома.
2. Саркома:
 - а) ангиосаркома;
 - б) альвеолярная саркома;
 - в) веретенноклеточная саркома;
 - г) круглоклеточная саркома;
 - д) лимфосаркома.

Доброкачественные опухоли

1. Доброкачественная гепатома.
2. Доброкачественная холангиома:

- а) солидного типа;
- б) кистевидная (цистаденома).

III. Мезенхимальные:

- 1. Гемангиома.
- 2. Гемангиоэндотелиома.

Злокачественные опухоли печени

К злокачественным опухолям печени относят первичную гепатоцеллюлярную карциному (гепатому), ангиосаркому, рак, саркому, смешанные опухоли печени (тератомы) и вторичные или метастатические опухоли печени.

Первичная гепатоцеллюлярная карцинома

Она составляет около 2,5% всех злокачественных заболеваний. В 5 раз чаще поражает мужчин в возрасте 40—60 лет.

Необходимо отметить, что гистологически первичный рак печени в одних случаях исходит из паренхимы печени (гепатоцеллюлярный рак, паренхимно-клеточный рак, злокачественная гепатома, злокачественная аденома), а в других случаях из клеток эпителия желчных протоков (холангиоцеллюлярный рак).

Этиология первичного рака печени неизвестна. К факторам риска относят хронические заболевания печени с переходом в цирроз, паразитарные заболевания, перенесенный гепатит В или С, длительное применение андрогенов, попадание в пищу продуктов с пестицидами, красителями и особенно афлатоксина — метаболита плесневого грибка *Aspergillus*, паразитирующего на растениях и зернах злаков и арахиса.

Различают три формы рака печени: узловую, встречающуюся наиболее часто, массивную, возникающую значительно реже, и диффузную, которая развивается довольно редко.

Международная классификация рака печени по системе TNM

T 0 — первичная опухоль не определяется.

T — первичная карцинома.

T 1 — солитарная опухоль до 2 см в наибольшем измерении без инвазии сосудов.

T 2 — солитарная опухоль до 2 см в наибольшем измерении с инвазией сосудов или множественные опухоли, ограниченные одной долей более 2 см в наибольшем измерении без инвазии сосудов, или солитарная опухоль более 2 см в наибольшем измерении без инвазии сосудов.

T 3 — солитарная опухоль более 2 см в наибольшем измерении с инвазией сосудов или множественные опухоли, ограниченные одной долей более 2 см с инвазией сосудов, или множественные опухоли любого размера, но более 2 см, ограниченные одной долей с сосудистой инвазией или без нее.

T 4 — множественные опухоли в обеих долях или опухоль (опухоли), поражающая основную ветвь портальной либо печеночной вены.

N 0 — нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов.

N 1 — в регионарных лимфатических узлах имеются метастазы.

M — отдаленные метастазы.

Клиническая картина. Клинические признаки рака печени делят на ранние и поздние.

Ранние симптомы — чувство тяжести в эпигастрии или в правом подреберье, снижение аппетита, появление общей слабости и похудание. Такие неспецифические признаки бывают у третьей части больных с первичным раком печени.

Поздние симптомы — увеличение печени, наличие опухолевидного образования при пальпации увеличенной печени, анемия, повышение температуры, диспептические расстройства, сосудистые звездочки на коже, кожный зуд, тахикардия, желтушность кожного покрова и склер, холангит, асцит, спленомегалия, расширение вен передней брюшной стенки, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и др.

Диагностика первичного рака печени в начальном периоде трудна. При исследовании функциональных проб печени выявляют увеличение содержания щелочной фосфатазы

сыворотки крови с умеренным повышением сывороточных трансаминаз. Сканирование печени с галлием выявляет очаговые дефекты наполнения, повышение альфа-фетопротеина у 75% больных. В последние годы основным в постановке диагноза являются ультразвуковое исследование, компьютерная или ядерно-магниторезонансная томография.

Лечение. При первичном раке печени эффективных способов лечения нет. Симптоматическое лечение после установления диагноза приблизительно через 6 месяцев приводит к смерти.

Значительно дольше живут больные после резекции печени. После гемигепатэктомии 5-летняя выживаемость составляет не более 10%.

При опухолях до 3,0 см в диаметре после резекции печени продолжительность жизни больше.

Лучевое лечение не эффективно.

Регионарная инфузионная химиотерапия при раке печени через печеночную артерию или пупочную вену с применением метотрексата, 5-фторурацила улучшает результаты хирургического лечения.

Метастатические поражения печени

Встречаются значительно чаще первичного рака печени (50-60 раз). В основном поражаются лимфоузлы, а не паренхима печени. Наиболее часто метастазируют в печень первичные опухоли желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, злокачественная меланома, лимфома, рак легкого, молочной железы и яичника.

Клиническая картина вторичного (метастазирующего) рака печени схожа с признаками первичного рака печени.

С целью установления диагноза метастатического рака печени применяют тот же арсенал исследований, что и при первичном раке печени.

Повысить уровень диагностики можно с применением множественных биопсий под контролем компьютерной или магниторезонансной томографии.

При **лечении** больных с метастатическим раком печени следует иметь в виду, что лимфома прекращает свой рост под воздействием облучения и химиотерапии, а опухоли молочной железы и яичников отвечают на гормональное воздействие.

При одиночных метастазах показана резекция печени.

Доброкачественные опухоли печени

Аденома (гепатома) печени

Как и другие доброкачественные опухоли, встречается редко. Эта опухоль гепатоэпителиального происхождения, исходящая из паренхимы печени. Они чаще возникают у женщин детородного возраста, принимающих постоянно оральные контрацептивы. Аденомы могут быть одиночными и множественными. Они чаще всего бывают округлой формы, выступая над поверхностью печени. Консистенция эластическая, аденома может быть в капсуле с четкими границами. Иногда границы ее четко не очерчены. По цвету аденома отличается от ткани печени более светлым оттенком.

Цистаденома

Образование, исходящее из эпителия желчных протоков. По своему строению она может напоминать вид непаразитарных кист.

Клинически аденомы и цистаденомы протекают в начальном периоде бессимптомно и лишь при увеличении их размеров, растягивая глиссонову капсулу или сдавливая соседние органы, могут сопровождаться соответствующими признаками — чувство боли в правом подреберье, эпигастриальной области и наличие опухолевидного образования в печени.

Однако следует отметить, что доброкачественные опухоли в большинстве случаев протекают бессимптомно и выявляются совершенно случайно во время оперативных вмешательств по поводу заболеваний других органов брюшной полости. Даже ультразвуковое исследование не всегда выявляет аденому.

Лечение только оперативное. Оно сводится к вылуциванию аденомы вместе с фиброзной капсулой или к выполнению резекции печени.

Гемангиома

Является следствием развития пороков печени из мезенхимальных тканей. Опухоль исходит чаще всего из печеночных вен и имеет кавернозную структуру.

Они бывают одиночными или множественными. Довольно часто сочетаются с гемангиомами других органов. По локализации могут находиться в левой или правой долях печени. По объему иногда бывают значительными, практически занимая половину печени.

Опухоль имеет гладкую поверхность, бугристый вид, эластическую консистенцию, темно-вишневый цвет. При надавливании опухоль легко сжимается.

Клиническая картина. Гемангиома проявляется чаще у женщин в возрасте старше 40 лет. Больных беспокоят ноющие или тянущие боли в правом подреберье. При опухолях больших размеров, которые сдавливают внепеченочные желчные протоки или воротную вену, могут появляться признаки механической желтухи или портальной гипертензии. Однако даже опухоли больших размеров, которые свободно удается пропальпировать, могут не давать никаких осложнений или четких клинических признаков, за исключением гепатомегалии. В большинстве случаев гемангиомы печени протекают бессимптомно и выявляются лишь при скрининговом ультразвуковом исследовании.

Диагноз гемангиомы подтверждается компьютерной томографией, целиакографией или лапароскопией. Наиболее информативная ядерно-магниторезонансная томография.

Лечение. Если гемангиома не более 5 см, то такие больные оперативному лечению не подлежат и за дальнейшим изменением гемангиомы осуществляется ультразвуковой контроль 2 раза в год. При опухолях диаметром более 5 см показано оперативное вмешательство. Основным методом лечения являются: резекция печени различного объема, энуклеация. Последняя является менее сложной, чем резекция печени. При ней не удаляется здоровая паренхима, не обрабатываются внутripеченочные желчные протоки, незначительная кровопотеря. При соответствующих показаниях и опыте хирурга энуклеация гемангиомы может быть выполнена лапароскопическим путем.

С целью уменьшения больших по размеру гемангиом осуществляют эмболизацию ее сосудов. Неудаленные гемангиомы больших размеров могут привести к тромбозу сосудов, питающих опухоль, и к ее некрозу или к разрыву гемангиомы со смертельным исходом. В литературных источниках имеются сообщения о малигнизации гемангиомы.

Фибромы, миксомы, липомы и лимфангиомы печени встречаются крайне редко и также не имеют отчетливой клинической картины, сходны с другими доброкачественными опухолями печени. Окончательный диагноз устанавливается после операции с последующим гистологическим исследованием.

К доброкачественным заболеваниям печени относятся **непаразитарные кисты печени**. Кисты печени бывают *истинными* и *ложными*. Истинные называют врожденными, ложные — приобретенными. К истинным кистам относятся поликистоз печени, ретенционные кисты, цистаденомы и дермоиды.

Врожденные, или истинные, кисты изнутри выстланы цилиндрическим или кубическим эпителием.

Приобретенные или ложные выстланы изнутри слоем волокнистой соединительной ткани. Они образуются после перенесенной травмы печени, после организации и рассасывания гематом разной локализации. Кроме посттравматических бывают ложные кисты воспалительной этиологии. Кисты печени еще делят на одиночные (солитарные) и множественные (поликистоз).

При поликистозе печени имеется множество кист диаметром от нескольких миллиметров до 10-15 см. При поликистозе печени кисты могут встречаться и в других органах (почки, поджелудочная железа, селезенка, легкие).

Клиническая картина кист печени разнообразна. Небольшие одиночные и множественные кисты клинических проявлений не имеют. Лишь в случае их увеличения появляются тянущие или давящие боли в правом подреберье, где иногда может определяться пальпаторно опухолевидное образование. В основном клинические проявления кист бывают

при их осложнении (разрыв кисты, кровоизлияние или кровотечение в просвет кисты, перекрут кисты на ножке). При поликистозе печени и почек появляются признаки печеночно-почечной недостаточности.

Диагноз кист печени, как и при доброкачественных опухолях печени, устанавливается не столько за счет клинических признаков, сколько за счет инструментальных данных (УЗИ, компьютерная томография, лапароскопия).

Лечение при кистах печени хирургическое. Показано вскрытие, опорожнение и дренирование кисты как традиционным лапаротомным доступом, так и эндоскопической аспирацией и декомпрессией.

Абсцесс печени

Абсцесс печени – заболевание, возникающее в результате проникновения гноеродных бактерий в печень. По своему происхождению абсцессы печени можно разделить на две большие группы – *паразитарные* и *пиогенные*.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания чаще всего являются стафилококки, кишечная палочка, протей. Инфекция проникает в печень по желчным, кровеносным и лимфатическим путям. Причиной паразитарных абсцессов в большинстве случаев является амёбная дизентерия, аскаридоз или описторхоз. Пиогенные гнойники печени осложняют течение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Причиной пиогенных абсцессов также может быть пилефлебит, гнойный холангит любой этиологии, травмы с образованием внутripеченочных гематом с последующей их секвестрацией и инфицированием, огнестрельные ранения печени.

Абсцессы печени бывают *одиночными* (амёбные абсцессы, протекают менее остро) и *множественными* (пиогенные абсцессы, располагаются как в правой, так и в левой доле печени).

Клиническая картина микробных абсцессов печени складывается из: а) симптомов общей гнойной интоксикации; б) местного поражения печени; в) реакции соседних с печенью органов.

При остром развитии заболевания больные жалуются на сильные боли в правом подреберье, которые, как правило, иррадируют в правую лопатку, ключицу и плечо. Наблюдается высокая гектического характера температура в сочетании с ознобом, появляется иктеричность склер, кожа приобретает землистую окраску. Пульс более 120 ударов в минуту, слабого наполнения, снижается артериальное давление. Больные принимают вынужденное положение на правом боку с приведенными к животу ногами. Отмечается напряжение мышц в правом подреберье, пальпируется увеличенная болезненная печень, отмечается гиперлейкоцитоз, повышение СОЭ, гипербилирубинемия. При рентгенологическом исследовании тень печени увеличена, отмечается ограничение подвижности и высокое стояние диафрагмы справа. В правом плевральном синусе часто определяется реактивный выпот.

Амёбные абсцессы печени протекают обычно с субфебрильной температурой, боли менее интенсивны, постепенно развивается слабость и истощение.

Одним из наиболее информативных способов **диагностики** очаговых заболеваний печени, в том числе и абсцесса печени, является компьютерная или магнитно-резонансная томография. Она позволяет определить размеры, плотность, топографию, то есть взаимоотношение с другими структурами.

При очагах до 3 см в диаметре возможна прицельная пункция с аспирацией гноя и промыванием полости антисептиком.

При размерах до 6 см – дренирование, аспирация, отмывание и установление одного активного хлорвинилового дренажа диаметром 4-5 мм.

При гнойниках более 6-7 см – установить две дренажные трубки с последующим промыванием полости и активной аспирацией.

Методика прицельной пункции:

- по томограмме определяется участок с минимальным расстоянием от очага до поверхности тела;
- прицельная пункция с последующим контролем положения иглы по томограмме.

При подозрении на эхинококкоз пункция не производится.

При определении показаний к операции по поводу очагового заболевания печени, предпочтительна срединная лапаротомия – при локализации очага в левой доле печени. При локализации очага в правой доле – разрез Федорова. При обширном поражении печени – разрез Рио-Бранко с пересечением треугольной и венечной связки. Для ревизии задних отделов печени, пересекается серповидная связка.

Пересадка печени проводится в настоящее время как при диффузных, так и очаговых заболеваниях печени.

Показания к ортотопической трансплантации печени: цирроз печени вирусной этиологии, первичный склерозирующий холангит, печеночно-клеточный рак, альвеококкоз, первичный билиарный цирроз печени. Трансплантация печени обеспечивает возможность радикального излечения цирроза, врожденных нарушений метаболизма, билиарной атрезии, реже при онкологических заболеваниях.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Под синдромом портальной гипертензии понимают те состояния, когда существует градиент давления между системой воротной вены и нижней полую вену, то есть при подъеме давления в воротной вене или ее притоках (селезеночная вена, верхняя брыжеечная вена) давление в нижней полую вену существенно не меняется. В норме давление в системе воротной вены составляет около 150 мм водного столба.

В клинической практике выделяют предпеченочный блок (или внепеченочная портальная гипертензия), внутрипеченочный блок, надпеченочный блок (запеченочный), смешанный блок и гиперкинетическую портальную гипертензию.

Предпеченочный блок – блок оттока находится на уровне воротной вены или ее ветвей (тромбоз воротной вены в устье как следствие флебита пупочной вены, тромбоз селезеночной вены как следствие панкреатита, тромбоз верхней брыжеечной вены как исход пилефлебита. Реже блок оттока может быть вызван экстравазальной причиной, сдавлением вены или ее притоков доброкачественными или злокачественными новообразованиями, чаще исходящими из поджелудочной железы.

Внутрипеченочный блок наиболее распространен в сибирском регионе (70-75%). В данном случае причина затрудненного оттока по воротной вене – патологически измененная ткань печени. Это состояние сопровождается хронические гепатиты, трансформирующиеся в цирроз, обширные поражения печени паразитами (альвеококкоз), новообразования печени. Прогноз лечения во многом зависит от состояния функции печеночной ткани.

При циррозах печени принята классификация состояния компенсации по Чайлду:

Стадия "А" – стабильное течение цирроза, нет желтухи, асцита, снижения веса, изменений в синтезе белка по биохимическим показателям.

Стадия "В" – появляется один из перечисленных признаков.

Стадия "С" – в наличии 2 и более признаков.

Запеченочный блок делят на болезнь Бадда-Киари и синдром Бадда-Киари. Под болезнью понимают врожденную атрофию (эндофлебит) отводящих вен печени. Синдром – приобретенный тромбоз отводящих вен. Больных с запеченочным блоком насчитывают до 4% от общего количества. Отсутствие функции отводящих вен приводит к цирротическим изменениям в печени, прогноз этой группы близок к внутрипеченочному.

Смешанный блок оттока – очень неблагоприятное состояние, часто формируется у больных с циррозом печени на терминальной фазе течения заболевания.

Очень редкий (0,1%) вариант портальной гипертензии, суть которого наличие артериовенозных свищей, чаще в бассейне селезеночной артерии и вены.

В дебюте заболевания подъем давления в воротной системе носит защитный компенсаторный характер, направленный на сохранение перфузии через паренхиму печени. В то же время, часть крови начинает уходить по существующим в норме портокавальным анастомозам, которые расположены в области желудка и пищевода, в области почек, поджелудочной железы, в области прямой кишки. В процессе декомпенсации венозного русла анастомозов калибр вен увеличивается, стенки истончаются, что особенно заметно в венах кардиального отдела пищевода.

В дальнейшем, особенно при наличии воспаления слизистой желудка и пищевода, могут наступать разрывы вен, проявляющие себя кровотечениями различной степени тяжести.

Клиническая картина кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода часто мало чем отличается от кровотечений другой этиологии. Основные симптомы: рвота свежей кровью и сгустками, наличие дегтеобразного стула и изменение гемодинамики (гипотония, тахикардия).

Основной диагностический прием – фиброгастроскопия. Степень варикозного расширения оценивают следующим образом – калибр до 3 мм – I степень, от 3 до 5 мм – II степень, свыше 5 мм – III степень (по Шерцингеру).

Средства для консервативного лечения

Вазопрессин — мощный вазоконстриктор, который эффективно снижает портальное давление посредством уменьшения тока портальной крови, вызывающего спланхническую вазоконстрикцию. Этот препарат был первым в лечении кровотечений из ВРВП, но в настоящее время его использование допустимо только тогда, когда применение других лекарственных средств нежелательно из-за тяжелых неблагоприятных сердечно-сосудистых патологий (ишемия миокарда, инфаркт миокарда, аритмии, ишемия брыжейки, нарушения мозгового кровообращения, гипонатриемия вследствие антидиуретического эффекта).

По данным исследований такие неблагоприятные реакции встречаются у 32–64% пациентов и возникают вследствие увеличенного периферического сосудистого сопротивления. Возникновение нежелательных эффектов приводит к прекращению терапии в 25% случаев.

Введение вазопрессина начинают с 0,4 Ед/мин, титруя, с постепенным увеличением дозы до максимальной — 1,0 Ед/мин в течение 48 часов. Возможно сочетание с трансдермальным нитроглицерином (20 мг в сутки) с целью потенцирования гипотензивного эффекта в портальной системе и нивелирования системных побочных реакций.

Использование вазопрессина дает возможность значительно улучшить контроль кровотечения из ВРВП, хотя и без сокращения показателей летальности.

Терлипрессин (триглицид-лизина вазопрессин) — долгодействующее производное вазопрессина, которое медленно преобразовывается в вазопрессин с помощью ферментного распада остатков триглицидов посредством тканевых пептидаз. Предполагается, что медленная трансформация в активное вещество вызывает меньшее количество побочных эффектов в сравнении с вазопрессином. Побочные явления встречаются в 25% случаев применения терлипрессина. К числу их относят диарею, брадикардию, артериальную гипертензию, судороги, которые протекают, как правило, без выраженной клинической симптоматики. В то же время, в 2–4% случаев могут отмечаться тяжелые эффекты — аритмии, стенокардия, которые требуют прекращения введения лекарственного вещества. Перед назначением терлипрессина обязательным является проведение электрокардиограммы (ЭКГ) и мониторингирование пациентов с высоким кардиоваскулярным риском.

Согласно современным руководствам введение терлипрессина рекомендуется в дозе 2 мг в течение 4–6 часов на протяжении первых 2 суток. После этого лечение может быть продолжено до 5 дней в дозе 1 мг в течение 4–6 часов с целью предотвращения раннего рецидива кровотечения.

Терлипрессин, снижающий портальное давление, сохраняет свое действие в течение 4 часов после прекращения его введения. Наряду с эффектом контроля кровотечения имеются доказательства того, что терлипрессин, возможно, предотвращает почечную недостаточность, индуцированную кровотечением. Также в исследованиях на животных было показано, что терлипрессин обладает протективным действием на печень в случае развития септического шока.

Клинические исследования показали высокую терапевтическую эффективность терлипрессина, что подтверждается следующими фактами: в 75–80% случаев в течение первых 48 часов и в 67% — в первые 5 дней была достигнута остановка острых кровотечений из ВРВП без эндоскопического вмешательства.

Результаты пяти крупномасштабных исследований продемонстрировали не только эффективность терлипрессина в сравнении с вазопрессином и нитроглицерином, но и его безопасность.

Сопоставление терлипрессина с соматостатином и эндоскопической терапии. В результате анализа литературных данных не было найдено никаких отличий при сравнении вливаний соматостатина и эндоскопической терапии (склеротерапии) при оценке времени кровотечения и профилактики раннего рецидива. Имеется одна публикация по результатам рандомизированного контролируемого исследования (РКИ), сравнивавшего побочные эффекты терлипрессина и склеротерапии. Все негативные эффекты были разделены на минимальные (загрудинная боль, боль в животе, дисфагия, лимфангит, гипонатриемия, лихорадка, тошнота), умеренные (бактериемия, язвы пищевода, дисфагии, требующие терапии, фибрилляции предсердий, ишемические изменения на ЭКГ, бронхоаспирация) и выраженные (кровотечения из язв пищевода, аспирационная пневмония, эмпиема, тяжелая гипонатриемия). Отмечено, что частота возникновения побочных эффектов меньше в группе терлипрессина (20%) в сравнении с группой, получавшей терлипрессин и склеротерапию (30%).

Соматостатин. Способность снижать портальное давление и коллатеральный ток крови посредством сдерживания активности спланхнических пептидов с вазодилатирующими свойствами (глюкагон) и при помощи эффектов эндогенных вазоконстрикторных систем явилось основанием для использования соматостатина в лечении острого кровотечения из ВРВП. Дополнительно соматостатин блокирует возникающее после приема пищи (постпрандиальное) увеличение тока портальной крови и портального давления. Рекомендуются назначение соматостатина первоначально болюсно в дозе 250 мкг (вплоть до трехкратного повторного введения). В дальнейшем следует перейти на вливание 250 мкг в час на протяжении 5 дней с целью предотвращения раннего рецидива кровотечения. Снижение величины портального давления достигается менее чем за 5 минут болюсного введения благодаря короткому времени полувыведения соматостатина (1–3 минуты). Болюсное введение препарата имеет более мощный вазоконстрикторный эффект по сравнению с капельным введением. Двойная доза (500 мкг в час) характеризуется более значимым снижением портального давления. В клинической практике эта доза показала большую эффективность в группе больных с острым кровотечением при проведении urgentной эндоскопии.

Побочные эффекты соматостатина обычно минимальны и включают возникновение брадикардии, гипергликемии, диареи и судорог. Дополнительное назначение нитроглицерина к соматостатину может инициировать более неблагоприятные события, чем побочные эффекты вазопрессина, и не повышает эффективность лечебных мероприятий.

Несколько РКИ показали, что при сравнении соматостатина с плацебо или «неактивным» лечением соматостатин значительно улучшает процент контроля кровотечения (46% против 63% соответственно), но не имеет никакого влияния на выживаемость пациентов.

Превосходство соматостатина над вазопрессином заключается не только в непосредственном ускорении контроля кровотечения, но и в меньшем числе тяжелых побочных эффектов.

Следует отметить, что проведены три исследования по сравнению соматостатина и терлипрессина. Не было отмечено никаких существенных отличий в скорости остановки кровотечения и его рецидива. Соматостатин продемонстрировал меньшее число побочных эффектов (21% против 29%). Тяжелые эффекты, которые требовали прекращения терапии, при применении обоих препаратов наблюдались в 4% случаев.

Октреотид — синтетический аналог октапептида соматостатина, который имеет более длительный, чем у соматостатина, период полувыведения, что, к сожалению, не приводит к более значимым гемодинамическим эффектам из-за развития тахифилаксии. Его положительное воздействие, возможно, связано с профилактикой возникающего после приема пищи увеличения портального давления.

В клинической практике рекомендуется первоначальное болюсное введение препарата в дозе 50 мкг с последующим капельным введением от 25 до 50 мкг в час в течение 5 дней для предотвращения рецидива кровотечения. В сравнении с соматостатином побочные эффекты октреотида незначительны.

В клинических испытаниях октреотид при использовании без эндоскопической терапии имел минимальный эффект или его отсутствие. Результаты четырех РКИ свидетельствуют, что октреотид, возможно, улучшает эффективность эндоскопической терапии, влияя на частоту развития раннего рецидива, и малоэффективен в виде монотерапии, особенно когда используется в качестве инициального препарата, вероятно, из-за возможности развития тахифилаксии.

Показано, что октреотид не имеет влияния на частоту рецидивов кровотечения или показатели выживаемости.

В исследовании Morles и соавторов у пациентов с циррозом печени внутривенное (в/в) введение октреотида в течение 48 часов совместно со склеротерапией не было более эффективно, чем только склеротерапия.

Другие аналоги соматостатина — *ванпреотид* и *ланреотид* — также способны снижать портальное давление, а их гемодинамические эффекты остаются предметом дискуссий.

Антибиотикотерапия. Известно, что до 20% пациентов с циррозом печени (ЦП), госпитализированных по поводу желудочно-кишечных кровотечений, уже имеют бактериальную инфекцию, в 50% остальных случаев инфекция развивается в период госпитализации. Наиболее частыми инфекционными осложнениями у пациентов с ЦП являются спонтанный бактериальный перитонит, инфекция мочеполового тракта и пневмонии.

Среди микроорганизмов с высокой частотой встречаются грамотрицательные бактерии. В одном из исследований было показано, что желудочно-кишечные кровотечения и низкое содержание альбумина могут выступать в качестве независимых предикторов развития бактериальной инфекции.

Бактериальная инфекция при развитии кровотечений из ВРВП повышает показатели летальности и увеличивает частоту возникновения рецидива кровотечения. Вследствие этого назначение антибиотиков с профилактической целью является оправданным. Мета-анализ показал, что антибиотикопрофилактика при кровотечениях из ВРВП значительно улучшает качество жизни пациентов.

Современные руководства, базирующиеся на недавних исследованиях, рекомендуют назначение с профилактической целью антибиотиков из группы фторхинолонов (например, норфлоксацин 400 мг 2 раза в сутки) или в/в введение цефалоспоринов в течение 7 дней. Более того, было показано, что в/в введение цефтриаксона более эффективно в сравнении с пероральной формой норфлоксацина в профилактике бактериальных инфекций у пациентов с ЦП и кровотечениями из ВРВП. Назначения аминогликозидов вообще необходимо избегать из-за их нефротоксичности у данной категории пациентов.

Лечение расстройств коагуляции. Больные ЦП часто имеют нарушения коагуляции, которые, возможно, определяют тяжесть развития кровотечений из ВРВП. Были изучены лекарственные средства, которые влияют на коагуляцию и фибринолиз. Десмопрессин — лекарственный препарат, который значительно снижает время кровотечения при ЦП, не показал никаких клинических преимуществ при кровотечениях из ВРВП. В клинических испытаниях преимущества терапии антифибринолитическими препаратами, используемыми при трансплантации печени, продемонстрированы не были. Результаты анализа многоцентрового исследования показали, что применение активированного рекомбинантного фактора VII (rFVIIa) имеет значительно лучший результат терапии пациентов с умеренной и тяжелой печеночной недостаточностью (ЦП классов В и С по Чайлд-Пью) [7]. К сожалению, результаты последующего исследования у пациентов с диагностированным ЦП и «верхним» желудочно-кишечным кровотечением не показали никакого эффекта rFVIIa в контроле времени кровотечения и 5-дневной летальности.

Первичная и вторичная профилактика. Все пациенты, имеющие ВРВП и высокий риск развития кровотечения, нуждаются в проведении первичной и вторичной профилактики. Независимыми предикторами, отражающими риск развития кровотечения, являются: степень дисфункции печени (ЦП, класс В и С по Чайлд-Пью), размер ВРВП (большие размеры вариксов, II–III степень), наличие красных «знаков» на стенках варикозных узлов, а также злоупотребление алкоголем, наличие тромбоза воротной вены, градиент печеночного венозного давления >12 мм рт.ст..

Первичная профилактика кровотечений из ВРВП представляет собой медикаментозное и/или эндоскопическое вмешательство у пациентов с ВРВП с целью предотвращения первого эпизода кровотечения.

Медикаментозная терапия показана всем пациентам с градиентом печеночного венозного давления (HVPG) выше 12 мм рт.ст. Снижение этого показателя свидетельствует о клинической эффективности терапии. Достижение HVPG уровня 12 мм рт.ст. и ниже или снижение его на 20% от исходного уровня может свидетельствовать о минимальном риске кровотечения из ВРВП, в то время как уменьшение HVPG на 20% и более от исходного значения уменьшает риск кровотечения в ближайшие 2–3 года до 5%. В случаях отсутствия гемодинамически значимого ответа на терапию риск кровотечения достигает 30–40% за тот же период времени.

Многочисленные РКИ и три мета-анализа показали, что неселективные β -адреноблокаторы пропранолол и надолол достоверно снижают вероятность первого эпизода кровотечения у пациентов с вариксами больших размеров (диаметр >5 мм) на 20–30% и летальность у этой категории больных — до 20%. Рекомендуемая стартовая доза составляет 20–40 мг пропранолола в сутки в два приема (максимальная — 160 мг в сутки) или 40 мг в сутки надолола однократно. Отмечено, что при использовании надолола отмечается меньшая частота нежелательных явлений, чем при приеме пропранолола. Обязательным является мониторирование частоты сокращений сердца (ЧСС) после начала приема препаратов, так как ее снижение более чем на 25% часто приводит к развитию побочных эффектов. Оптимальной считают дозу β -адреноблокаторов, при которой ЧСС в покое составляет 55 в минуту или снижается на 25% от исходной. Последний критерий является предпочтительнее, так как имеет более сильную связь со снижением портального давления. Начатая терапия β -адреноблокаторами должна проводиться пожизненно. Отмена препаратов быстро приводит к обратному повышению риска кровотечения.

Использование нитратов, таких как изосорбид-5-мононитрата (ИСМН), в виде монотерапии и в комбинации с β -адреноблокаторами не показало эффективность данного метода в целях первичной профилактики. Последние исследования продемонстрировали, что комбинированная терапия сопровождается большей частотой нежелательных явлений. Кроме того, монотерапия нитратами, показавшая сопоставимую с пропранололом эффективность в первичной профилактике кровотечений из ВРВП, сопровождалась большей частотой летальных исходов у больных ЦП с асцитом старше 50 лет. Таким образом, на

сегодняшний день не получено доказательств терапевтической эффективности нитратов в первичной профилактике кровотечения из ВРВП.

Особую сложность в назначении β -адреноблокаторов представляют наличие противопоказаний к их назначению и развитие толерантности. У 25% пациентов, получающих эти препараты, не наблюдается снижение портального давления, несмотря на адекватное дозирование. В 15% случаев больные, которым показано использование неселективных β -адреноблокаторов, или имеют противопоказания к их назначению (бронхиальная астма, сахарный диабет, атеросклероз магистральных артерий нижних конечностей и др.), или отмечают побочные явления (слабость, одышка, артериальная гипотензия).

В случае отсутствия успеха при проведении терапевтической первичной профилактики кровотечений из ВРВП (отсутствие достижения целевых показателей НВПГ и/или пульса), а также при высоком риске развития кровотечения из ВРВП независимо от их размеров целесообразно применять эндоскопические методы лечения, среди которых наибольшее распространение в последние годы получило лигирование варикозных узлов.

Вторичная профилактика кровотечений из ВРВП должна быть направлена на снижение риска развития повторного кровотечения. По данным литературы риск рецидива кровотечения из ВРВП после первого эпизода без проведения адекватной терапии достигает 50–80% в течение первых двух лет. Наиболее высокая частота повторного кровотечения отмечается в первую неделю после первого эпизода, при этом смертность составляет 30–70%.

Среди доступных методов терапевтического воздействия с целью предотвращения повторного кровотечения лидирующие позиции занимают медикаментозная и эндоскопическая терапия — эндоскопическая склеротерапия (ЭСС) и/или эндоскопическое лигирование (ЭСЛ). Возможность проведения хирургических вмешательств, включая TIPS, рассматривается при неэффективности консервативных и эндоскопических методов лечения.

Результаты последних исследований показали, что комбинированная терапия β -адреноблокаторами и нитратами пролонгированного действия (ИСМН) приводит к большему снижению градиента портального давления по сравнению с монотерапией β -адреноблокаторами. Более того, такая комбинация более эффективна в предотвращении рецидива кровотечения по сравнению с монотерапией β -адреноблокаторами и ЭСС. У пациентов с хорошим ответом на терапию β -адреноблокаторы + ИСМН (снижение градиента портального давления <12 мм рт.ст. или $>20\%$ от исходного уровня) отмечено снижение риска кровотечения до 10% и повышение показателя выживаемости. Если пациент имеет адекватный ответ на терапию β -адреноблокаторы + ИСМН, другие методы лечения ему не показаны. К сожалению, адекватного ответа на указанную терапию удается достичь у 40–50% пациентов, в связи с чем продолжаются исследования других методов вторичной профилактики кровотечений из ВРВП.

Предварительные результаты последнего мультицентрового исследования показывают, что добавление ЭСЛ к комбинированной терапии β -адреноблокаторы + ИСМН может снижать частоту кровотечений по сравнению с изолированной медикаментозной терапией. Указанная комбинация терапевтических вмешательств показана пациентам, у которых сохраняются рецидивирующие кровотечения на фоне изолированной медикаментозной терапии или изолированного ЭСЛ.

Высокий процент пациентов, толерантных к терапии β -адреноблокаторы + ИСМН, инициировал поиск новых фармакологических средств, не уступающих по эффективности и повышающих частоту адекватного гемодинамического ответа у больных с ВРВП. Имеются доказательства эффективности неселективного β -адреноблокатора с α -блокирующими свойствами карведилола и комбинированной терапии.

β -адреноблокаторы + празозин в повышении частоты гемодинамического ответа. По результатам последних исследований отмечено, что путем замены ИСМН в комбинированной схеме β -адреноблокаторы + ИСМН на празозин можно добиться

гемодинамического ответа у значительной части толерантных к медикаментозной терапии пациентов. Однако профиль безопасности данной схемы лечения до конца не ясен и требует проведения дальнейших исследований.

При сравнении эндоскопических методов вторичной профилактики с учетом эффективности и безопасности преимущество отдается лигированию в сравнении со склеротерапией. Мета-анализ 13 рандомизированных исследований с участием более 1000 пациентов показал, что, несмотря на схожие показатели выживаемости при использовании обоих эндоскопических методов, применение ЭСЛ значительно снижает частоту рецидивов кровотечения, количество процедур, необходимых для достижения полной эрадикации вариксов, и частоту осложнений.

Сравнение эффективности терапии β -адреноблокаторы + ИСМН с ЭСЛ представлено в результатах трех мета-анализов, проведенных на сегодняшний день ($n=713$). Результаты показали, что для комбинированной медикаментозной терапии и ЭСЛ отмечены схожие показатели частоты рецидивов кровотечения. Частота побочных эффектов для обоих методов практически идентична, при этом тяжелые осложнения чаще отмечались при ЭСЛ. Отмечено, что при изолированном использовании ЭСЛ частота повторного кровотечения в ближайшие 2 года достигает 88%.

Еще одним существенным аспектом в профилактике ВРВП является выделение в последние годы так называемой допервичной профилактики у пациентов с ЦП без ВРВП, целью которой является превенция развития вариксов. К настоящему времени имеются результаты оценки эффективности в предотвращении развития ВРВП лишь одного терапевтического метода — длительного назначения неселективных β -адреноблокаторов. Проведено два рандомизированных двойных слепых мультицентровых исследования по изучению клинической значимости данного метода, однако ни частота кровотечений, ни общая смертность среди пациентов, получавших неселективные β -адреноблокаторы (пропранолол, тимомолол) не отличались от пациентов, принимавших плацебо [39]. В исследовании Croszmann и соавторов (2008), в котором приняли участие 213 пациентов с ЦП без ВРВП, отмечено, что в течение четырех лет наблюдения тяжелые неблагоприятные события отмечались у 18% пациентов, получавших тимомолол, по сравнению с 6% в группе плацебо.

Подводя итог изложенному, следует отметить, что кровотечения из ВРВП действительно являются одним из самых тяжелых осложнений портальной гипертензии, что обусловлено высокими показателями летальности. Поэтому каждому пациенту с ЦП в обязательном порядке должно быть проведено эндоскопическое исследование с целью скрининга ВРВП. К сожалению, для пациентов без ВРВП пока отсутствует лечение, основанное на доказательствах, с целью предотвращения формирования варикозно-расширенных вен. Наличие ВРВП диктует необходимость проведения профилактики, направленной на предотвращение развития кровотечения и его рецидивов. При развитии острого кровотечения из ВРВП должны быть назначены вазоактивные лекарственные средства, снижающие портальное давление, даже перед эндоскопией, оптимальная длительность использования которых составляет 5 дней. Препаратом выбора на сегодняшний день признан терлипрессин. Также могут быть использованы соматостатин и октреотид; если предыдущие средства являются недоступными — вазопрессин + трансдермальный нитроглицерин (таблица). Учитывая высокую частоту встречаемости бактериальной инфекции при развитии кровотечений из ВРВП, назначение антибиотиков является обязательным. Своевременно и грамотно проведенная профилактика позволяет предотвратить развитие столь фатального осложнения портальной гипертензии.

**Таблица. Препараты, использование которых показано в случае развития
острых кровотечений из ВРВП и для их профилактики
(адапт. с изм. J. Bosch и соавт., 2008)**

Препарат	Способ введения	Доза	Длительность назначения
Вазопрессин + нитроглицерин	Вазопрессин — в/в; нитроглицерин — трансдермально	Вазопрессин — 0,4 МЕ/мин; нитроглицерин — 20 мг	2–5 дней (острого кровотечения)
Терлипрессин	В/в, болюсно	2 мг/ч в течение 24–48 ч, затем 1 мг в 4 часа	2–5 дней (острого кровотечения)
Соматостатин	В/в, болюсно, затем в/в в виде инфузии	250 мкг, затем 250–500 мкг/ч	2–5 дней (острого кровотечения)
Октреотид	В/в, болюсно, затем в/в в виде инфузии	50 мкг, затем 50 мкг/ч	2–5 дней (острого кровотечения)
Вап্রেотид	В/в, болюсно, затем в/в в виде инфузии	50 мкг, затем 50 мкг/ч	2–5 дней (острого кровотечения)
Пропранолол (неселективный блокатор β-адренорецепторов)	Перорально	Стартовая доза 20 мг, с постепенным увеличением дозы до максимальной 320 мг в сутки	Длительно (первичная и вторичная профилактика)
Надолол (неселективный блокатор β-адренорецепторов)	Перорально	Стартовая доза 40 мг, с постепенным увеличением дозы до максимальной 160 мг в сутки	Длительно (первичная и вторичная профилактика)
Карведилол (неселективный блокатор β-адренорецепторов с α-блокирующими свойствами)	Перорально	Стартовая доза 6,25 мг, с постепенным увеличением дозы до максимальной 50 мг в сутки	Длительно (первичная и вторичная профилактика)
Изосорбида мононитрат	Перорально	Стартовая доза 10–20 мг, с постепенным увеличением дозы до 20–40 мг в сутки	Длительно, только при наличии варикозно-расширенных вен (пер- вичная и вторичная профилактика)

Примечание: в/в — внутривенно.

Консервативное лечение не всегда бывает эффективным. Упорное, не поддающееся консервативной терапии, кровотечение служит показанием к операции, которая должна быть минимально травматичной. Цель её – обеспечение гемостаза.

Хирургическое лечение. Основное показание к операции при портальной гипертензии – лечение и профилактика при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, являющихся главной причиной летального исхода. Указанному симптому «обязан» практически весь арсенал хирургических пособий, применяемых при этой болезни.

К 1980 г. общее количество разработанных операций и их модификаций при портальной гипертензии превышало 100. В последующие годы их количество еще более увеличилось. Между тем в связи с развитием и внедрением в клиническую практику ортотопической трансплантации печени у больных циррозом печени характер их изменился благодаря появлению «малоинвазивных» эндоваскулярных и эндоскопических технологий, позволяющих получить недолгосрочный гемостатический эффект.

Началом хирургического лечения при портальной гипертензии следует считать 80-90-е годы XIX века, когда в основу оперативного вмешательства была взята идея декомпрессии портальной системы, то есть создания новых путей оттока крови из системы воротной вены. Для решения этой задачи почти одновременно были предложены 2 типа операций: 1-й — оментопариетопексия, то есть подшивание большого сальника к передней брюшной стенке, автором которой, согласно данным литературы, является S. Talma (1898); 2-й - сосудистый портокавальный анастомоз, что было предложено Н.В. Экком (1877).

Идея Talma дала начало целому направлению в хирургии портальной гипертензии, названному «органоанастомозы», сторонники которого использовали для этой цели не только сальник, фиксируя его к печени, почке, полой вене, но и целые органы, такие как тонкая кишка, желудок, печень, селезенка, подшивая их в зависимости от уровня блока друг к другу, легкому, диафрагме, мышцам, брюшной стенке. Сравнительно простая техника вышеуказанных операций способствовала их широкому распространению в клинической практике. При этом подавляющая часть хирургов совмещала их со спленэктомией или перевязкой селезеночной артерии, мотивируя такую комбинацию тремя обстоятельствами:

- уменьшением притока крови в портальную систему, а следовательно, и снижением портального давления;

- улучшением артериального кровообращения печени вследствие перераспределения потока крови в системе чревной артерии, что должно было улучшить функцию цирротической печени;
- коррекцией гиперспленизма, часто сопутствующего спленомегалии.

Изучение данных литературы показало малую эффективность этих операций в борьбе с проявлениями портальной гипертензии, следствием чего явился практически полный отказ от их выполнения. Кроме того, спленэктомия сопровождалась высокой послеоперационной летальностью, причинами которой являлись тромбоз сосудов портальной системы с последующим кровотечением из вариксов пищевода и желудка и печеночная недостаточность. Последняя в немалой степени была обусловлена и интраоперационной кровопотерей, достигающей в ряде случаев 2 л крови и более. Попытки ее уменьшения путем предварительной перевязки, селезеночной артерии или дооперационной эмболизации артериального притока к селезенке ощутимых результатов не дали.

Будучи благополучно перенесенной, спленэктомия в ряде наблюдений осложнялась новым еще более тяжелым страданием – аспленической геморрагической тромбоцитемией, требующей новых лечебных подходов.

Начиная с 1980 г., в отделении экстренной хирургии и портальной гипертензии РНЦХ РАМН (А.К. Ерамишанцев, 2001) было подвергнуто ревизии отношение к спленэктомии как к самостоятельной операции, что позволило резко сузить показания к ней, ограничив их наличием 3 ситуаций:

- сегментарная портальная гипертензия, когда основным проявлением болезни являются профузные кровотечения из варикозно расширенных вен желудка в результате непроходимости селезеночной вены;
- артериовенозная фистула между селезеночной артерией и селезеночной веной, то есть когда причиной портальной гипертензии является нагрузка объемом крови;
- инфантилизм у подростков, имеющих цирроз печени, когда удаление селезенки больших размеров ведет к нормализации физических параметров организма.

При наличии варикозно расширенных вен пищевода и желудка спленэктомия должна быть дополнена их прошиванием.

Гиперспленизм, то есть нарушение в составе периферической крови, в настоящее время не рассматривается как настоятельное показание к спленэктомии, ибо повышение числа тромбоцитов и лейкоцитов после удаления селезенки совершенно не влияет на течение портальной гипертензии, а в ряде случаев ухудшает прогноз болезни.

В единичных наблюдениях у больных циррозом печени показанием к спленэктомии может быть желтуха и анемия, когда имеются доказательства в пользу гемолиза эритроцитов. Опыт показал, что спленэктомия в этой ситуации благотворно влияет на состояние больных и способствует улучшению функции печени. Однако подобные случаи редки; при наличии варикозно расширенных вен спленэктомия должна обязательно сочетаться с операцией на пищеводе и желудке, иначе риск кровотечения из варикозно расширенных вен остается.

В случаях, когда слишком большие размеры селезенки препятствуют выполнению прямого вмешательства на варикозных венах пищевода и желудка, осуществляемого с целью лечения или профилактики гастроэзофагеальных кровотечений, а сосудистый портокавальный анастомоз не показан или невыполним, спленэктомию можно признать оправданной операцией, без которой основное вмешательство оказалось бы неосуществимым.

В связи с низкой эффективностью органоанастомозов и спленэктомии при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка в хирургии портальной гипертензии появилась новая проблема — проблема повторных операций, приобретающая особую актуальность для больных с внепеченочной портальной гипертензией, которые в отличие от больных циррозом печени имеют практически нормальную функцию печени, а при отсутствии кровотечений – продолжительность жизни, не отличающуюся от таковой у здоровых людей.

Перенеся по несколько операций, выполненных в других лечебных учреждениях страны, эти больные поступали в отделение экстренной хирургии и портальной гипертензии РНЦХ РАМН в

связи с продолжающимися рецидивами кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка без всякой надежды на успех.

Вот почему, начиная с 1960 г., операцией выбора у ранее оперированных больных и, как правило, с уже удаленной селезенкой, страдающих рецидивами кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, становится резекция проксимального отдела желудка и дистального отдела пищевода (частичная эзофагогастрэктомия), то есть участков пищеварительного тракта, являющихся в 95% случаев источником кровотечения.



Частичная эзофагогастрэктомия. Этапы формирования пищеводно-желудочного анастомоза по Цацаниди.

По данным мировой литературы 1960-70-х гг. на эту операцию возлагались большие надежды как наиболее радикальную, последнюю попытку борьбы с кровотечениями из флешэктазов пищевода и желудка, когда шунтирующие операции невыполнимы. Однако анализ отдаленных результатов заставляет с осторожностью относиться к ее популяризации. У подавляющего большинства больных, перенесших эту операцию, развились диспепсические расстройства, которые сочетались с симптомами агастральной астении в виде значительной потери массы тела и анемии. Кроме того, серьезными осложнениями оказались эрозивно-язвенные поражения культи желудка, оставшейся в условиях нарушенного оттока крови и в этой связи рецидивы кровотечений.

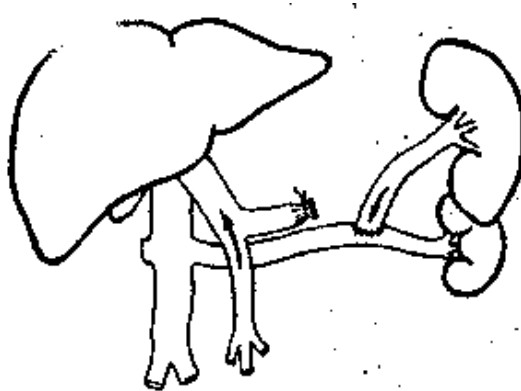
Вместе с тем у отдельных больных срок наблюдения после операции уже превысил 30 лет; рецидивов кровотечения у них не отмечалось, больные сохранили трудоспособность при остающемся небольшом дефиците массы тела. Анализ этих наблюдений не позволяет отказаться от этой операции и считать ее показанной в тех редких ситуациях, когда другого пути помочь этим больным не остается. Возможно, что полное, а не частичное удаление желудка улучшит результаты этой операции за счет исключения тяжелой гастропатии со стороны остающейся культи этого органа. Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Идея шунтирования портальной системы для больных с циррозом печени сохраняет свою актуальность и по настоящее время. Однако накопленный мировой опыт показал, что прямые портокавальные анастомозы между воротной и нижней полрой венами, радикально излечивая больного с циррозом печени от портальной гипертензии, как правило, влекут за собой ухудшение функционального состояния печени, следствием чего нередко являлся гепатогенная энцефалопатия и смерть больного.

Вот почему интерес к шунтирующим операциям у больных с циррозом печени на длительное время угас и вновь возродился только после 50-х годов XX века, когда были предложены портокавальные анастомозы с корнями воротной вены – селезеночным и брыжеечным сосудами.

Однако и они сопровождались значительным числом осложнений, среди которых гепатогенной энцефалопатии принадлежит основная роль. Позднее, в 1967 г. Warren была предложена операция «дистального спленоренального анастомоза» (ДСРА), суть которой сводилась к шунтированию селезеночно-желудочного бассейна при сохранении кровотока по воротной вене, что позволило значительно улучшить результаты шунтирующих операций. К

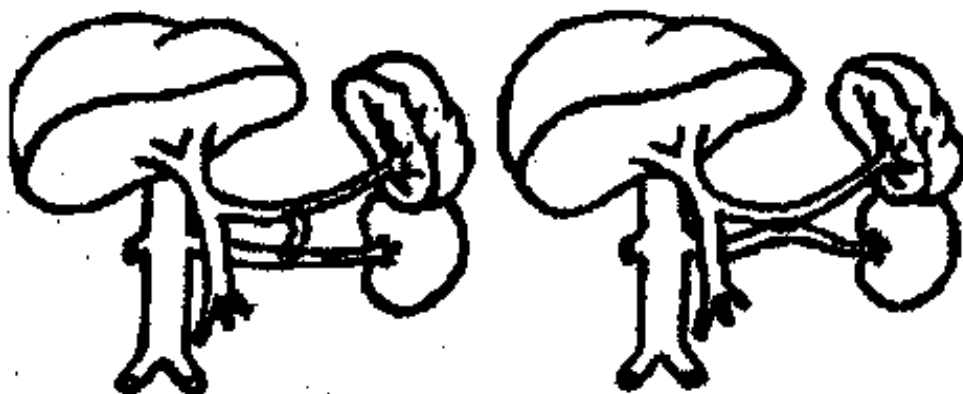
этому времени было уже ясно, что, осуществляя декомпрессию портальной системы при циррозе печени, следует сохранять кровоток по воротной вене и что ДСРА позволяет решить эту дилемму. Однако анатомические условия редко позволяли осуществить этот тип анастомозов. Кроме того, серьезным, иногда смертельным, осложнением этой операции был послеоперационный панкреатит.



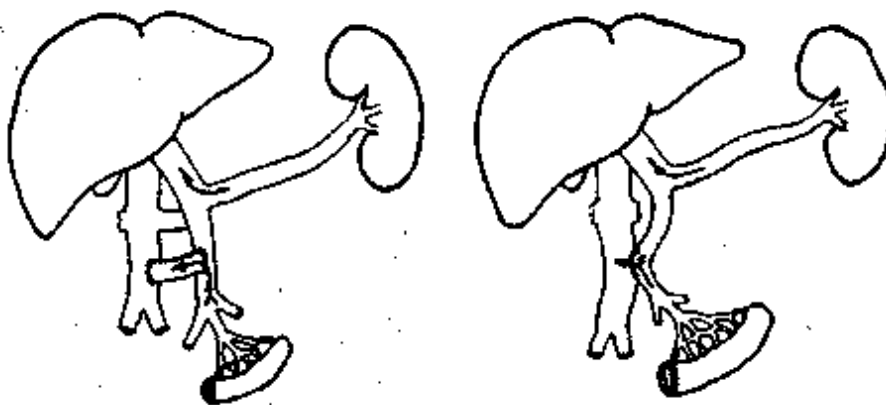
Дистальный спленоренальный анастомоз.

Вот почему последующие годы в мировой практике получают распространение так называемые парциальные сосудистые портокавальные анастомоз, основной идеей которых становится ограничение диаметра создаваемого портокавального соустья, результатом чего будет не полный, а парциальный, то есть частичный, сброс портальной крови и сохранение остаточного проградного кровотока к печени. Практика показала, что оптимальный диаметр такого соустья должен находиться в пределах 8-10 мм.

При выполнении портокавального шунтирования (ПКШ) стремятся осуществлять спленоренальный шунт в двух вариантах: Н-типа или бок в бок, избегая спленэктомии и травмы поджелудочной железы. При удобном расположении селезеночной вены операцией выбора может быть ДСРА. Для больных с циррозом печени мезентерико-кавальный шунт менее предпочтителен из-за более высокого риска развития энцефалопатии. Однако в ряде наблюдений он является единственно возможным по анатомическим условиям.



Сплениоренальный анастомоз Н-типа и бок в бок.



Мезентерикокавальный анастомоз Н-типа и бок в бок.

Отбор больных с циррозом печени для выполнения сосудистого портокавального анастомоза является ответственным моментом. Биохимические характеристики таких больных должны соответствовать параметрам группы "А" по Чайлду, а маркеры цитолиза – находиться в норме. Кроме того, сократительная функция миокарда также должна находиться в пределах нормы. Если имеются небольшие отклонения в биохимических показателях и больной может быть отнесен ближе к группе "В" или соответствует ей при нормальных показателях сократительной функции миокарда, то следует очень внимательно оценить наличие латентной энцефалопатии, выявление которой является абсолютным противопоказанием к наложению шунта.

Кроме того, значение придают и показателям объемного кровотока по воротной вене. Как показали исследования, проведенные в отделении функциональной диагностики РНЦХ РАМН, объемный кровоток по воротной вене у здоровых лиц равен $897 \pm 220,8$ мл/мин, между тем как у больных с циррозом печени, которых обследовали перед наложением сосудистого анастомоза, он был равен $739,75 \pm 311,66$ мл/мин ($p > 0,05$). Ретроспективный анализ показал, что после выполнения парциального шунта спустя 14-16 дней после операции кровоток плохо определялся или совсем не определялся в тех наблюдениях, где в исходе он был ниже 500 мл/мин. Таким образом, парциальные анастомозы не гарантируют сохранение проградного кровотока к печени как в ближайшем, так и в отдаленном периоде. Однако клинические результаты их несопоставимы с тотальными портокавальными анастомозами, при которых портальный кровоток сразу или почти сразу прекращается, следствием чего и может быть резкое ухудшение функции печени, наступающее сразу после операции с последующей печеночной недостаточностью и смертью больного. Исследования показали, что частичная декомпрессия портальной системы у большинства больных сохраняет приток портальной крови к печени, хотя и редуцированный. В тех же наблюдениях, где он не определялся, угасание его происходило на протяжении более или менее длительного временного интервала, достаточного для адаптации печени к изменившимся условиям гемодинамики.

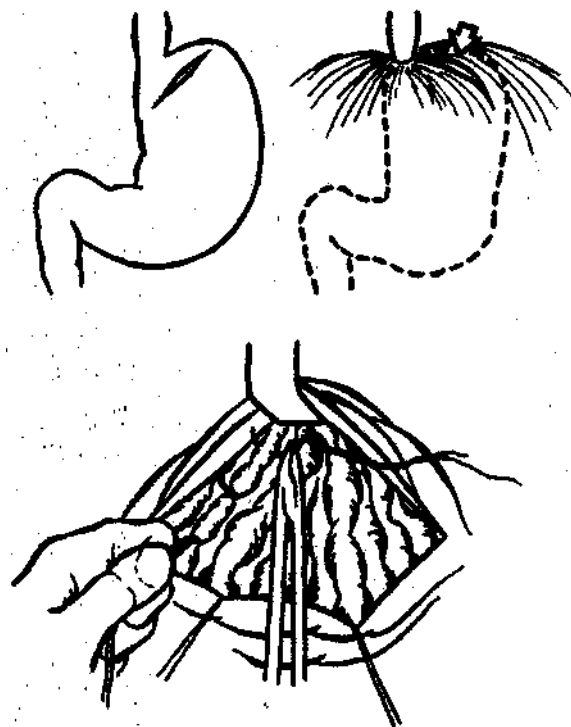
Что касается больных с внепеченочной портальной гипертензией, то диаметр и тип шунта не влияют на исходы операций. ПКШ для этой категории больных дает исключительно хорошие результаты, полностью реабилитируя их от этого страдания. Однако, отбирая больных с внепеченочной портальной гипертензией для шунтирующей операции, надо обязательно оценить сократительную функцию миокарда и, если она скомпрометирована, от шунтирования следует отказаться.

При невыполнимости сосудистого анастомоза или наличии противопоказаний к его выполнению профилактика и лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка в настоящее время осуществляются путем модифицированной профессором М.Д. Пациора операции Таннера – прошиванием и перевязкой вариксов дистального отдела пищевода и

проксимального отдела желудка путем гастротомии, выполняемой как из абдоминального, так и торакального доступов.

Из многочисленных операций такого типа, предложенных в мире, именно эта получила в России наибольшее распространение как наиболее простая в техническом отношении и непродолжительная по времени.

Комбинация этой операции со спленэктомией значительно повышала количество послеоперационных осложнений и летальных исходов. После ограничения показаний к спленэктомии общая летальность уменьшилась.



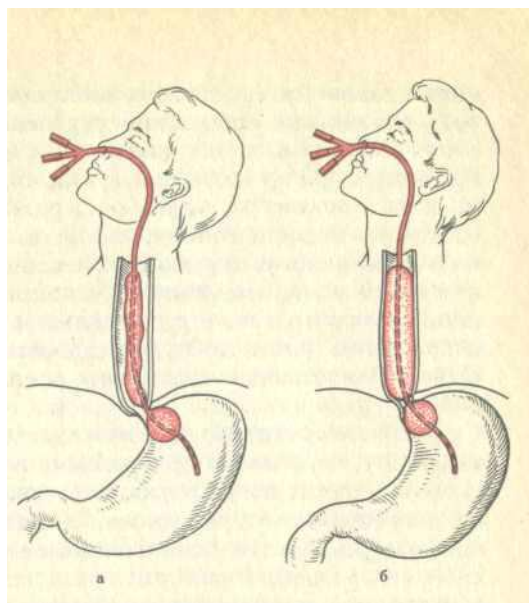
Прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка по Пациора.

Следует заметить, что рецидивы кровотечений после операции у большинства больных носили менее тяжелый характер, чем до операции. Как правило, поступившие больные с циррозом печени в связи с наличием рецидивов кровотечения подвергались эндоскопическому исследованию и последующей склеротерапии или лигированию варикозно расширенных вен пищевода. Что касается больных с внепеченочной портальной гипертензией, то в связи с рецидивами кровотечений они были подвергнуты повторным операциям: повторному прошиванию варикозно расширенных вен пищевода и желудка и наложению сосудистого анастомоза.

По прошествии 6 месяцев после прошивания варикозно расширенных вен рекомендуется эндоскопический контроль результатов операции. Оставшиеся или вновь появившиеся у ряда больных вариксы в пищеводе подвергаются превентивным эндоскопическим вмешательствам.

Особо следует остановиться на алгоритме лечения при острых кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Последовательность действий хирурга сводится к следующему. После эндоскопической диагностики и распознавания варикозных вен как источника кровотечения немедленно вводится зонд Сенгстакена-Блекмора, что дает остановку кровотечения в 95% случаев. Одновременно проводится интенсивная заместительная инфузионно-трансфузионная терапия, а также оценивается функциональное состояние печени. Для этого используется широко распространенная классификация по Чайлду. После стабилизации гемодинамики подключается внутривенное введение препаратов нитроглицерина для снижения портального давления и пролонгирования гемостатического эффекта зонда. В течение этого времени желудок отмывается от крови; по истечении 6 часов воздух из желудочной манжетки

выпускается. Если кровотечение не рецидивирует, больному осуществляется попытка эндоскопического склерозирования или лигирования варикозно расширенных вен.



Положение зонда Блэкмора в пищеводе: а – раздута желудочная манжетка; б – раздута манжетка в пищеводе (по М.И. Кузину, 2002).

Если после распускания желудочной манжетки возникает рецидив кровотечения, то дальнейшие действия зависят от тяжести цирроза печени. Больной группы "А" и "В" (по классификации Чайлда) и пациенты с внепеченочной портальной гипертензией подаются в операционную, где производится операция – прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Если это больной группы "С" по Чайлду – вновь раздувается желудочная манжетка, наряду с этим проводятся гемостатические мероприятия, включающие переливание свежзамороженной плазмы и гемостатиков. После достижения временного гемостаза производится эндоскопическое вмешательство с надеждой добиться окончательного гемостаза.

Если после эндоскопического гемостаза у больного с циррозом печени группы "А" и "В" или с внепеченочной портальной гипертензией вновь возникает рецидив кровотечения, то вновь вводится зонд Блэкмора и больной направляется в операционную для хирургического вмешательства – прошивания варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Подводя итог вышеизложенному; можно признать, что лечение и профилактика при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка по-прежнему составляют основу показаний для хирургического вмешательства при портальной гипертензии.

6.2. Дополнительная литература

1. 50 лекций по хирургии/Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.
2. Альперович Б.И. Хирургия печени и желчных путей. – Томск, 1997. – 605 с.
3. Веронский Г.И. Анатомо-физиологические аспекты резекции печени. - Новосибирск: "Наука", 1983. – 183 с.
4. Хирургия: Пер. с англ. доп. / Гл. ред. Ю.М. Лопухин, В.С. Савельев. — М.: ГЭОТАР «Медицина», 1997. - 1070 с.
5. Алиханов, Р.Б. Лапароскопическая эхинококкэктомия: анализ ближайших и отдаленных результатов / Р.Б.Алиханов, С.И.Емельянов, М.А.Хамидов // Анналы хирургической гепатологии. 2007. - Т. 12, № 4. - С. 7 - 10.
6. Каримов, Ш.И. Лапароскопические и видеоассистированные вмешательства в хирургии эхинококкоза печени / Ш.И.Каримов, Н.Ф.Кротов, С.Э.Мамараджабов // Анналы хирургической гепатологии. 2007. - Т. 12, № 4. - С. 91 - 96.

7. Казаков В.С. Ранние послеоперационные осложнения как проблема хирургии портальной гипертензии // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 208-211.

6.3. Тестовый контроль

1. Укажите, какое место занимает поражение печени при эхинококкозе (1)?
1 – 1;
2 – 2;
3 – 3.
2. Выберите животных, в организме которых созревает половозрелая стадия эхинококка (3,4,6):
1 – корова;
2 – овцы;
3 – собака;
4 – лисицы;
5 – козы;
6 – кошки;
7 – олень.
3. Киста эхинококкового паразита состоит (1):
1 – из герментативной, хитиновой и фиброзной оболочек;
2 – из герментативной и хитиновой оболочек.
4. Укажите возможные осложнения эхинококка печени (1,2,3,4,5,6,7):
1 – нагноение;
2 – обызвествление;
3 – прорыв кисты в желчный пузырь;
4 – прорыв эхинококка во внутripечёчные протоки;
5 – прорыв в брюшную полость;
6 – желчно-пульмональный свищ;
7 – образование желчно-плеврального свища.
5. Перечислите методы диагностики эхинококкоза печени (1,2,3):
1 – УЗИ;
2 – МРТ;
3 – селективная ангиография сосудов печени.
6. Различия эхинококка от альвеококка определяются личиночной стадией – ларвоцистой. Укажите, что из себя представляет ларвоциста при альвеококке (1):
1 – опухоль;
2 – киста.
7. Укажите основной путь заражения человека альвеококком (2):
1 – воздушно-капельный путь;
2 – через ЖКТ;
3 – через повреждённый кожный покров.
8. Какие операции применяются при альвеококкозе печени (1,2,3):
1 – резекция печени;

- 2 – кавернотомия и дренирование полости распада;
- 3 – криодеструкция паразита.

9. Какие злокачественные опухоли встречаются в печени (1,2,3,4):

- 1 – гепатоцеллюлярный рак;
- 2 – холангиоцеллюлярный рак;
- 3 – саркомы печени;
- 4 – метастатические опухоли.

10. Какие доброкачественные опухоли встречаются в печени (1,2,3)?

- 1 – аденомы (гепатомы);
- 2 – гемангиомы;
- 3 – лимфангиомы.

11. Укажите возможные объёмы операций при доброкачественных опухолях печени (1,2,3):

- 1 – резекция печени;
- 2 – гемигепатэктомия;
- 3 – иссечение опухоли.

12. Альвеококкозом можно заразиться от (5):

- 1 – грызунов при дератизации;
- 2 – разделки туши лося;
- 3 – человека;
- 4 – крупного рогатого скота при разделке туши;
- 5 – собаки.

13. Источником заражения эхинококкозом является (3,4,5):

- 1 – верблюды;
- 2 – лошади;
- 3 – помидоры, выращенные на дачном участке;
- 4 – брусника;
- 5 – волки.

14. Наиболее достоверным способом диагностики альвеококкоза считают (5):

- 1 – клинические данные;
- 2 – функциональные пробы печени;
- 3 – обзорная рентгенография;
- 4 – УЗИ;
- 5 – МРТ.

15. Наиболее грозным осложнением альвеококкоза является (4):

- 1 – наличие полости распада;
- 2 – механическая желтуха;
- 3 – нагноение полости распада;
- 4 – прорыв в брюшную полость нагноившейся полости распада;
- 5 – сдавление нижней полой вены.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1.

Больная О., 35 лет, обратилась в поликлинику с жалобами на боли в правом подреберье, слабость, утомляемость при работе.

В течение 9 лет имела тесный контакт с собаками в Магаданской области.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Печень увеличена в размерах, пальпаторно безболезненная, плотная, с неровной поверхностью.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Каким способом уточнить диагноз?
3. Какая лечебная тактика?

Задача №2.

Больная, 21 год, обратилась к хирургу с жалобами на боли в правом подреберье, иногда колющего характера, которые начались три года назад. За последнее время боли значительно усилились. При осмотре общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые чистые. При перкуссии печень значительно увеличена. При пальпации из подреберья выступает приблизительно на 8 см, плотная, безболезненная печень. При обзорной рентгенографии в проекции печени определяется затемнённый участок с неровными краями диаметром 15 см. Общие анализы крови и мочи – без особенностей.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Какой план обследования?
3. Какая лечебная тактика?

Задача №3.

Больного Б., 62 лет, на протяжении последних 3 лет беспокоили боли в правом подреберье, без иррадиации и не связанные с приёмом пищи. К врачам в то время не обращался. Три дня назад боли в области печени значительно усилились, повысилась температура тела до 37,9°C, появилась жажда.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное, питание повышенное. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 70 в минуту, АД 110 и 70 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, участвует в дыхании. Печень увеличена в размерах, плотная, незначительно болезненна. Симптомов раздражения брюшины и участков притупления в боковых каналах нет.

Анализ крови: Эр $3,6 \times 10^{12}/л$, Л $11,2 \times 10^9/л$, СОЭ 30 мм/час.

1. О каком заболевании следует думать?
2. Чем подтвердить диагноз?
3. Лечебная тактика?

Задача №4.

Больной К., 16 лет, обратился в поликлинику к хирургу с жалобами на постоянные боли в правом подреберье, которые не меняются в течении последнего года. Пол года назад к болям в подреберье присоединились головные боли, тошнота. Приём анальгина, баралгина не снимал болей. В последнюю неделю головные боли усилились. При осмотре: общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 70 в минуту, АД 105 и 65 мм рт. ст. Зрачки одинаковы. Телосложение правильное. Питание удовлетворительное. Печень увеличена в размерах. При пальпации поверхность её плотная, безболезненная. Анализ крови и мочи без особенностей.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Каким образом уточнить диагноз?
3. Куда госпитализировать больного?
4. Лечебная тактика.

Задача №5.

Больная Ш., 46 лет, госпитализирована в нервное отделение с жалобами на головокружение, постоянные головные боли, которые появились семь месяцев назад. В дальнейшем появилась слабость в ногах. Общее состояние средней степени тяжести. Пульс

ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 72 в минуту, АД 115 и 75 мм рт. ст. Общий анализ крови и мочи без особенностей, за исключением увеличения СОЭ до 40 мм/час. При осмотре в правом подреберье на 4 см выступает плотная печень. Симптомов раздражения брюшины нет.

1. Какой предварительный диагноз?
2. Объём обследования?
3. Лечебная тактика?

Задача №6.

Больная И., 29 лет, жительница Якутии, поступила в хирургическое отделение с жалобами на чувство тяжести в подложечной области, которая появилась пол-года назад. За последний месяц боли усилились и стали давящего характера.

При осмотре: общее состояние тяжёлое. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 70 в минуту, АД 115 и 75 мм рт. ст. Больная правильного телосложения, пониженного питания. Кожный покров и видимые слизистые оболочки желтушны. На верхней половине туловища местами расчёсы. Живот увеличен в объёме за счёт выступающей увеличенной печени. Нижняя граница печени ниже пупка. Поверхность печени плотная, безболезненная. Общий анализ крови и мочи без особенностей. Общий билирубин 160 мкмоль/л.

1. Ваш диагноз.
2. Объём обследования.
3. План лечебной помощи.

Задача №7.

Больной Ф., 28 лет, госпитализирован в хирургическое отделение с жалобами на тошноту, плохой аппетит, давящие боли в правом подреберье. Год назад лечился по поводу гепатита, затем хронического холецистита. От лечения эффекта не было. Месяц назад боли усилились.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 66 в минуту, АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. При пальпации живота из правого подреберья выступает на 5 см печень. Поверхность её гладкая, эллипсоидной формы, безболезненная. Анализ крови и мочи без особенностей.

1. Какой объём обследования для уточнения диагноза?
2. План лечебной помощи?

Задача №8.

Больной М., 17 лет, обратилась с жалобами на сниженный аппетит, тошноту и давящие боли в эпигастриальной области слева. Около 2 месяцев назад обнаружил образование, выступающее из-под левого подреберья. В лежачем положении оно исчезает. Занимается спортом. В анамнезе травмы живота не было.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Физически развит. Правильного телосложения. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 60 в минуту, АД 120 и 60 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Кожный покров и видимые слизистые оболочки светло-розового цвета. При пальпации в левом подреберье определяется края мягко-эластической консистенции образования. Перкуторно определяется увеличенный длинник селезёнки.

1. Ваш диагноз?
2. Объём обследования?
3. План обследования?

Задача №9

У больной 58 лет, появилась желтушность склер и кожного покрова около одного месяца назад. Снижился аппетит. После приёма пищи не выраженная тошнота. Год назад по

поводу альвеококкоза печени выполнена резекция VI-VII сегментов печени. После операции чувствовала себя хорошо. Принимала по схеме альбендазол.

При осмотре: общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 70 в минуту, АД 115 и 60 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Правильного телосложения, пониженного питания. Живот правильной формы, активно участвует в акте дыхания. В подреберьях имеется узкий поперечный послеоперационный рубец. При перкуссии и пальпации печень и селезёнка не увеличены.

1. Предварительный диагноз.
2. Объём обследования.
3. План лечения.

Задача №10.

Больная, 18 лет, год назад оперирована по поводу острого аппендицита. После доступа по Волковичу-Дьяконову хирург отметил, что червеобразный отросток не изменён, а позади отростка забрюшинно определяется три белесоватых кисты размером 1,5см, 2,5см, 3,0см, заполненные серозной жидкостью. Хирург кисты иссёк, других изменений не нашёл.

Гистологически установлен эхинококкоз. Спустя год у больной появились боли в правой подвздошной области и правой половине живота от крыла подвздошной кости до правой рёберной дуги. Боли не иррадиируют. За это время не похудела.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 58 в минуту, АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень и селезёнка не увеличены. Болезненности и каких-либо образований в животе нет. Анализ крови и мочи без особенностей.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объём обследования.
3. План лечения.

ГРЫЖИ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЖИВОТА

1. Введение

Актуальность темы обусловлена большой заболеваемостью грыжами живота, при которых, ввиду частого ущемления, высока послеоперационная летальность (3-6%).

Цель: - научиться выявлять слабые места передней стенки живота;

- изучить особенности клинического течения свободных и ущемленных грыж передней стенки живота;
- изучить особенности диагностики свободных и ущемленных грыж передней стенки живота;
- знать принципы грыжесечения при свободной и ущемленной грыже;
- знать особенности пластики грыжевых ворот при пупочной, паховой, бедренной, послеоперационной грыжи и грыже белой линии живота.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и расположение слабых мест передней стенки живота.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.1 – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.303-334	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на вопросы по плану семинара:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Дать определение грыжи передней стенки живота. 2. Назвать и показать слабые места передней стенки живота. 3. Особенности расположения грыжевого мешка при косой, прямой и врожденной паховой грыжах. 4. Принципиальные отличия невправимой грыжи от ущемленной. 5. Механизм калового и эластического ущемления. 6. Клинические проявления ущемленной грыжи. 7. Особенности осмотра больных при подозрении на ущемление грыжи. 8. Дифференциальный диагноз ущемленной грыжи (невправимая грыжа, паховый лимфаденит, перекрут семенного канатика, водянка семенного канатика, семинома, метастазы в лимфатические узлы паховой области). 9. Возможно ли ущемление внутри грыжевого мешка. 10. Что представляет собой пристеночное 	Оценка за выступление на семинаре

	<p>ущемление кишки.</p> <p>11. Что представляет собой скользящая грыжа, ретроградное ущемление.</p> <p>12. Особенности развития некроза кишки при ее ущемлении.</p> <p>13. Причины развития флегмоны грыжевого мешка.</p> <p>14. Особенности пластики грыжевых ворот по Сапежко, Мейо, Спасокукоцкому со швами Кимбаровского, Кукуджанову.</p> <p>15. Что следует понимать под внутренними грыжами, что способствует их образованию, особенности клинических проявлений их ущемления.</p> <p>16. Тактика хирурга при самопроизвольном вправлении грыжевого выпячивания.</p> <p>17. Признаки нежизнеспособности кишки при ее ущемлении.</p> <p>18. Границы резекции кишки при ее ущемлении.</p> <p>19. Особенности послеоперационного ведения больного после грыжесечения.</p> <p>20. Принципы лапароскопической герниопластики.</p> <p>21. Трудоспособность после грыжесечения</p> <p>Практические навыки:</p> <p>1. Уметь собрать анамнез у больных с подозрением на ущемление грыжи.</p> <p>2. Знать и уметь показать слабые места передней и задней стенки живота.</p> <p>3. Уметь сформулировать диагноз при наружных грыжах живота.</p> <p>4. Знать принципиальные отличия операции при ущемленной и свободной грыже.</p> <p>5. Знать показания для выполнения того или иного вида пластики, их особенности, в частности, методов операции по Спасокукоцкому со швами Кимбаровского, Бассини, Кукуджанову, Сапежко, Мейо.</p> <p>6. Знать и уметь собрать инструментарий для проведения грыжесечения.</p>	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с грыжей	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах	5 мин

	для обучаемых.	
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Разновидностями паховых грыж являются косые (*hernia inguinalis obliqua*) и прямые (*hernia inguinalis directa*) грыжи. Встречаются также варианты паховых грыж – косые с прямым каналом, предбрюшинные, внутривентральные, осумкованные, околопаховые, надпузырные и комбинированные.

Косые паховые грыжи бывают врожденными и приобретенными. *Врожденная паховая грыжа (hernia inguinalis congenita)* формируется постепенно – влагалищный отросток брюшины является грыжевым мешком. Эти грыжи составляют основную массу грыж живота у детей.

При *приобретенной паховой грыже (hernia inguinalis acquisita)* влагалищный отросток брюшины зарастает полностью, грыжевый мешок представляет собой выпячивание париетальной брюшины.

По классификации А.П. Крымова выделяют:

1 — *начинающуюся косую грыжу (hernia inguinalis obliqua incipiens)*, когда дно грыжевого мешка достигается пальцем, введенным в наружное кольцо пахового канала;

2 — *канальную грыжу (hernia inguinalis obliqua canalis)*;

3 — *косую паховую грыжу семенного канатика (hernia obliqua testicularis)* — грыжа выходит в паховый канал и пальпируется в виде "опухоли" в паховой области;

4 — *косую пахово-мошоночную грыжу (hernia inguino-scrotalis)*, когда грыжевое выпячивание опускается в мошонку.

По отношению к элементам семенного канатика грыжевой мешок при косой паховой грыже лежит спереди и снаружи.

Прямой называют грыжу, воротами которой является паховый промежуток, через который грыжевое содержимое проникает в паховый канал. Эта грыжа всегда приобретенная.

Рецидивные паховые грыжи встречаются практически у каждого десятого оперированного.

Различают рецидивную и многократно рецидивирующую паховую грыжу. Больные с рецидивными грыжами требуют лечения в высококвалифицированном хирургическом отделении, так как зачастую прогрессируют дегенеративные изменения в тканях пахового канала.

Лишь учитывая все обстоятельства образования рецидива, можно избежать последнего. К ним относятся:

- поздняя операция при наличии изменений в тканях пахового канала;
- возраст больных;
- сопутствующая патология;
- предоперационная подготовка;
- правильное оперативное пособие с учетом патологических условий образования грыжи;
- грубые дефекты оперативной техники (недостаточный гемостаз, недостаточно высокое выделение грыжевого мешка, натяжение тканей, подшивание к паховой связке не всей толщи мышц, а лишь поверхностного слоя, недостаточное выделение тканей от жировой клетчатки, повреждение сосудисто-нервных образований).

Большое значение имеет хорошее заживление раны и правильное поведение больных в послеоперационном периоде: необходимо исключить раннюю нагрузку на мышцы передней брюшной стенки, тяжелую физическую работу, как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде.

Основное количество рецидивов паховых грыж появляется в течение 1-3 лет после операции.

Паховая грыжа может быть *скользящей*, когда одной из стенок грыжевого мешка является орган, частично покрытый брюшиной (мочевой пузырь, слепая кишка). Частота скользящих паховых грыж не превышает 1,0-1,5 % всех паховых грыж.

Грыжи бывают *невправимыми*, когда содержимое невозможно вправить в брюшную полость. Невправимой может быть как приобретенная, так и врожденная грыжа. Такой она становится из-за сращения органа со стенкой мешка или сужения и деформации шейки грыжи.

Клиническая картина. Больные обращают внимание на наличие боли в передней брюшной стенке, в области ее выпячивания или наличия опухолевидного образования. Внезапные боли возникают во время физического напряжения.

Боли беспокоят не только в области грыжевого выпячивания, но и в животе, особенно при ходьбе, физической нагрузке или в момент кашля.

При пальцевом обследовании пахового канала в горизонтальном положении больного, в зависимости от стадии формирования грыжи, можно обнаружить грыжевое выпячивание, эластическую опухоль, увеличивающуюся в вертикальном положении, или расширение поверхностного отверстия пахового канала, где определяется симптом кашлевого толчка. Грыжевое выпячивание может быть значительным по размеру.

При косой паховой грыже содержимое из брюшной полости выходит через наружное паховое кольцо и спускается в мошонку, образуя пахово-мошоночную грыжу. Как правило, грыжевое содержимое размещается в передней части мошонки, а яичко и семенной канатик — сзади. При пахово-мошоночной грыже боли незначительные или вовсе исчезают, а больного беспокоит чувство тяжести в мошонке и наличие большого образования. Грыжи больших размеров могут сопровождаться желудочно-кишечными расстройствами.

Значительно труднее поддается диагностике паховая грыжа у женщин, так как введение пальца в паховый канал практически невозможно.

Диагноз паховых грыж представляет определенные трудности, особенно в начальной стадии их образования. Такие грыжи приходится дифференцировать с паховым лимфаденитом, кистой семенного канатика или круглой связки матки с неспустившимся в мошонку яичком, водянкой оболочек яичка, расширением вен семенного канатика, экзостозом лобковой кости, гнойником паховой области и лимфогранулематозом.

Лимфаденит характеризуется увеличением лимфатических узлов, их болезненностью, фиксацией к подлежащим тканям, плотным образованием и неподвижностью.

Кисты семенного канатика, оболочек яичка или круглой связки матки имеют гладкую поверхность и эластическую консистенцию. По форме они овальные и фиксированы в паховом канале. Кашлевой толчок при этом не определяется.

Неспутившееся яичко определяется в паховом канале в виде малоподвижного образования плотно-эластической консистенции. В мошонке яичко отсутствует.

Гнойник, исходящий из брюшной полости (при туберкулезном процессе), располагается кнаружи от пахового кольца. В такой ситуации необходимо исключить туберкулез позвоночника, сопровождающийся соответствующими симптомами.

При **лимфогранулематозе** необходимо исследовать лимфоузлы других частей тела, которые могут быть также увеличенными.

Варикозное расширение вен семенного канатика в вертикальном положении тела сопровождается тупыми распирающими болями в мошонке и незначительным ее увеличением. Пальпаторно определяются змеевидно расширенные вены семенного канатика. При надавливании расширенные вены спадаются.

При **водянке оболочек яичка** (гидроцеле), в отличие от грыжи, перкуторно определяется тупой звук, а при просвечивании через стетоскоп или другую трубку (диафаноскопия) луч света просвечивает сквозь ткани и водяночную жидкость, приобретая красноватый цвет.

Значительно труднее диагностировать скользящие грыжи, так как они не имеют патогномичных признаков. Они встречаются в основном у лиц пожилого или старческого возраста. Грыжевые ворота при скользящей грыже значительной ширины.

Скользящие грыжи мочевого пузыря сопровождаются расстройствами мочеиспускания, наблюдается мочеиспускание в два приема: опорожняется мочевой пузырь, а при надавливании на грыжевое выпячивание вновь появляется позыв на мочеиспускание. При подозрении скользящей грыжи мочевого пузыря выполняют цистографию, а при скользящих грыжах толстой кишки — ирригоскопию.

Как правило, до операции можно определить, является ли грыжа врожденной или приобретенной.

При врожденных грыжах нужно выяснить, родился ли ребенок с наличием грыжи, образовалась ли грыжа в первые месяцы жизни при кашле, плаче и т.д. От момента образования грыжи до момента опускания содержимого грыжи в мошонку проходит небольшой период. Грыжевые ворота больших размеров, а грыжа маленькая. Грыжевое содержимое легко вправляется, несмотря на давность грыжи, а приобретенные грыжи гораздо быстрее становятся невправимыми. При врожденных грыжах грыжевое содержимое находится в интимной связи с яичком.

Лечение больных с паховыми грыжами, несмотря на возраст и давность их образования, только оперативное. Если у больного имеются тяжелые заболевания (гипертоническая болезнь, гепатит, нефрит, активный туберкулез легких и др.), то необходимо назначить консервативное лечение в условиях поликлиники или стационара и затем направить на хирургическое лечение.

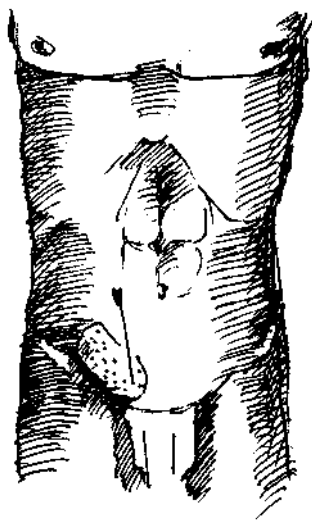
Неустранимая свободная грыжа передней брюшной стенки несет в себе опасность, так как со временем становится ущемленной, сопровождающейся высокой послеоперационной летальностью.

Оперативное лечение больных с паховыми грыжами. Операция при паховых грыжах выполняется под местной анестезией, за исключением детей первых лет жизни и больных, не переносящих новокаин.

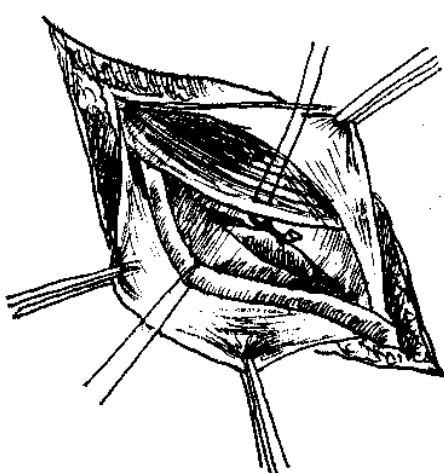
Местная анестезия при грыжесечении предусматривает анестезию *n.ilioinguinalis*, *n.iliohypogastricum*, *n.genitofemoralis* регионарно иннервирующих подвздошно-паховую область. Первый вкол подкожной иглой делают кнутри от передневерхней ости подвздошной кости — "лимонная корочка", иглу направляют к кости и вводят 30-40 мл 0,25

% раствора новокаина, блокируя тем самым все три нерва. Не вынимая иглы, лишь изменив ее направление, применяют послойную инфильтрационную анестезию по Вишневскому. Обязательным считается введение новокаина в область основания мошонки и в область проекции наружного отверстия пахового канала. Перед пластикой пахового канала рекомендуется введение новокаина под паховую связку у места прикрепления ее к симфизу и лонному бугорку. На всю операцию должно уйти до 400 мл 0,25 % раствора новокаина.

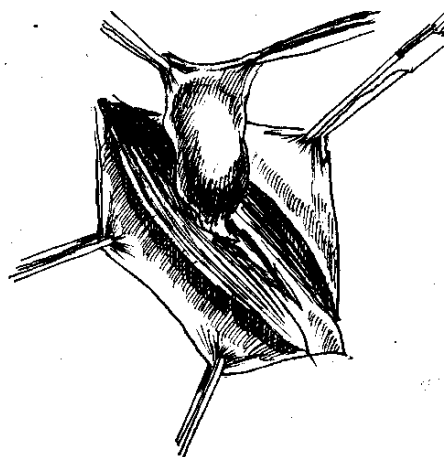
Первый этап операции — доступ к паховому каналу, затем выделение грыжевого мешка из окружающих тканей до его основания.



Местная анестезия подвздошно-паховой области ("лимонная корочка").



Грыжевой мешок, выделенный из окружающих тканей.



Перемещение культи грыжевого мешка под нижний край наружной косой мышцы живота.

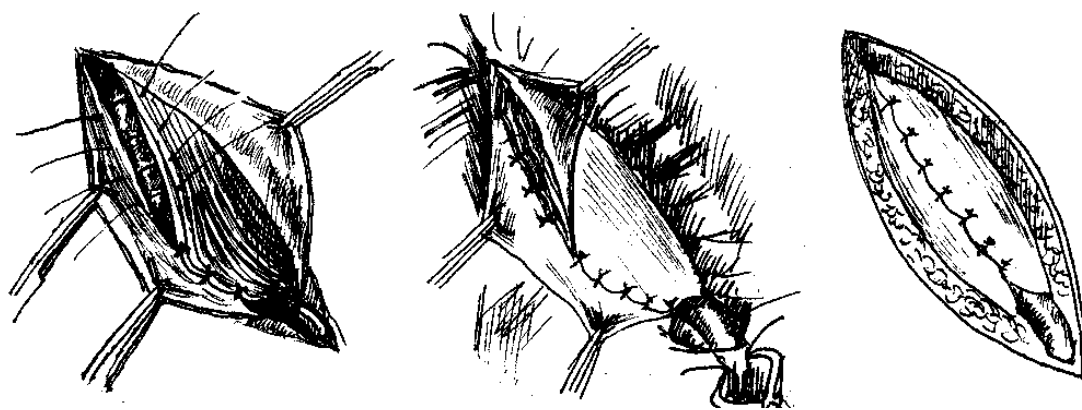
Ошибкой является оставление большой культи грыжевого мешка, что ведет к образованию воронки со стороны брюшной полости. Часто при прямых грыжах применяется прием перемещения культи грыжевого мешка под нижний край наружной косой мышцы живота по Красинцеву-Багнеру.

При прямых паховых и при сложных формах грыж (косых с прямым каналом, скользящих, рецидивных) основное внимание должно быть уделено укреплению задней стенки пахового канала.

Способы укрепления передней стенки пахового канала.

Способ Жирара. После удаления грыжевого мешка и ушивания его глубокого отверстия, внутреннюю косую и поперечные мышцы на всем протяжении пахового канала поверх семенного канатика пришивают к паховой связке. Затем накладывают второй ряд швов между медиальным лоскутом рассеченного апоневроза и паховой связкой. Затем латеральный лоскут апоневроза в виде дубликатуры подшивают к медиальному третьим рядом швов. Вновь созданное наружное отверстие пахового канала должно свободно пропускать семенной канатик, не допуская его ущемления. Недостатком способа является многорядность швов и травма паховой связки.

Пластика пахового канала по способу Жирара.



а – подшивание наружной косой и поперечной мышцы живота к паховой связке; б – подшивание внутреннего лоскута апоневроза наружной косой мышцы живота к паховой связке; в – подшивание наружного лоскута апоневроза наружной косой мышцы живота к внутреннему

Способ Спасокукоцкого. Является модификацией способа Жирара. Мышцы и медиальный лоскут апоневроза пришивают к паховой связке одним швом. Травма паховой связки наступает в меньшей степени.

Шов Кимбаровского — обратно возвращающийся шов. Вкол делается таким образом, чтобы медиальный лоскут апоневроза окутывал нижний край внутренней косой и поперечной мышц живота. Первый вкол делают, отступая от края разреза апоневроза на 1 – 1,5 см. Игла проходит через всю толщу подлежащих мышц и возвращается на переднюю поверхность медиального лоскута у самого его края. Этой же иглой захватывают паховую связку. Остальные швы накладываются таким же образом. Латеральный лоскут апоневроза наружной косой мышцы укладывают сверху медиального и фиксируют узловыми капроновыми швами. Способ Жирара-Спасокукоцкого со швами Кимбаровского используется наиболее часто для укрепления передней стенки пахового канала.

Способы укрепления задней стенки пахового канала.

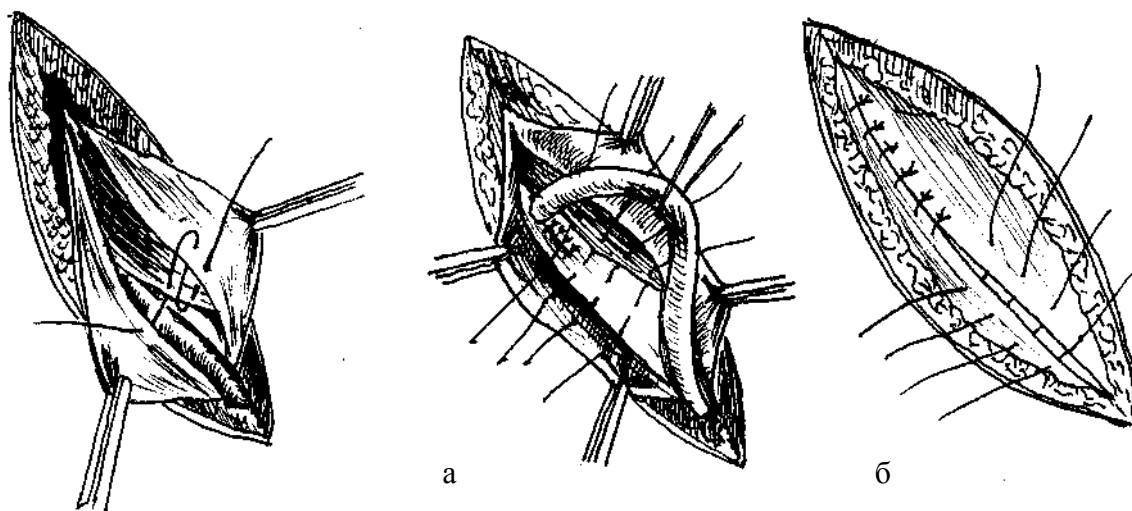
Способ Бассини — классический способ, имеющий множество модификаций. Под семенным канатиком накладывают швы между краем прямой мышцы с ее влагалищем и надкостницей лонного бугорка — один-два шва и внутренней косой и поперечной мышцей, а также по поперечной фасции, с одной стороны, и паховой связкой — с другой. Этот прием полностью ликвидирует паховый промежуток, являющийся задней стенкой грыжевого канала — пять-шесть швов. На вновь сформированное ложе укладывают семенной канатик и поверх него ушивают края апоневроза наружной косой мышцы живота.

Способ Кукуджанова — используется также для пластики прямых грыж и рецидивных. Швы накладывают между:

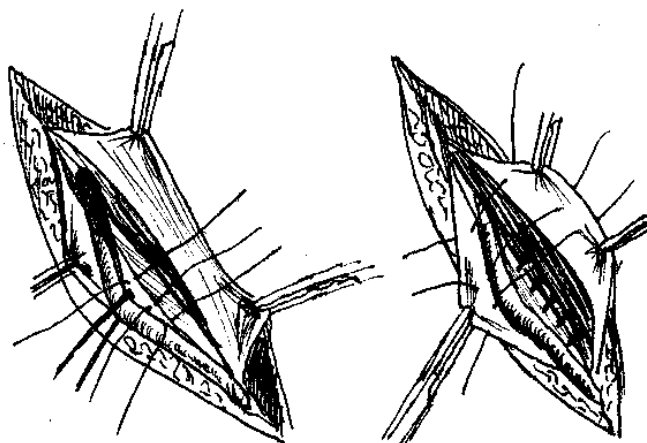
а) влагалищем прямой мышцы живота и связкой Купера — три-четыре шва на протяжении 3—4 см от лонного бугорка до фасциального футляра подвздошных сосудов, не допуская их сдавливания — этим приемом создается дно пахового канала;

б) соединенным сухожилием, а также верхним краем рассеченной фасции и нижним краем поперечной фасции и паховой связкой.

Операцию заканчивают созданием дубликатуры апоневроза наружной косой мышцы живота. Эта пластика может быть применена при всех сложных паховых грыжах и считается более надежной.



Способ укрепления передней Пластика пахового канала по Бассини — подшивание стенки пахового канала по внутренней косой и поперечной мышце к паховой связке Жириару-Спасокукоцкому со (а) и наложение швов на апоневроз (б). швами Кимбаровского.



Пластика пахового канала по способу Кукуджанова: а — подшивание влагалища прямой мышцы живота и апоневротических волокон внутренней косой и поперечной мышц к медиальному отделу подвздошно-лонной и паховой связок; б — укреплена задняя стенка пахового канала.

Особенности пахового грыжесечения у женщин. Апоневроз наружной косой мышцы живота у женщин гораздо крепче, чем у мужчин, значительно уже кольцо пахового канала, паховый промежуток выражен незначительно — низкий. Тесно прилегают к паховой связке нижний край внутренней косой и поперечной мышц. Во время пластики у женщин наружное кольцо пахового канала закрывают наглухо, тем самым добиваясь полного закрытия пахового промежутка и исключая рецидив заболевания.

Ошибки, опасности и осложнения при паховом грыжесечении могут привести к рецидиву заболевания, а также представлять угрозу для жизни больного.

Ошибки во время операции.

1) Повреждение подвздошно-пахового и подвздошно-чревного нерва, которые проходят под апоневрозом. Это может происходить во время рассечения апоневроза и во время пластики пахового канала. Повреждение этих нервов приводит к стойкому болевому синдрому после операции и атрофии мышечной ткани, последнее может привести к рецидиву. Для предотвращения повреждения нерв отводят в сторону, и во время пластики избегают попадания его в шов.

2) Повреждение семенного канатика во время выделения его элементов от грыжевого мешка. Хорошим приемом является отведение его в сторону и выделение тупым и острым путем. При пластике пахового канала и создании наружного его отверстия недопустимо сдавление семенного канатика. Последнее ведет к застою органов мошонки, отеку, болевому синдрому, нарушению кровообращения.

Повреждение элементов семенного канатика может привести к нарушению сперматогенной и гормональной функций яичек, а повреждение семявыводящего протока — к аспермии, следствием которой являются нарушение детородной функции и нарушения в нервной системе (чувство неполноценности, депрессия, замкнутость).

3) Повреждение внутренних органов в момент обработки грыжевого мешка — его вскрытия и ушивания. При скользящих грыжах есть опасность повреждения слепой, сигмовидной кишок, мочевого пузыря. Существующие признаки близости мочевого пузыря позволяют избежать его повреждения: близость околопузырной клетчатки, мясистость стенки, трабекулярное строение мышечной оболочки, диффузная кровоточивость при ее надсечении, позыв на мочеиспускание, отсутствие увеличения при натуживании больного.

При повреждении мочевого пузыря показано его ушивание двухрядным кетгутовым или викриловым швом без вовлечения в шов слизистой оболочки. В мочевой пузырь необходимо установить постоянный катетер.

4) Опасным во время пластики пахового канала является повреждение бедренных сосудов. Это происходит во время наложения глубоких швов на паховую связку. Избежать подобного осложнения можно, если швы накладывать широко и поверхностно под контролем пальца, либо используя прием подтягивания предыдущего шва перед наложением последующего. Связка приподнимается над *lacuna vasorum* и, таким образом, исключается возможность повреждения сосудов.

5) Осложнениями в послеоперационном периоде являются нагноения раны, что ведет к рецидиву грыжи.

6) Грозным осложнением в послеоперационном периоде служит тромбоэмболия мелких и крупных ветвей легочной артерии, что встречается у больных пожилого и старческого возраста и ведет к летальному исходу до 100 % случаев.

БЕДРЕННЫЕ ГРЫЖИ

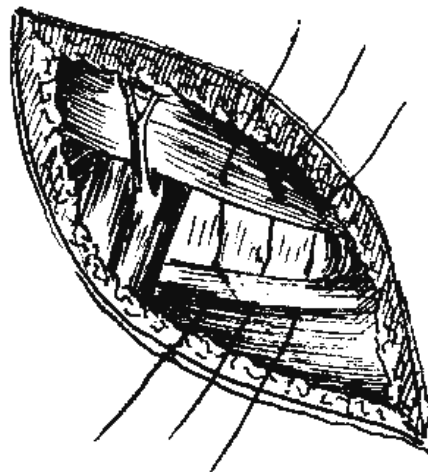
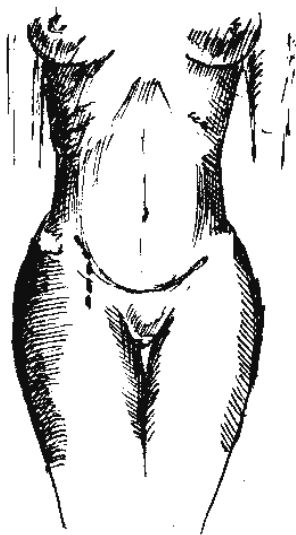
Бедренные грыжи — это те, которые выходят через бедренный канал. Диагностика бедренных грыж более сложная, они чаще ущемляются и обычно встречаются у женщин во второй половине жизни.

Направление грыжевого мешка чаще бывает нисходящим, но иногда восходит вверх и располагается над паховой связкой, симулируя паховую грыжу. Содержимым бедренных грыж чаще являются петли тонкой кишки и сальник, нередко грыжа бывает скользящей, имея в своем мешке забрюшинную часть слепой кишки, мочевого пузыря (параперитонеальное расположение). Изредка содержимым грыжевого мешка могут быть яичник с придатками, у мужчин — яичко.

Дифференциальный диагноз бедренной грыжи проводится с липомами этой области, лимфаденитом, варикозным расширением вен (устье большой подкожной вены), аневризмой бедренной артерии.

Все способы операции в зависимости от доступа к грыжевым воротам делят на бедренные, паховые и внутрибрюшинные, а по методу ликвидации грыжевых ворот — на *простые* и *пластические*.

Бедренный способ, характеризующийся подходом к бедренному каналу со стороны наружного отверстия (*способ Бассини*) наименее травматичен.



Способ Бассини. Наложены швы между паховой и куперовской связкой снаружи.

Операции выполняются под местной анестезией. Применяется вертикальный разрез длиной 8-10 см, либо параллельно паховой связке тотчас ниже. Обнажает паховую связку и участок апоневроза наружной косой мышцы живота. Следующий этап – выделение грыжевого мешка. При выделении оболочек грыжевого мешка, используя гидропрепаровку в области шейки мешка, следует остерегаться повреждения бедренной вены (прокол вены, разрыв стенки вены, который может привести к массивному кровотечению). Может произойти ранение мочевого пузыря. Дефект можно ушить двухрядным кетгутовым швом и произвести катетеризацию на 2-3 сут.

После вскрытия грыжевого мешка внутренности вправляют в брюшную полость. Если это вызывает затруднения, приходится рассекать лакунарную связку. Этапы обработки грыжевого мешка и его культы те же, что и при паховом грыжесечении. При наличии скользящей грыжи мочевого пузыря шейку мешка ушивают кисетным швом изнутри.

Перед началом пластики необходимо очистить от клетчатки паховую верхнюю лонную и лакунарную связки и обязательно выделить сосудистый пучок с медиально расположенной бедренной веной.

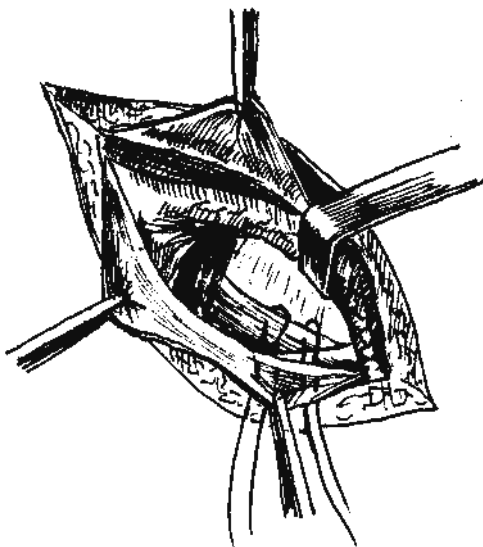
Для ликвидации грыжевых ворот сшивают паховую и лонную связки, при этом необходимо следить за тем, чтобы не сдавить бедренную вену — используется два-четыре шва. Второй ряд швов накладывается между серповидным краем широкой фасции бедра и гребешковой фасцией, чтобы укрепить наружное отверстие бедренного канала. Ошибками во время операции являются оставление длинной культи грыжевого мешка, неполная ликвидация бедренного канала паховой связки не с лонной, а с гребешковой мышцей. В данном случае высока вероятность рецидива грыжи.

Паховый способ. Способ Руджи-Парлавеччио — основной радикальный способ операции при бедренной грыже. При этом доступ к бедренному каналу осуществляется через паховый канал. Рассекают переднюю стенку пахового канала (поперечную связку), проникая в предбрюшинное пространство. Из бедренного канала в рану вытягивают грыжевой мешок, вскрывают и, осмотрев полость, перевязывают его и отсекают.

Тщательно освобождают от жировой клетчатки: сверху — край паховой связки, внизу — лонную куперову связку, медиально — лакунарную (жимбернатову) связку, латерально выделяют бедренную вену.

Когда внутреннее отверстие бедренного канала становится отчетливо видно, его закрывают путем сшивания паховой и лонной связок двумя шелковыми швами (Руджи) или подшиванием к лонной связке нижнего края внутренней косой и поперечной мышц (Парлавеччио). После наложения указанных, швов ушивают паховый канал и накладывают

кожные швы. При этом способе закрывается отверстие пахового канала, паховой промежутки.



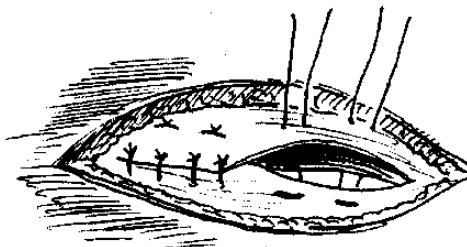
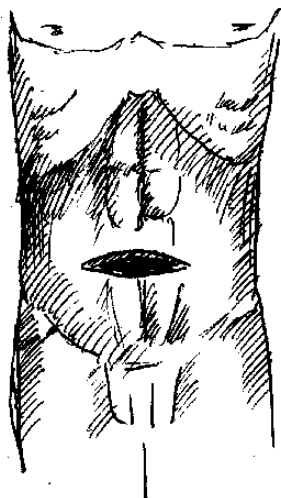
Способ Руджи-Парлавеччио. Наложены швы между паховой и куперовской связками изнутри.

ПУПОЧНЫЕ ГРЫЖИ

Возникают преимущественно у женщин старше 30 лет. Грыжевой мешок тонкий, спаян часто с растянутой и истонченной кожей. Содержимым грыжевого мешка часто является припаянный сальник.

В настоящее время для лечения при пупочных грыжах применяются в основном аутопластические способы, предложенные К.К. Сапежко (1900 г.) и Мейо (1901 г.).

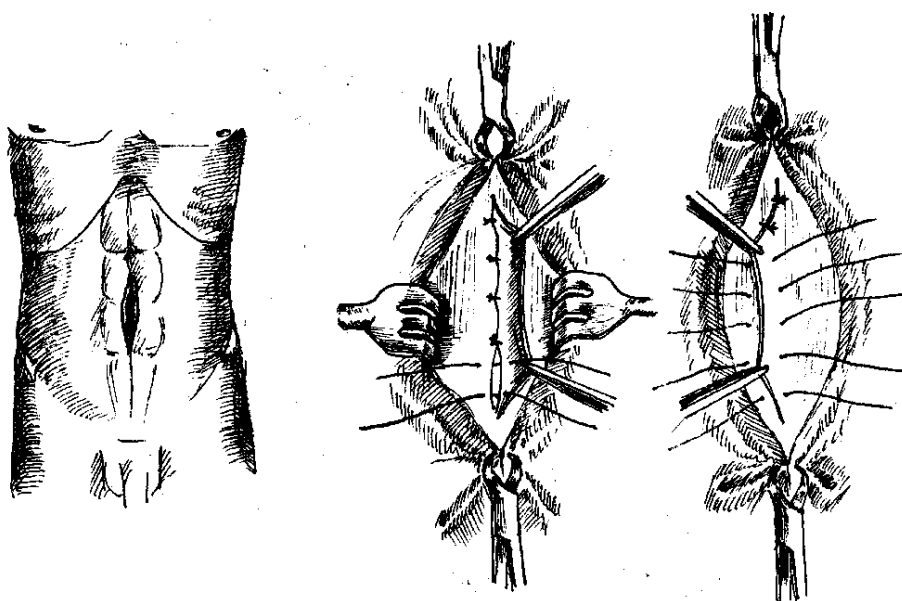
Способ Мейо — обезболивание местное либо общее. Разрез кожи дугообразный, окаймляющий, сходящийся апоневроз отпрепаровывают и выделяют тупо от грыжевого мешка. Грыжевой мешок вскрывают, выделяют сращения, сальник отсекают и вправляют в брюшную полость. Грыжевой мешок отсекают. Грыжевое отверстие расширяют в поперечном направлении. Затем накладывают П-образные швы так, чтобы верхний лоскут ложился на нижний, формируя, таким образом, дубликатуру. Швы накладываются на клетчатку и кожу. Недостатком метода является то, что он не устраняет диастаз прямых мышц живота, который может сопутствовать данной грыже и также подлежит коррекции.



Способ Мейо. Дубликатура апоневроза.

Способ Сапежко — разрез дугообразный, окаймляющий. Пупок оставляют в том случае, если грыжа имеет незначительные размеры. Выделение, обработку и удаление грыжевого мешка проводят таким же способом, как и предыдущий. Грыжевые ворота после иссечения мешка рассекают до измененной белой линии живота. Верхняя часть разреза захватывает область диастаза, если она имеется. Края грыжевых ворот экономно иссекаются. Parietalная брюшина вокруг грыжевых ворот иссекается и ушивается непрерывным кетгутовым швом. Апоневроз ушивается отдельными узловыми швами с формированием дубликатуры. Можно использовать П-образные швы. Швы на клетчатку и кожу. При ущемлении пупочных грыж применяют, как правило, способы Мейо и Сапежко.

При флегмоне грыжевого мешка используется **способ Грекова**. Производят окаймляющий разрез кожи, суживая рану к апоневрозу. Отступя от ущемляющего кольца на 4—5 см, рассекается апоневроз, и единым блоком удаляется грыжевой мешок вместе с ущемленным, как правило, сальником, в пределах здоровых тканей. Если более ущемлена петля кишки, то выполняют ее резекцию по описанной выше методике с анастомозом "бок в бок".



Способ Сапежко.

ГРЫЖИ БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА

Чаще встречаются у мужчин (60%) в возрасте 20-35 лет и по своим проявлениям мало отличаются от пупочных грыж. Располагаются в основном в эпигастральной области. Грыжи средних и больших размеров оперируют по способу Сапежко (описание в предыдущем разделе). В случае сочетания грыж белой линии живота с диастазом прямых мышц живота хороший результат достигается использованием способа Напалкова.

Способ Напалкова — после удаления грыжевого мешка края апоневроза сшивают, затем у медиального края влагалища прямых мышц делают два параллельных разреза переднего листка влагалища. Сшивают поочередно: а) внутренние края разреза переднего листка влагалища прямых мышц живота; б) прямые мышцы живота на всем протяжении кетгутом; в) наружные края разрезов апоневротического влагалища.

ОПЕРАЦИИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖАХ

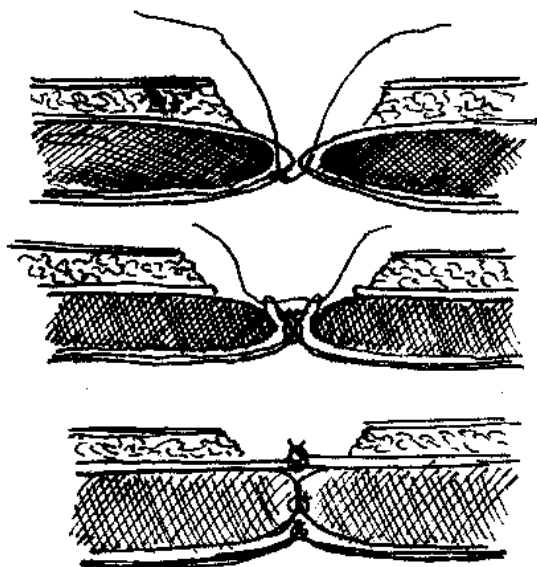
Разрез кожи делают в пределах здоровых тканей с обеих сторон послеоперационного рубца. Рубец иссекают. Края кожи отделяют от сращений вокруг грыжевых ворот, а затем очищают апоневроз от жировой клетчатки тупо, либо остро. Осторожно вскрывают грыжевой мешок, остерегаясь повреждения петель тонких кишок, припаянных к грыжевому

мешку. Имеющиеся сращения рассекают. Затем грыжевой мешок полностью иссекают и производят ревизию внутренних органов.

Следующим этапом операции является пластика брюшной стенки. Наиболее распространенными являются в данном случае способы Н.З. Монакова и Н.Н. Напалкова.

Способ Монакова. Если послеоперационная грыжа локализуется в боковом отделе брюшной стенки после операции на печени, селезенке, после ранений, то края мышечного дефекта, по возможности, сближаются отдельными узловыми швами. Затем выкраивают полукруглый лоскут из передней стенки влагалища прямой мышцы живота так, чтобы основание его находилось у латерального края влагалища. Этот апоневротический лоскут накладывают на грыжевые ворота и подшивают узловыми швами к мышцам, окружающим дефект. При дефекте мышечно-апоневротического слоя в области прямой мышцы живота выкраивается лоскут или из передней стенки влагалища прямой мышцы живота противоположной стороны, или же из передней стенки влагалища прямой мышцы живота на стороне повреждения.

Способ Напалкова. Вначале зашивают шейку грыжевого мешка и края апоневроза по белой линии, затем рассекают переднюю стенку влагалища прямой мышцы живота ближе к средней линии с одной стороны и с другой стороны на всю длину грыжевых ворот и узловыми швами поочередно сшивают внутренние и наружные края апоневротических влагалищ. В результате этой операции по средней линии располагаются один над другим три ряда узловых шелковых швов.



Способ Напалкова – три ряда швов.

ВНУТРЕННИЕ ГРЫЖИ

Внутренние грыжи относятся к довольно редким заболеваниям, но из-за трудностей современной диагностики приводят к высокой послеоперационной летальности.

Внутренние грыжи бывают различной локализации: *грыжи сальника, двенадцатиперстной и тощей кишок, парацекальные, интерсигмовидные, надпузырные, в отверстиях брыжейки и других перепончатых образований в брюшной полости.*

К более редким относятся *грыжи в foramen Winslowi, в mesocolon ascendens, в fossa iliacosubfascialis.*

В основном встречаются *парадуоденальные* грыжи, когда в небольшую щель в забрюшинную полость или за брыжейку нисходящей части толстой кишки попадают кишечные петли или вся тонкая кишка и при этом образуется право- или левосторонняя

парадуоденальная (мезентерийно-париетальная грыжа). Правосторонняя грыжа (*грыжа Трейтца*) встречается значительно реже, чем левосторонняя.

Внутренние грыжи, как правило, в молодом возрасте ничем себя не проявляют. Заболевание может развиваться после подъема тяжести или обильного приема газообразующей пищи, или выявляется случайно на операции или при аутопсии.

При ущемленной грыже Трейтца у больных в анамнезе были боли в эпигастриальной области после еды, отрыжка воздухом, вздутие живота, рвота. В момент ущемления грыжи возникают сильные боли в подложечной области с иррадиацией в спину или позвоночник. Больной принимает вынужденное положение. В эпигастриальной области определяется опухолевидное образование, которое смещается при пальпации. При перкуссии над образованием определяется тимпанит. Рвотные массы могут быть с примесью крови. Общее состояние больных при ущемленной грыже Трейтца тяжелое. Иногда при перемене положения тела при недалеко зашедшем процессе возможно самопроизвольное разущемление грыжи.

Диагноз внутренней ущемленной грыжи до операции не устанавливается, хотя при учете анамнестических и клинических данных с применением рентгенологического исследования возможен.

Иногда у хирурга возникают трудности диагностики и во время операции. Отек попавшей части кишечных петель в забрюшинное пространство и отек брюшины с прикрепленными к грыжевому мешку петлями принимается за внеорганные опухоли. Причиной таких ошибок служит как редкость заболевания, так и невнимательное исследование брюшной полости и ее органов, без учета оставшейся вне грыжи длины кишечных петель.

Лечение. Во время операции по поводу внутренней ущемленной грыжи встречаются затруднения при рассечении грыжевых ворот, так как они могут включать в себя верхнебрыжеечные артерию и вену. Неосторожное рассечение грыжевых ворот и иссечение грыжевого мешка с повреждением брыжеечных сосудов могут привести к непоправимым последствиям. Такие же последствия бывают при резекции нежизнеспособных петель кишечника в случае их необратимых изменений.

В случае неудаленного грыжевого мешка с целью профилактики рецидива грыжи грыжевые ворота ушивают узловыми швами. Ушивание грыжевых ворот должно быть чрезвычайно аккуратным, чтобы не повредить близлежащих крупных кровеносных сосудов.

ОСЛОЖНЕНИЯ НАРУЖНЫХ ГРЫЖ ЖИВОТА

Грыжи опасны не столько сами по себе, сколько своими осложнениями. Наиболее распространенными осложнениями грыж являются (Череньков М. П., 1995): 1) ущемление; 2) невосправимость; 3) инфекционное воспаление; 4) повреждение; 5) опухоль.

Они подразделяются на острые (ущемление, повреждение, воспаление) и хронические (невосправимость, опухоли и др.).

Ущемление грыжи

Это состояние, при котором наступает внезапное сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах.

Встречается оно у 6–29% больных грыжами и не имеет тенденции к снижению. Летальность при этом грозном осложнении до сих пор остается высокой — 7–11% (К.Б. Тоскин, В.Б. Жебровский, 1983; М.П. Черенько, 1995) из-за преобладания в контингенте больных пожилого и старческого возраста, поздней обращаемости и запоздалой госпитализации.

Этиология и патогенез. Различают по патогенезу две формы ущемления: эластическое и каловое, которое переходит в эластическое. Наиболее частым является эластическое ущемление. Развивается оно вследствие внезапного повышения внутрибрюшного давления у больных грыжей, в результате которого сильно растягиваются

узкие грыжевые ворота. Через этот дефект в мышечно-апоневротическом слое в грыжевой мешок под давлением входит максимальное количество содержимого и последнее после прекращения повышения внутрибрюшного давления сдавливается сократившимися тканями вокруг ворот. В грыжевых воротах возникает сдавление (странгуляция) органов, что приводит к их ишемии и резкому болевому синдрому, а боль вызывает стойкий мышечный спазм вокруг ворот и этим усиливает странгуляцию.

При каловом ущемлении грыжевое содержимое сдавливается вследствие резкого переполнения приводящей части кишечной петли, находящейся в грыжевом мешке. Переполненная приводящая петля кишки в грыжевых воротах сдавливает отводящую ее часть вместе с брыжейкой. В механизме калового ущемления напряжение брюшного пресса имеет меньшее значение, чем при эластическом. Возникает данный вид ущемления при широких грыжевых воротах. При этом более существенную роль играют нарушение кишечной моторики, ослабление перистальтики, что более характерно для пожилых и старых больных.

По частоте ущемления на первом месте стоит тонкая кишка, затем идут толстая кишка и большой сальник. В отдельных случаях могут ущемляться органы, расположенные мезоперитонеально: мочевой пузырь, матка или придатки и др.

Ущемление кишки представляет наибольшую опасность для больного. Первые признаки нарушения кровоснабжения в ущемленном участке кишки: венозный стаз, затем отек всех слоев стенки кишки. Во время операции тонкая кишка отечна, цианотична с образующейся странгуляционной бороздой. Форменные элементы крови и плазмы пропотевают в грыжевой мешок и просвет кишки. Грыжевая вода — жидкость, скапливающаяся в замкнутой полости грыжевого мешка при ущемлении, вначале бесцветна (серозный экссудат), затем в результате пропотевания эритроцитов приобретает красную окраску. Далее из-за проникшей через некротизированную кишку кишечной флоры экссудат в полости грыжевого мешка нагнаивается.

Одновременно воспаляется и окружающая грыжевой мешок клетчатка — возникает флегмона грыжевого мешка.

Сдавление кишки и ее брыжейки в грыжевом мешке приводит к развитию острой кишечной непроходимости (странгуляционной).

Помимо тяжелой интоксикации организма отмечается ранняя многократная рвота, которая быстро приводит к обезвоживанию организма, потере электролитов и белка. При затягивании процесса развивается гнойный перитонит.

Среди особых видов ущемления выделяют:

1. Ретроградное. Встречается в 2,6% случаев. При этом ущемлении кишечные петли располагаются в виде латинской буквы W, причем две кишечные петли располагаются в грыжевом мешке, а промежуточная, претерпевающая наибольшие изменения, — в брюшной полости.

Опасность данного ущемления заключается в том, что при общем тяжелом состоянии больного местные проявления ущемления бывают нерезко выраженными. Поэтому во время операции по поводу ущемленной грыжи всегда при подозрении на данный вид ущемления следует осматривать петлю кишки, находящейся в брюшной полости.

2. Пристеночное ущемление (грыжа Рихтера) встречается у 2 – 4% больных только при узких грыжевых воротах (грыжа белой линии живота, пупочная грыжа). При этом сдавливается лишь участок стенки кишки, противоположной брыжеечному краю, возникает вероятность некроза участка кишки со всеми вытекающими отсюда последствиями.

3. Грыжа Литтре — ущемление в грыжевых воротах дивертикула Меккеля. Отмечается у 0,5% больных. Ущемленный дивертикул подвергается некрозу чаще, чем обычная стенка кишки, из-за плохого кровоснабжения. Поэтому при операции ущемленный дивертикул Меккеля резецируют независимо от его жизнеспособности (клиновидная резекция кишки вместе с основанием дивертикула).

Следует отметить, что существует такое понятие, как ложное ущемление — симптомокомплекс, вызванный другими острыми заболеваниями брюшной полости (острые воспаления придатков матки, аппендицит, перфорация язвы и др.).

Клиническая картина и диагностика. Наиболее характерные признаки ущемления грыжи: боль, напряжение грыжевого выпячивания, невозможность вправления ранее вправимой грыжи, отсутствие передачи кашлевого толчка. Довольно часто бывает рвота вначале рефлекторная, затем — с выраженным каловым запахом. Исследование грыжевых ворот невозможно. При перкуссии определяется тимпанит (в случае ущемления кишки, желудка) или тупость (при ущемлении сальника, мочевого пузыря, придатков матки). При аускультации грыжи с ущемленной в ней петлей можно слышать шум перемещающейся жидкости — падающей капли или лопание пузырьков.

Дифференциальная диагностика ущемленных грыж проводится:

— при паховой грыже: с паховым лимфаденитом различной этиологии, метастатическим поражением лимфатических узлов при злокачественных новообразованиях, у женщин с кистами круглой связки матки, бедренной грыжей;

— при бедренной грыже: с теми же заболеваниями, что и при паховой грыже, с аневризмой, с паховой грыжей;

— при пупочной грыже: с метастатическим поражением пупка при злокачественных образованиях желудка, гениталий, внепеченочных желчных протоков, толстой кишки, с кистами и нагноениями урагуса и умбилицитом.

Лечение при ущемленной грыже только оперативное. Операцию необходимо делать немедленно, независимо от сроков возникновения, разновидности и локализации ущемления.

Насильственное вправление ущемленной грыжи недопустимо, при этом может быть мнимое вправление.

Различают следующие формы мнимого вправления:

1) в многокамерных грыжевых мешках возможно перемещение ущемленных внутренностей из одной камеры в другую, лежащую глубже, чаще всего в предбрюшинной клетчатке;

2) при грубом вправлении грыжи можно отделить весь грыжевой мешок от окружающих тканей и вправить его вместе с ущемленными внутренностями в брюшную полость или предбрюшинную клетчатку;

3) при грубом вправлении можно оторвать шейку от остальных отделов грыжевого мешка и вправить ее вместе с ущемленными органами в брюшную полость или предбрюшинную клетчатку;

4) при грубом вправлении можно полностью оторвать шейку как от тела грыжевого мешка, так и от париетальной брюшины и вместе с ущемленным органом вправить в брюшную полость;

5) при грубом вправлении можно разорвать ущемленную кишку.

Абсолютных противопоказаний к проведению операции при ущемленной грыже в настоящее время не существует. Современное состояние анестезиологии, реанимации даже при самых сложных ситуациях дает больше шансов больному на выздоровление, чем попытки консервативного лечения.

От операции хирург может отказаться только в случае:

- отказа больного от операции;
- возникновения у больного острого инфаркта миокарда;
- острого нарушения мозгового кровообращения, если с момента ущемления прошло не более 2-х часов и отсутствуют признаки перитонита.

В перечисленных случаях хирургу позволительно применить консервативные приемы, направленные на устранение ущемления. Для этого производят следующие манипуляции:

- введение подкожно 1мл 0,1% раствора атропина и 1 мл 2 % раствора промедола (у детей дозу атропина уменьшают, а промедол не вводят вообще);

- опорожняют мочевой пузырь;
- промывают желудок через зонд;
- делают очистительную клизму теплой водой.

Если после выполнения этих манипуляций грыжа не вправляется, то больного укладывают на кушетку с опущенным головным концом, предлагают сделать несколько глубоких вдохов, устанавливают грыжевое выпячивание отвесно по отношению к грыжевым воротам и осторожным круговым давлением вблизи грыжевых ворот стараются протолкнуть содержимое грыжи в брюшную полость.

Если указанные меры не принесли положительного результата, то больного несмотря на тяжесть состояния, после соответствующей подготовки необходимо оперировать.

У детей, особенно раннего возраста, при небольшом сроке ущемления также возможна попытка вправления грыжи без операции. Это связано прежде всего с тем, что мышечно-апоневротические образования брюшной стенки у детей более эластичны, чем у взрослых и значительно реже наступают деструктивные изменения в ущемленном органе (С.Л. Долецкий, 1978).

У большинства больных с ущемленной грыжей предоперационная подготовка не проводится и операция должна быть начата в первые два часа после госпитализации. Обследование проводится параллельно с уточнением диагноза и включает исследование следующих параметров: анализ крови и мочи, сахар крови и время свертывания, электролиты крови, обзорная рентгеноскопия грудной клетки и брюшной полости, ЭКГ с последующим осмотром терапевта, (по показаниям – больные старше 40 лет, а также больные с сопутствующими заболеваниями), анестезиолога. Задержка операции за счет необоснованного обследования не допустима.

Инфузионная терапия перед операцией проводится только больным с ущемленной грыжей при наличии выраженной интоксикации и нестабильной гемодинамики, связанной с длительностью ущемления или вследствие тяжелого сопутствующего заболевания.

Обезболивание, как правило, местное по Вишневскому – 0,25 % раствором новокаина методом тугого ползучего инфильтрата.

Определение жизнеспособности кишки во время операции производится визуально, ориентируясь на цвет кишки и серозной оболочки, перистальтику, пульсацию сосудов брыжейки. В сомнительных случаях (темная окраска, тусклая серозная оболочка, дряблая стенка кишки, тромбоз брыжеечных вен, отек стенки кишки, поверхностная гематома) в брыжейку кишки вводят 100 мл 0,25 % раствора новокаина, орошают 10 % раствором хлорида натрия и согревают ущемленный участок в течение 10 -15 мин салфетками, смоченными теплым раствором 0,9 % хлорида натрия. И если после этого сомнения в жизнеспособности кишки остаются, показана резекция кишки в пределах здоровых тканей. Если имеется странгуляционная борозда, выполняют резекцию петли кишки. Для чего, в проксимальном направлении отступают 30 – 40 см, в дистальном – 15-20 см от видимой границы некроза. Резекцию кишки производят из срединного лапаротомного доступа. Анастомоз между приводящей и отводящей петлями, желателен накладывать "конец в конец" двухрядным швом. Перед наложением анастомоза необходимо еще раз оценить жизнеспособность кишки, а с целью дезинтоксикации опорожнить переполненный приводящий отрезок кишки. Удаление содержимого кишки производится после тщательного отграничения с помощью отсасывающего аппарата или путем введения дренажной трубки. При несоответствии диаметров приводящего и отводящего отделов кишки, а также при перитоните показан анастомоз "бок в бок". У детей анастомоз только "конец в конец".

При грыже Литтре дивертикул Меккеля необходимо резецировать вне зависимости от состояния его жизнеспособности, поскольку в силу особенностей кровоснабжения дивертикула, даже кратковременное его ущемление грозит опасностью развития некроза. Клиновидное иссечение дивертикула Меккеля допустимо только в условиях его солитарного ущемления при отсутствии в нем деструктивных изменений.

Червеобразный отросток найденный в ущемленной грыже, подлежит удалению во всех случаях.

При выявлении на кишке странгуляционной борозды, в том числе и при пристеночном ущемлении - показана резекция 10-12 см кишки.

При некрозе подвздошной кишки в ее терминальном отделе, резекция кишки с анастомозом "конец в конец", возможна только при сохранении не менее 15-20 см дистальной части подвздошной кишки, примыкающей к слепой кишке. При отсутствии этого условия, накладывается илеотрансверзоанастомоз "конец в бок" или "бок в бок".

При ущемлении в грыжевых воротах сальника - показана резекция сальника (ввиду опасности развития тромбозов и тромбоэмболических осложнений).

В случае выявления ущемления жирового подвеса, необходимо исключить путем тщательной ревизии, некроз прилежащего участка толстой кишки. При жизнеспособной кишке, ущемленный подвесок перевязывается и удаляется. В сомнительных случаях производится резекция кишки.

Нарушение принципов резекции кишки (экономная резекция) ведет к несостоятельности швов анастомоза и разлитому гнойному перитониту.

В случае выявления некроза ущемленной стенки мочевого пузыря (дивертикула), измененная стенка мочевого пузыря иссекается, ушивается двумя рядами швов и накладывается надлобковый свищ.

При ущемлении большой невосприимчивой вентральной грыжи, даже при жизнеспособной кишке, выполнение пластики грыжевых ворот может привести к смерти больного в связи с резким повышением внутрибрюшного давления и изменениями сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. В подобной ситуации, после рассечения ущемляющего кольца, ушивают брюшину и накладывают швы на кожу. Пластика грыжевых ворот проводится в плановом порядке после предварительной подготовки.

А как следует поступить при самопроизвольном вправлении ущемленной грыжи в операционной? В подобной ситуации возможны следующие варианты:

- если перед вправлением давность ущемления была небольшой, состояние больного удовлетворительным и отсутствуют признаки перитонита операцию можно отложить и выполнить ее в плановом порядке, после соответствующего обследования;

- если в процессе наблюдения и обследования больного усилились боли в животе, показана лапароскопия или срединная лапаротомия.

Если перед вправлением ущемленной грыжи были признаки перитонита, показана операция в экстренном порядке, но начинать ее необходимо со срединной лапаротомии с проведением последующей ревизии брюшной полости.

Показания к лапаротомии:

- при невозможности извлечь ущемленный орган из брюшной полости для осмотра и решении вопроса о характере и степени деструкции;

- мнимое вправление грыжевого мешка;

- перитонит;

- флегмона грыжевого мешка;

- ложное ущемление. Возможность выполнения грыжесечения зависит от состояния местных тканей. В случае инфицирования тканей в области грыжевого выпячивания - ушить брюшину, рану дренировать. Пластику грыжевых ворот через 3-4 месяца;

- подозрение на ретроградное ущемление.

При выполнении резекции кишки герниолапаротомию, как доступ для проведения резекции кишки, следует считать операцией не обеспечивающей необходимых адекватных условий для проведения резекции.

Послеоперационный период. Грыжесечение без резекции кишки:

- разрешается пить через 6-8 часов после операции, вставать на следующий день;

- швы снимаются на 6-7 день (в зависимости от возраста), выписываются больные на 7 день;

- срок нетрудоспособности 2-3 недели (в зависимости от характера работы).

Грыжесечение с резекцией кишки:

- разрешается пить со 1-го дня, а кормить с 2-го дня небольшими порциями (минеральная вода, молочно-кислые продукты, протертые супы, жидкая манная каша, яйцо всмятку);

- инфузионная терапия, в случае выраженного пареза, интоксикации в течении 2-3 дней;

- при нормальной температуре, отсутствии воспалительных явлений в области раны и желании больного, можно разрешать вставать и ходить на 2-3 день после операции;

- швы снимают на 7 - 8 день, выписывают на амбулаторное лечение не ранее 8-9 дня;

Общий срок нетрудоспособности в среднем составляет от 4-х до 5-6 недель.

При флегмоне грыжевого мешка, перитоните в послеоперационном периоде помимо симптоматических средств и антибиотиков обязательно назначение антикоагулянтов 20 мг клексана, либо 0,3 мл фраксипарина 1 раз в сутки под кожу живота. В случае повышенной массы тела доза клексана повышается до 40 мг в сутки, фраксипарина - до 0,6 мл.

Невправимость грыжи

Наиболее частым осложнением грыжи является ее невправимость, т.е. превращение грыжи из свободной вправимой (*h. reponibilis*) в грыжу несвободную, фиксированную в грыжевом мешке (*h. irreponibilis*) и поэтому не вправляющуюся в брюшную полость.

Этиология и патогенез. Невправимость бывает преимущественно постоянной и очень редко временной (копростаз в кишке, находящейся в грыжевом мешке). Причинами постоянной невправимости грыжи являются спаечный процесс между грыжевым содержимым и ее мешком вследствие механической микротравматизации брюшины и серозы кишечных петель с развитием в мешке хронического воспалительного процесса, приводящего к образованию на поверхности серозной оболочки фибрина и спаек. Особенно склонны к невправимости грыжи с узкими грыжевыми воротами — пупочные, бедренные, косые паховые, полулунной линии.

Клиническая картина и диагностика. Невправимость грыжи кардинально изменяет клиническую картину грыжи, течение заболевания и самочувствие больных. Как правило, усиливаются или появляются боли, ухудшаются самочувствие и работоспособность больных.

Невправимость грыж характеризуется невозможностью как пассивного (при переходе в горизонтальное положение), так и активного ручного вправления содержимого в брюшную полость. При исследовании невправимых грыж затруднено четкое определение грыжевых ворот — краев дефекта в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки. Важным симптомом, отличающим невправимую грыжу от ущемленной, является положительный кашлевой толчок.

Серьезное диагностическое значение имеют данные перкуссии грыжи: в случаях нахождения в ней кишечной петли она перкуторно издает тимпанит, а при выслушивании — шум перистальтики кишки.

Дифференциальная диагностика. Одним из наиболее сложных вопросов дифференциальной диагностики является дифференциальная диагностика между ущемленной грыжей и невправимой грыжей. Для диагностики производят обзорный снимок брюшной полости. Наличие признаков непроходимости кишечника (уровни, пневмотизация) позволяет высказаться в пользу ущемленной грыжи. Использование УЗИ также позволяет уточнить диагноз. Однако в сомнительных случаях, когда сложно провести дифференциальный диагноз, необходимо отдать предпочтение активной хирургической тактике.

Лечение. Невправимость грыжи еще более настоятельно требует хирургического лечения в плановом порядке. Временная невправимость, обусловленная копростазом, устраняется консервативным путем — высокой клизмой.

Воспаление грыжи

Этиология и патогенез. Воспаление грыжи обуславливается проникновением пиогенной микрофлоры в грыжевой мешок и оболочки грыжи со стороны брюшной полости и ее органов, входящих в грыжи (основной путь), или со стороны кожи грыжи (редкий путь).

Клиническая картина и диагностика. Отмечается резкий отек грыжевой опухоли, гиперемия и багрово-синюшный цвет кожи. При воспалении грыжи, вызванном инфицированием со стороны органов брюшной полости, общее состояние больных ухудшается, температура тела высокая, озноб, рвота, задержка газов и стула. Грыжа увеличивается в размерах.

Воспаление грыжи создает значительные трудности для дифференциальной диагностики с ущемлением. Тем не менее при тщательном анализе развития заболевания и результатов исследования такая дифференциация почти всегда возможна. В сомнительных случаях диагноз должен быть верифицирован путем эксплоративной операции.

Лечение. При воспалении оболочек грыжи с началом его со стороны кожи вмешательство производят по общепринятым правилам лечения нагноения кожи и подкожной основы.

При флегмоне грыжевого мешка вследствие инфицирования со стороны органов брюшной полости, если диагноз установлен до операции, операцию производят под наркозом и начинают со срединной лапаротомии. К ущемленному органу подходят изнутри. Ущемленную петлю кишки резецируют. Концы ущемленной части кишки перевязывают лигатурами, обрабатывают антисептическим раствором. Проподимость кишки восстанавливают наложением анастомоза. На брюшину вокруг внутреннего пахового кольца накладывается провизорный "кисетный шов". После этого выполняют грыжесечение, выделяют грыжевой мешок, вскрывают его дно, рассекают ущемляющее кольцо и удаляют выключенную измененную кишку с одновременным натягиванием "кисетного шва". Лапаротомную рану ушивают послойно. Грыжевые ворота оставляют открытыми, герниотомную рану дренируют с помощью активной аспирации или широкого резинового выпускника. Пластику грыжевых ворот в условиях гнойной инфекции не выполняют.

Если у тучного больного до операции флегмона грыжевого мешка не диагностирована, а герниотомия начата, и установлена флегмона грыжевого мешка, то операцию из герниотомного доступа прекращают, под наркозом выполняют лапаротомию и операцию продолжают как сказано выше.

Повреждение грыжи

Нарушение естественного расположения органов брюшной полости, в частности перемещение их под кожу, как это наблюдается при наружных паховых грыжах, предрасполагает к их травме. Последнее может быть разрывом или ушибом грыжевого содержимого и обусловить развитие перитонита, внутрибрюшного кровотечения, гематомы и воспаление грыжи. Встречаются самопроизвольные разрывы кишки в грыже и повреждения вследствие открытой и закрытой травмы.

Лечение. При повреждении грыжевого мешка с признаками или подозрении на перитонит операцию начинают из лапаротомного доступа. При повреждении кишки производят ушивание ее раны или резекцию с восстановлением непрерывности кишечника и дренируют брюшную полость. Пластику грыжевых ворот не выполняют, а лапаротомную рану ушивают наглухо.

Опухоли грыжи

Могут исходить из таких элементов грыжи, как грыжевой мешок, грыжевое содержимое и оболочки грыжи, так как наиболее частым содержимым грыжи является тонкая и толстая кишка, именно такого происхождения опухоли (раки, полипы, подслизистые липомы) выявляются чаще в грыже.

Опухолями грыжевого мешка являются липома, более редко — фиброма, еще реже встречаются папиллома и мезотелиома. Снаружи грыжевого мешка бывают преимущественно неинкапсулированная липома или так называемое жировое тело семенного канатика.

Лечение. Удаляют симультанно с радикальным грыжесечением.

ГЕРНИОПЛАСТИКА ПО ЛИХТЕНШТЕЙНУ

В 1871 году Т. Бильрот высказал предположение, что секрет успеха радикального грыжесечения будет найден лишь тогда, когда появится возможность производить искусственные ткани, столь же прочные и плотные, как фасции и сухожилия.

Ещё в 1900 году на 1-м съезде российских хирургов А.А. Бобров утверждал, что бывают грыжи, излечимые любым оперативным способом и, наоборот, встречаются грыжи, рецидивирующие независимо от способа операции.

В связи с недостатками разных методик оперативных вмешательств, около 40 лет назад хирурги пытались применять для герниопластики искусственные материалы. Так, Е.Н. Мешалкин и Ю.И. Цитовский в 1957 года применяли синтетические (капроновые и нейлоновые) мелкоячеистые сетки при грыжесечениях.

Б.В. Петровский, С.И. Бабичев и А.О. Николаев (1958) применяли изделия из пластмасс. Ряд авторов применяли металлические и лавсановые сетки и другие материалы, которые в дальнейшем были отвергнуты.

В последние 30 лет получила бурное развитие новая технология оперативного лечения – ненапряжная пластика грыжевых ворот за счет ненапряженной реконструкции пахового промежутка I.L. Lichtenstein (1974) с применением для этой цели полипропиленовой сетки.

Операционный доступ 8-10 см, соответствует таковому при традиционном грыжесечении.

По вскрытии апоневроза тупфером выделяют паховую связку, край внутренней косой и поперечной мышц на 2-3 см, край влагалища прямых мышц и лонный бугорок. Тупо пальцем выделяют пространство под апоневрозом вверх по ходу разреза для последующего размещения сетчатого протеза.

Небольшой грыжевой мешок выделяют до шейки (внутреннего пахового кольца), вскрывают и прошивают область шейки.

При большой грыже сначала выделяют шейку грыжевого мешка, прошивают, перевязывают, а затем полностью удаляют мешок.

После обработки грыжевого мешка семенной канатик обходят диссектором и берут на держалку, затем семенной канатик острым путем освобождают от связи с подлежащими тканями на всем протяжении раны.

Если при косой паховой грыже внутреннее паховое кольцо расширено или имеется грыжа с выпрямленным каналом, несколькими щипцами на поперечную фасцию суживают внутреннее паховое кольцо.

Для пластики используют протез размером 8х13 см, или несколько уже при небольшом паховом промежутке. На медиальном конце сетки углы закручивают, с латерального конца производят продольный разрез примерно на 2/3 длины протеза так, чтобы сверху была широкая бранша (2/3), а снизу узкая (1/3). В конце разреза делают круглое отверстие до 1,0 см в диаметре для семенного канатика.

Подготовленный протез укладывают под семенной канатик и фиксируют непрерывным швом проленом вначале к влагалищу пирамидальной мышцы вниз до лонного бугорка, затем к лонному бугорку, не захватывая надокостницу.

Для профилактики рецидива важно, чтобы протез фиксировался к указанным образованиям не край в край, а располагался поверх них на 1-1,5 см за линию шва. После этого семенной канатик переводят кверху и той же лигатурой сетку фиксируют к связке Купера и паховой связке до уровня немного латеральнее внутреннего пахового кольца. Затем верхний край сетки фиксируют поверх внутренней косой и поперечной мышц 3-4

отдельными проленовыми швами. При этом край сетки должен располагаться примерно на 2 см выше нижнего края мышц.

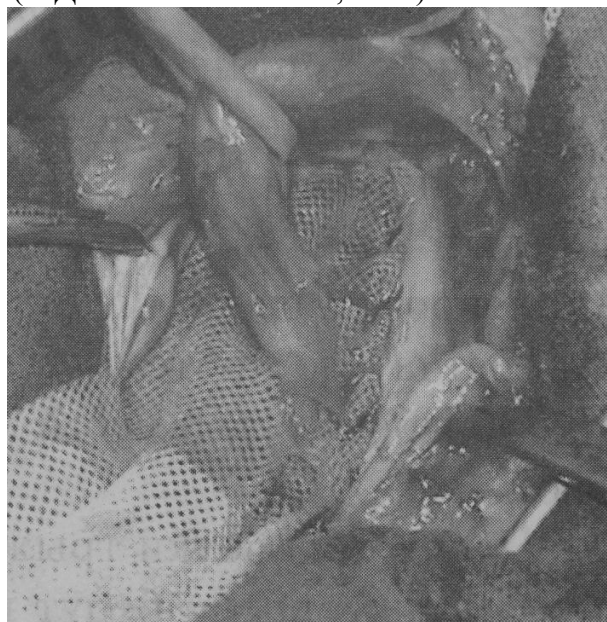
Необходимо следить, чтоб проходящие в этой зоне нервы не попали в шов.

После этого широкую браншу протеза накладывают поверх узкой так, чтобы семенной канатик оказался в подготовленном для него отверстии и фиксируют между собой проленовым швом. Отверстие для семенного канатика не следует суживать более чем до 1 см в диаметре. Обе бранши протеза, одна поверх другой, заправляют под апоневроз наружной косой мышцы живота в ранее образованное пространство.

Апоневроз наружной косой мышцы сшивают край в край без натяжения. Диаметр формирующегося наружного пахового кольца не имеет значения. После этого рана зашивается как при пластике местными тканями (А.Д. Тимошин с соавт., 2003).



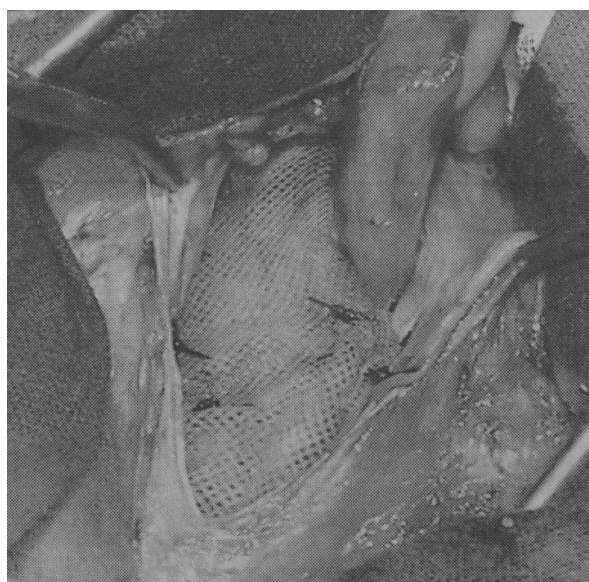
Вид паховой области, подготовленной к пластике при прямой паховой грыже справа (грыжевой мешок взят зажимом).



Фиксация нижнего края протеза (герниопластика по Лихтенштейну справа).



Фиксация верхнего края протеза (герниопластика по Лихтенштейну).



Бранши протеза сшиты и заправлены под апоневроз (герниопластика по Лихтенштейну).

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ГЕРНИОПЛАСТИКА

Проблема хирургического лечения наружных грыж паховой локализации до настоящего времени остается весьма актуальной и далека от окончательного разрешения. Свидетельством тому является большое число оперативных методик (около 400), ни одна из которых не гарантирует пациента от возникновения рецидива грыжи в послеоперационном периоде. Число осложнений после открытых герниопластик (рецидив грыжи, нагноение операционной раны, повреждения семенного канатика и др.) достигает 5 - 7%, а при повторных вмешательствах - 30% и более (Тоскин К.Д. с соавт., 1983). Современная эндоскопическая техника позволила внести радикальные изменения в методику хирургической коррекции этого страдания.

Показания к проведению лапароскопической герниопластики в настоящее время еще являются предметом оживленной дискуссии, однако, большинство хирургов, имеющих определенный опыт выполнения такого рода вмешательств, считают, что лапароскопическим способом могут быть надежно излечены прямые и косые (канальные, канатиковые) паховые грыжи, в том числе и билатеральные, бедренные грыжи, а также большинство рецидивных грыж паховой локализации. Что касается больших пахово-мошоночных грыж, то, как показал практический опыт, лапароскопическая коррекция их сопряжена со значительными техническими трудностями и высокой вероятностью повреждения элементов семенного канатика при выделении грыжевого мешка. Поэтому при хирургическом лечении таких грыж предпочтение следует отдавать традиционной открытой технике.

Наиболее широкое распространение получили два основных и надежных метода лапароскопического лечения при грыжах паховой локализации: экстраперитонеального и интраперитонеального закрытия сетчатым протезом внутренних грыжевых ворот. Основные этапы этих двух методик достаточно схожи и включают в себя:

- 1) создание доступа к грыжевым воротам (путем наложения пневмоперитонеума или введения газа в предбрюшинную клетчатку);
- 2) мобилизация брюшины с грыжевым мешком внутрь брюшной полости;
- 3) закрытие грыжевых ворот проленовой сеткой;
- 4) перитонизация сетки, ревизия брюшной полости (для интраперитонеальной методики).

Накопленный за последние годы мировой опыт использования лапароскопической техники в лечении грыж паховой локализации свидетельствует о неоспоримых преимуществах ЛГП перед традиционной техникой:

- отсутствие большого кожного разреза;
- отсутствие выраженного болевого синдрома и, как следствие его, минимальный послеоперационный дискомфорт и ранняя реабилитация больных;
- высокий косметический эффект;
- малая вероятность повреждения семявыносящего протока и развития ишемического орхоэпидидимита;
- возможность своевременной диагностики и лечение контрлатеральной грыжи без дополнительных кожных разрезов;
- возможность диагностики других заболеваний органов брюшной полости и проведения симультанных операций при минимальной травматизации передней брюшной стенки;
- существенное снижение риска развития рецидива грыжи и послеоперационных осложнений.

Осложнения целесообразно разделить на интраоперационные и послеоперационные.

К первой группе относятся:

- кровотечения из поврежденных сосудов семенного канатика или передней брюшной стенки,
- повреждения семявыносящего протока,
- подкожная газовая эмфизема.

К осложнениям послеоперационного периода можно отнести:

- рецидив грыжи вследствие неправильно выбранного размера протеза или соскальзывания его при неправильной фиксации,
- инфильтраты семенного канатика или водянка яичка при неосторожной препаровке грыжевого мешка,
- болевой синдром при повреждении веточек n. ilioinguinalis или n. genitofemoralis,
- нагноение троакарных проколов передней брюшной стенки.

Мировая статистика свидетельствует, что при правильном проведении лапароскопической герниопластики число рецидивов колеблется от 0 до 1,2%, а число других послеоперационных осложнений не превышает 2 - 3%.

Несомненно, методика лапароскопической герниопластики является наиболее перспективным направлением практической герниологии.

6.2. Список дополнительной литературы

1. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. – М.: Триада-Х, 2003. – 144 с.
2. Амбулаторно-поликлиническая хирургия: Руководство для врачей, преподавателей и студентов / Под ред. Е.М.Благитко. – Новосибирск: Наука, 2001. – 572 с.
3. Кубышкин В.А., Ионкин Д.А. Лапароскопическая герниопластика // Эндоскопич. хирургия. — 1995. - № 2-3. — С. 42-47. (Обзор).
4. Лукомский Г.И. Частные аспекты хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж // Хирургия. 1995. № 1. С. 51—54.
5. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. М., «Триада-Х», 2003. – 144с.
6. Абоев, С.А. Реконструкция брюшной стенки при грыжах паховой области / С.А. Абоев. – Владикавказ, 2011. – 156 с.
7. Аболмасов, А.В. Выбор оптимального метода коррекции пахово-мошоночных грыж / А.В. Аболмасов // Материалы междунар. конф. Трудные грыжи. – М., 2012. – С. 9–10.
8. Аллопластика как метод выбора при операциях по поводу грыж передней брюшной стенки / Н.В. Мерзликин, В.Ф. Цхай, И.Ю. Клиновицкий [и др.] // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 229–230.
9. Бондарев, В.А. Рецидивы протезирующей герниопластики / В.А. Бондарев // Актуальные вопросы герниологии. Матер. конф. – М., 2012. – С. 43–45.
10. Клинический опыт хирургического лечения вентральных грыж у больных с избыточной массой тела и ожирением / О.В. Галимов, В.О. Ханов, А.В. Шкундин [и др.] // Материалы междунар. конф. Трудные грыжи. – М., 2012. – С. 1–2.
11. Оценка частоты рецидивов после операций грыжесечения в зависимости от индивидуальных особенностей соединительной ткани пациентов / И.Ю. Борисова, Л.Е. Славин, Р.Р. Алиуллова [и др.] // Актуальные вопросы герниологии. Матер. конф. – М., 2013. – С. 25–26.
12. Петрушко С.И., Назарьянц Ю.А., Чайкин А.А., Климов Н.Ю. Эндовидеохирургическое лечение послеоперационных грыж // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С.166-168.

6.3. Тестовый контроль

1. Какие ранние симптомы при внутренней ущемленной грыже (3):
 - 1 – диарея;
 - 2 – коллапс;
 - 3 – схваткообразные боли в животе;
 - 4 – симптом Щеткина-Блюмберга;

5 – дегидратация.

2. Какие признаки характерны при раннем ущемлении паховой грыжи (2,3):

- 1 – свободный газ в брюшной полости;
- 2 – внезапная боль в области грыжевого выпячивания;
- 3 – невосприимчивость грыжевого содержимого;
- 4 – флегмона грыжевого мешка;
- 5 – положительный симптом «кашлевого толчка».

3. К факторам, способствующим образованию грыж относятся (2,3,4,5):

- 1 – ожирение;
- 2 – резкое похудание;
- 3 – особенности строения брюшной стенки;
- 4 – заболевания, повышающие внутрибрюшное давление;
- 5 – тяжелый физический труд.

4. Больной 72 лет, страдающий хроническим бронхитом и аденомой предстательной железы вызвал врача «Скорой помощи» на 3-и сутки с ущемленной пахово-мошоночной грыжей, которой страдает 5 лет. При обращении боль в мошонке, температура тела 39°C, гиперемия кожи, инфильтрация и отек мошонки. Каков диагноз? (3):

- 1 – некроз яичка;
- 2 – фуникулит;
- 3 – флегмона грыжевого мешка;
- 4 – острый орхит;
- 5 – водянка яичка.

5. У больного 78 лет частое ущемление пахово-мошоночной грыжи, которую он сам вправляет. Страдает запорами. Какой объем лечения показан больному? (1,4)

- 1 – диета, направленная на регуляцию стула;
- 2 – экстренное грыжесечение;
- 3 – ношение бандажа;
- 4 – плановая операция после амбулаторного обследования;
- 5 – госпитализация и наблюдение в хирургическом отделении.

6. Больной 72 лет вызвал «Скорую помощь» в связи с ущемившейся паховой грыжей давностью 8 часов. Что должен предпринять врач «Скорой помощи»? (5)

- 1 – вправление грыжи;
- 2 – вправление грыжи после инъекции спазмолитиков;
- 3 – холод на область грыжи, антибиотики и анальгетики;
- 4 – консультация хирурга;
- 5 – госпитализация в хирургический стационар.

7. Больной М., 72 лет, страдает левосторонней паховой грыжей давностью более 5 лет с редкими ущемлениями и нарушением мочеиспускания в связи с аденомой предстательной железы, по поводу которой не лечился. Какие рекомендации в данной ситуации? (5)

- 1 – ношение постоянного бандажа;
- 2 – лечение у уролога;
- 3 – экстренная операция при очередном ущемлении;
- 4 – одновременное грыжесечение и аденомэктомия;
- 5 – плановая операция после осмотра урологом и коррекции мочеиспускания.

8. У больного 38 лет через 1,5 года после грыжесечения по поводу левосторонней пахово-мошоночной грыжи, наступил рецидив грыжи. Ваши действия (4):

- 1 – наблюдение и операция при очередном ущемлении;
- 2 – операция при увеличении объёма грыжи;
- 3 – диета, исключение поднятия тяжестей;
- 4 – плановая (повторная) операция;
- 5 – постоянное ношение бандажа.

9. Слабыми участками брюшной стенки являются (5):

- 1 – паховая область;
- 2 – пупок;
- 3 – околопупочная область;
- 4 – белая линия живота;
- 5 – все перечисленные области.

10. Грыжу называют скользящей, когда в грыжевом мешке окажется (3):

- 1 – большой сальник;
- 2 – подвздошная кишка;
- 3 – стенка мочевого пузыря;
- 4 – тощая кишка;
- 5 – жировой подвесок толстой кишки.

11. В образовании скользящей грыжи мочевого пузыря имеет значение (5):

- 1 – возраст;
- 2 – слабость задней стенки пахового канала;
- 3 – хронические запоры;
- 4 – гипертрофия предстательной железы;
- 5 – все перечисленное.

12. На врождённую грыжу указывает наличие в грыжевом мешке (4):

- 1 – большой сальник;
- 2 – петли тонкой кишки;
- 3 – слепой кишки;
- 4 – яичка;
- 5 – стенки мочевого пузыря.

13. Содержимым грыжевого мешка может быть всё перечисленное кроме (4):

- 1 – тощей кишки;
- 2 – сигмовидной кишки;
- 3 – сальника;
- 4 – прямой кишки;
- 5 – слепой кишки.

14. В образовании пахового канала не принимают участия (3):

- 1 – апоневроз наружной косой мышцы живота;
- 2 – внутренняя косая мышца живота;
- 3 – наружный край апоневроза прямой мышцы живота;
- 4 – поперечная мышца;
- 5 – поперечная фасция.

15. Передней стенкой пахового канала является (2):

- 1 – паховая связка;

- 2 – апоневроз наружной косой мышцы живота;
- 3 – внутренняя косая мышца;
- 4 – поперечная мышца;
- 5 – поперечная фасция.

16. Задней стенкой пахового канала является (5):

- 1 – париетальная брюшина;
- 2 – прямая мышца;
- 3 – внутренняя косая мышца живота;
- 4 – поперечная мышца;
- 5 – поперечная фасция.

17. Верхней стенкой пахового канала является (4):

- 1 – паховая связка;
- 2 – прямая мышца;
- 3 – поперечная фасция;
- 4 – свободный край внутренней косой и поперечной мышц живота;
- 5 – апоневроз наружной косой мышцы живота.

18. Нижняя стенка пахового канала представлена (4):

- 1 – прямой мышцей;
- 2 – поперечной фасцией;
- 3 – внутренней косой мышцей живота;
- 4 – паховой связкой;
- 5 – горизонтальной ветвью лобковой кости.

19. В норме у мужчин наружное отверстие пахового канала (1):

- 1 – пропускает кончик пальца;
- 2 – пропускает два пальца;
- 3 – не определяется;
- 4 – закрыто элементами семенного канатика;
- 5 – может быть разного диаметра.

20. Незаращение брюшинно-пахового отростка является причиной образования (5):

- 1 – приобретенных грыж;
- 2 – грыж от усилия;
- 3 – скользящих грыж;
- 4 – промежностных грыж;
- 5 – врожденных грыж.

21. Для косой паховой грыжи характерно то, что она (1):

- 1 – выходит из брюшной полости через боковую паховую ямку;
- 2 – проходит в прямом направлении через паховый промежуток;
- 3 – имеет округлую форму;
- 4 – часто бывает двухсторонней;
- 5 – исключительно редко опускается в мошонку.

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1

К хирургу обратился подросток 16 лет по поводу отсутствия мошонки и яичек. Мальчик угнетен, мало общается со сверстниками, не купается. Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Внутренние органы без особенностей. Отсутствует

растительность на лобке. Половой член развит нормально. На месте мошонки небольшая складчатость кожи и её пигментация. При пальпации яички не определяются. При натуживании грыжевого выпячивания нет. Под пупартовой связкой пальпируются оба яичка. Какой диагноз? Какой вид лечения? Консервативная (гормональная) терапия или оперативное вмешательство? Если оперативное вмешательство, то какое?

Задача №2.

Больная 32 лет, поступила в хирургическое отделение с жалобами на больших размеров выпячивание в проекции послеоперационного рубца в левой подвздошной области, мешающее выполнению физической работы. Пять лет назад оперирована по поводу забрюшинной флегмоны, осложнённой остеомиелитом левой подвздошной кости. При осмотре определяется полусферическое образование, покрытое истонченной пигментированной кожей. При пальпации в этом месте определяется дефект мышц 8х4 см. Края дефекта плотные.

Ваш диагноз? Объём обследования? Объём оказания помощи?

Задача №3.

В поликлинику обратился больной 78 лет, у которого в течение последних трех лет бывают периодические боли в левой половине живота, не связанные с приемом пищи. При осмотре в положении стоя определяется округлой формы образование размером 3х4 см, мягкоэластической консистенции, располагающееся по линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости на расстоянии 12 см от пупка и 6 см от ости. В лежачем положении выпячивание вправилось в брюшную полость и боли исчезли. В этом месте определяется незначительное углубление без четких границ. Симптомов раздражения брюшины нет.

Ваш диагноз? Ваши рекомендации?

Задача №4.

В поликлинику обратился мужчина 25 лет по поводу болей в эпигастральной области и напряженного выпячивания по белой линии живота.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 58 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст.

Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, активно участвует в акте дыхания.

При пальпации в области мечевидного отростка определяется плотное, безболезненное, бугристое, тугоэластической консистенции образование, которое не вправляется в брюшную полость.

Ваш предварительный диагноз? Какие обследования нужны для уточнения диагноза? Какой объём помощи?

Задача №5.

В поликлинику обратился больной С., 48 лет, с жалобами на постепенно увеличивающееся в течение 3 лет выпячивание в правой подвздошной области и чувство тяжести в мошонке. При осмотре общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 62 в минуту. АД 120/80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. В правой подвздошной области при пальпации определяется выпячивание больших размеров, занимающее половину мошонки и уходящее в паховый канал. Ввести палец в поверхностное паховое кольцо невозможно. При напряжении брюшного пресса выпячивание в объёме не изменяется. При перкуссии тупой звук. При рентгеноскопии брюшной полости с дачей бария кишечных петель в области выпячивания нет.

Ваш диагноз? Какие методы дообследования показаны для уточнения диагноза? Какой объём помощи?

Задача №6.

Больной Ж., 51 год, поступил в больницу с жалобами на тошноту, рвоту, сильные боли в области послеоперационной грыжи больших размеров по срединной линии живота после резекции желудка, выполненной три года тому назад. В послеоперационном периоде после выписки из стационара постепенно увеличивалось выпячивание в области послеоперационного рубца. Периодически появлялись боли, тошнота и рвота. Образование не имело тенденции к уменьшению, а наоборот увеличивалось и со временем стало невосприимчивым. 6 часов назад боли стали более сильными, появились тошнота и рвота, не способствующая улучшению состояния.

При поступлении общее состояние тяжелое. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 82 в минуту, АД 110/70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот правильной формы, участвует в дыхании. Симптомов раздражения брюшины нет. По срединной линии живота определяется мягкоэластической консистенции образование 20х30 см, не вправляется в брюшную полость. Перкуторно над образованием тупой звук. Притупления в отлогих местах живота нет. При ректальном обследовании – без особенностей. Анализ крови: Эр $2,8 \times 10^{12}/л$, Л $15,2 \times 10^9/л$.

Ваш предварительный диагноз? Какая лечебная тактика? Имеются в данной ситуации какие-либо особенности?

Задача №7.

Больная 60 лет, госпитализирована в хирургическое отделение в связи с тем, что в течение 5 лет страдает невосприимчивой пупочной грыжей. Раньше боли не беспокоили. Два дня назад появились боли в области грыжи, тошнота и рвота. На вторые сутки появилось покраснение и отечность кожи в области грыжевого выпячивания. Газы отходят. Был стул.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 80 в минуту. АД 115/70 мм рт. ст. Температура тела $37,9^{\circ}C$. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот правильной формы, с избыточной клетчаткой. В области пупка имеется выпячивание в диаметре 20 см. Кожа над выпячиванием гиперемирована и отечная. При пальпации болезненность в месте выпячивания. Симптомов раздражения брюшины и притупления в отлогих местах нет. При ректальном обследовании без особенностей. Анализ крови: Эр $3,8 \times 10^{12}/л$, Л $15,7 \times 10^9/л$. Анализ мочи без особенностей.

Ваш предварительный диагноз? План обследования и лечения?

Задача №8.

Больной М., 38 лет, госпитализирован в хирургический стационар с ущемленной грыжей давностью 4 часа. Грыжа образовалась 2 года назад. После обследования больного начато грыжесечение паховой грыжи справа. Хирург определил в грыжевом мешке две ущемленных кишечных петли, которые жизнеспособны. Выпота в брюшной полости нет. В грыжевом мешке около 10 мл серозной жидкости. Какие нужны дальнейшие действия?

Задача №9.

Больной К., 48 лет, обратился в поликлинику с жалобами на несильные боли при выполнении физического труда, на увеличение грыжевого выпячивания в правой паховой области. По поводу свободной правосторонней косой паховой грыжи оперирован дважды. Последний раз 9 месяцев назад. Эффект от операции был кратковременным из-за рецидива грыжи.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 62 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. Анализ крови: Эр $3,9 \times 10^{12}/л$, Л $8,0 \times 10^9/л$. Анализ мочи без особенностей.

Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, активно участвует в акте дыхания. Симптомов раздражения брюшины нет. При пальпации в правой паховой области имеется тестоватой консистенции образование размерами 8х10 см. При перкуссии над образованием притупление, выслушивается перистальтика. При ректальном обследовании без особенностей.

Сформулируйте диагноз. Ваша тактика?

Задача №10.

Больного К., 62 лет «Скорая помощь» доставила в приёмное отделение с ущемлением бедренной грыжи давностью 4 часа.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 65 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. Кожа обычного цвета. Телосложение правильное. Питание удовлетворительное.

В правой паховой области ниже пупартовой связки определяется округлой формы мягкоэластической консистенции образование, которое незначительно болезненно. Над ним выслушиваются перистальтические шумы. Во время аускультации содержимое грыжевого мешка вправилось в брюшную полость. Показана ли госпитализация больного? Если показана, то с какой целью? Для дообследования, наблюдения или оперативного лечения?

ОСТРАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

1. Введение

Актуальность темы обусловлена большой частотой заболеваемости и высокой послеоперационной летальностью.

Цель: - научить практическим навыкам диагностики при острой непроходимости кишечника;
- сформировать представление о современных способах лечения больных с острой непроходимостью кишечника.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию кишечника	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.1 – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С. 235-354	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на вопросы по плану семинара</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Классификация острой непроходимости кишечника. 2. Патоморфологическая и патофизиологическая характеристика непроходимости кишечника, патогенез нарушений (понятия кишечной гипертензии и энтеральной недостаточности) 3. Микробиологические аспекты тонкокишечной непроходимости 4. Клиническая картина. 5. Диагностические аспекты непроходимости кишечника: <ul style="list-style-type: none"> — клинико-лабораторные градации; — рентгенологические градации; — эндоскопическая картина; — эхосемиотика различных видов непроходимости кишечника. 6. Дифференциальный диагноз с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости. 7. Основные принципы лечения. 8. Экспертиза нетрудоспособности. <p>Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уметь собрать анамнез. 2. Знать основные клинические признаки острой непроходимости кишечника. 3. Уметь определить "шум плеска". 4. Уметь найти на рентгенограмме чаши Клойбера и кишечные "арки". 	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с острой непроходимостью	Оценка качества оформления истории

	кишечника	болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Острая непроходимость кишечника издавна считается одним из наиболее грозных заболеваний в неотложной абдоминальной хирургии. Летальность составляет от 10 до 25% (В.С. Савельев и соавт., 1986). Среди острых хирургических заболеваний острая непроходимость кишечника встречается у 3,5–9% больных (М.И. Кузин и соавт., 1986).

Классификация. Кишечная непроходимость не является строго очерченной нозологической формой. Под этим названием понимают и самостоятельную болезнь и синдром. Поэтому нужна очень четкая клиническая классификация этой болезни.

Наиболее удобной и распространенной можно считать следующую классификацию В.П. Петрова, И.А. Ерохина (1989).

I. По морфофункциональной природе:

1. Динамическая непроходимость:
 - а) спастическая;
 - б) паралитическая.
2. Механическая непроходимость:

- а) obturационная (без сдавления сосудов брыжейки с закупоркой просвета кишки каловым или желчным камнем, клубком аскарид, инородным телом, опухолью, копростаз);
- б) странгуляционная (со сдавлением сосудов брыжейки — заворот, узлообразование, внутреннее ущемление);
- в) смешанные формы странгуляционной и obturационной непроходимости (инвагинация, спаечная непроходимость).

II. По уровню обструкции:

1. Тонкокишечная непроходимость:

- а) высокая;
- б) низкая.

2. Толстокишечная непроходимость.

Этиология и патогенез. Острая непроходимость кишечника может вызываться многочисленными причинами, среди которых различают предрасполагающие и производящие.

Предрасполагающие факторы:

- врожденные аномалии развития кишечной трубки (мальротация, удвоение пищеварительного тракта, дивертикул Меккеля, наличие отверстий, щелей, «ворот» и углублений в брыжейке кишок;
- чрезмерная подвижность органов брюшной полости;
- наличие спаек, тяжей, сращений, способствующих патологическому положению кишечника и его брыжейки (перекрут, перегиб, ущемление);
- наличие различных образований, находящихся в просвете кишки (инородное тело, каловые и желчные камни, глисты), исходящих из ее стенки (опухоль, киста и др.);
- нарушение функционального состояния кишечника (длительное голодание, воспалительные процессы — колит, энтероколит, рубцовое сужение в результате воспаления и др.).

Производящие причины:

- изменение моторной функции кишечника (спазм, парез);
- внезапное повышение внутрибрюшного давления.

Для всех видов острой непроходимости кишечника характерны следующие патофизиологические нарушения:

- 1) расстройство прохождения кишечного содержимого;
- 2) изменение внутрикишечного давления;
- 3) нарушение всасывания из кишечника;
- 4) потери большого количества воды и электролитов наружу при рвоте и при секвестрации в просвете кишечника;
- 5) потери белков, эритроцитов, нарушение других видов обмена;
- 6) интоксикация.

Именно эти патофизиологические расстройства и объединяют многие разнообразные по своей причине страдания в одну группу.

Патофизиологические нарушения ведут к патоморфологическим изменениям в кишечнике и брюшной полости, обуславливая стадийность в клиническом течении острой непроходимости кишечника.

I стадия — энтеральной гипертензии, которая характеризуется острым нарушением кишечного пассажа, что вызывает нарастание внутрикишечного давления с перерастяжением петель кишок, возникновение нарушений венозного и лимфатического оттока в кишечной стенке и развитие в ней отека.

II стадия — энтеральной недостаточности, которая проявляется дальнейшим прогрессированием процесса, что ведет к выраженному нарушению артериального притока крови к стенке кишки, появлению в ней деструктивных изменений с нарушением сократительной способности, проникновением бактериальной флоры через паретически измененную стенку кишки в кровеносные и лимфатические русла, брюшную полость и как следствие развитие перитонита.

Вместе с тем в зависимости от вида непроходимости: обтурационная или странгуляционная, тонко- и толстокишечная, высокая и низкая тонкокишечная непроходимость — степень выраженности и последовательность включения патофизиологических механизмов и морфологических изменений несколько отличаются друг от друга.

Клиническая картина и диагностика. Обследование должно включать тщательный сбор анамнеза, внимательный осмотр всего больного и особенно живота, применение объективных методов исследования.

Ведущими симптомами острой непроходимости кишечника являются сильные боли в животе, тошнота и рвота, задержка стула и газов, вздутие живота.

Симптом *Цеге-Мантейфеля* — при завороте сигмовидной кишки с помощью клизмы удается ввести не более 0,5 литра жидкости.

Симптом *Обуховской больницы* — баллонообразное вздутие ампулы прямой кишки.

Симптом *Тэвэнара* — при пальпации болезненность вокруг пупка и особенно ниже его на два поперечных пальца по средней линии при завороте тонкой кишки.

Симптом *Шимана* — при пальпации определяется резкая болезненность правой подвздошной области и ощущение «пустоты» на месте слепой кишки.

Симптом *Склярлова* — в растянутой и вздутой сигмовидной кишке определяется «шум плеска».

Симптом *Кивуля* — над растянутой кишечной петлей появляется металлическая звучность.

Симптом *Валя* — асимметрия живота с видимой перистальтикой кишечника.

Симптом *Аниютца* — метеоризм в илеоцекальном углу при толстокишечной непроходимости.

Указанные симптомы наблюдаются при всех формах острой непроходимости кишечника, но степень их выраженности бывает различной и зависит от вида и характера непроходимости, уровня и сроков от начала заболевания.

Боли в животе — наиболее ранний и постоянный симптом острой непроходимости кишечника. Боли носят схваткообразный характер. В начале заболевания они не имеют определенной локализации. Высокий уровень кишечной непроходимости, сдавление сосудов и нервов брыжейки сопровождаются очень сильными болями. Интенсивные и продолжительные боли могут вызвать коллаптоидное состояние и болевой шок.

Тошнота и рвота встречаются у 70% больных с острой непроходимостью кишечника. Частая изнурительная рвота малыми порциями содержимого желудка и кишечника свидетельствует о высокой кишечной непроходимости. Очень важно отметить, что больные не чувствуют облегчения после рвоты.

Нередко встречается рвота с неприятным запахом, она служит поздним признаком острой непроходимости кишечника и расценивается как предвестник смерти.

Вздутие живота, метеоризм развиваются в результате прекращения отхождения газов и обильного их образования в кишечнике от гниения пищи.

Вздутие живота бывает равномерным, частичным, постоянным и нарастающим в момент схваткообразных болей. У больных с высокой острой непроходимостью кишечника вздутие появляется поздно или вообще может отсутствовать.

Если имеется тонкокишечная непроходимость, то в первое время у больного может быть даже самостоятельный стул, могут отходить газы. Но самостоятельный стул и отхождение газов не приносят больному облегчения.

При осмотре живота следует обращать внимание на видимую перистальтику. Ее можно установить в момент схваткообразных болей. Видимая перистальтика хорошо выражена в стадии энтеральной гипертензии. В эту стадию пальпация живота не имеет большого значения. Он мягкий, нет признаков раздражения брюшины.

При перкуссии живота обнаруживается местный или общий перитонит.

Аускультация живота позволяет определить урчание. «Мертвая тишина» бывает на фоне перитонита и тяжелого пареза. Появление этих признаков свидетельствует о развитии стадии энтеральной недостаточности.

Общее состояние при острой непроходимости кишечника у большинства больных значительно страдает. Температура тела в начале заболевания нормальная. При развитии энтеральной недостаточности, и особенно в ее финале, на фоне выраженной эндогенной интоксикации, или когда присоединяется перитонит, температура тела повышается. Пульс и показатели артериального давления могут колебаться. Тахикардия и низкие показатели артериального давления говорят о гиповолемическом или септическом шоке.

При исследовании крови в связи с дегидратацией и гемоконцентрацией обнаруживается увеличение эритроцитов, повышение количества эритроцитов, высокий уровень гематокрита, а в поздней стадии — лейкопения и увеличение СОЭ, повышение ЛИИ, миоглобина.

В связи с тяжелыми патофизиологическими сдвигами и развитием синдрома эндогенной интоксикации при острой непроходимости кишечника наблюдаются уменьшение объема циркулирующей плазмы, уменьшение, а затем увеличение содержания калия, снижение хлоридов натрия, гипопроteinемия, азотемия, изменение кислотно-щелочного состояния в сторону как алкалоза, так и ацидоза, нарушение функций печени и почек с развитием олигурии.

К ведущим методам инструментальной диагностики острой непроходимости кишечника относятся ультразвуковой и рентгенологический.

Основными ультразвуковыми признаками острой непроходимости кишечника служат: визуализация петель кишок с неоднородным жидким содержимым (синдром внутрипросветного депонирования), увеличение диаметра кишечной трубки, изменение структуры кишечной стенки (утолщение, слоистость), появление антиперистальтики, визуализация переполненного желудка, определение выпота в животе.

Основными рентгенологическими признаками острой непроходимости кишечника при обзорной рентгенографии живота являются: чаши Клойбера, кишечные аркады, перистый рисунок (поперечная исчерченность), «светлый живот».

При неясном диагнозе используют рентгенологическое исследование с контролем прохождения сернокислого бария по желудочно-кишечному тракту — исследование по пассажу. В норме контрастное вещество доходит до слепой кишки за 2 - 3 часа.

Контрастное исследование показано:

- при спаечной острой кишечной непроходимости у больных, неоднократно подвергшихся оперативным вмешательствам;
- при тонкокишечной непроходимости, если в результате активного консервативного лечения на ранних стадиях процесса удастся добиться заметного улучшения. Основанием для прекращения рентгенологического обследования является поступление бариевой взвеси в толстую кишку;

- при отсутствии рентгенологических признаков острой кишечной непроходимости, когда имеется упорная рвота для исключения высокой тонкокишечной непроходимости.

В последние годы широкое распространение получила неотложная лапароскопия.

Дифференциальная диагностика острой непроходимости кишечника проводится с острым аппендицитом, перфорацией гастродуоденальных язв, острым холециститом, панкреатитом, печеночной и почечной коликами, инфарктом миокарда, перитонитом, перекрученной кистой яичника, внематочной беременностью, перекрученным яичком, тромбозом и эмболией мезентериальных сосудов, почечной коликой, алиментарной интоксикацией, пневмонией, уремией и реже с другими заболеваниями.

Дифференциальный диагноз в первую очередь необходимо проводить с острым панкреатитом, который может сопровождаться явлениями динамической кишечной непроходимости, но не требует оперативного лечения.

Лечение. Консервативная терапия может быть единственным методом лечения:

- при спастической, и в большинстве случаев паралитической непроходимости;
- обтурации кишечника калом;
- в самые первые часы спаечной обтурационной непроходимости, когда кишка перегнута, но нет странгуляции;
- в самые первые часы заворота сигмы, когда заворот невелик;
- в самые первые часы кишечной инвагинации.

Попытки консервативно ликвидировать непроходимость могут продолжаться при отсутствии явного эффекта не более двух часов.

Они не должны предприниматься вовсе, если есть:

- перитонит;
- рвота с неприятным каловым запахом;
- малейшие признаки интоксикации: тахикардия, цианоз, АД меньше 100, сухой язык, запавшие глаза.

В последнем случае консервативное лечение служит подготовкой к операции (паранефральная новокаиновая блокада, опорожнение желудка, очистительная клизма, инфузионная терапия в течение 1,5-2 часов с введением за этот срок 1-2 л жидкости).

При подозрении на механическую непроходимость паранефральная блокада не показана, так как может "смазать" клиническую картину и привести к неоправданной задержке операции.

Хирургическое вмешательство включает в себя предоперационную подготовку, операцию, послеоперационное лечение.

В предоперационном периоде производят коррекцию водно-электролитных нарушений и кислотно-щелочного состояния; восстановление нормального объема циркулирующей крови; осуществляют декомпрессию желудка и кишечника.

При операции по поводу острой непроходимости кишечника необходимо решить следующие задачи:

- установить причину и уровень непроходимости;
- устранить морфологический субстрат острой непроходимости кишечника;
- определить жизнеспособность кишки в зоне препятствия и показания к ее резекции и границы резекции;
- определить показания к интубации кишечника;
- санация и дренирование брюшной полости при наличии перитонита.

При нежизнеспособности кишечной петли показана ее резекция.

Признаки нежизнеспособности кишки:

- 1) отсутствие перистальтики;
- 2) отсутствие пульсации сосудов;
- 3) нет блеска серозной оболочки;

- 4) серозная оболочка шероховата;
- 5) кишечная стенка отечная;
- 6) на кишечной стенке странгуляционная борозда или гематома;
- 7) кишечная стенка дряблая;
- 8) наличие тромбоза брыжеечных вен.

При сомнительных признаках необходимо трактовать изменения как необратимые.

Резекцию кишки необходимо выполнять в пределах здоровых тканей, отступая от границы некроза 30-40 см проксимальнее и 15-20 см - в дистальном направлении.

При восстановлении проходимости после резекции по возможности необходимо накладывать анастомоз "конец в конец".

Трансназальная интубация кишечника является важным моментом операции, особенно при тонкокишечной непроходимости, позволяющим избежать осложнений и быстро восстановить моторику кишечника.

Интубация тонкой кишки показана:

- при резком растяжении петель, переполнении их содержимым;
- при наличии в подслизистой основе поперечных темных полосок, свидетельствующих о кровоизлиянии от перерастяжения;
- при полном отсутствии перистальтики, тусклой брюшине, наличии выпота в брюшной полости;
- обширном спаечном процессе в брюшной полости.

Противопоказанием к интубации является сердечная и дыхательная недостаточность.

Задачи послеоперационного периода:

1. Восстановление внутренней среды организма за счет проведения инфузионной терапии и восполнения объема циркулирующей крови, устранение клеточной гипогидратации, устранение тканевой гипоксии, нормализация функции внешнего дыхания, центральной и периферической гемодинамики.

2. Восстановление двигательной активности кишечника. Решение этой задачи осуществляется комплексно, начиная с назоинтестинальной интубации во время операции, а затем — путем устранения симпатического гипертонуса длительной перидуральной блокадой или с помощью катетеризацией брыжейки тонкой кишки по Орлову, а также использованием симпатолитических или парасимпатомиметических препаратов (питуитрин, прозерин) в сочетании с внутривенным введением 10 % раствора хлорида натрия, лечебными клизмами, электростимуляцией.

3. Проведение антибактериальной терапии.

Кормить больных после операции необходимо после появления перистальтики кишечника, прекращения отделения кишечного содержимого по зонду.

ЧАСТНЫЕ ВИДЫ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

Динамическая непроходимость

Динамическую непроходимость кишечника вызывают нарушения нейрогуморальной регуляции моторной функции кишечника.

Спастическая кишечная непроходимость. Прекращение продвижения кишечного содержимого обусловлено возникновением стойкого спазма мышечного слоя стенки кишки. Стойкий спазм возникает при отравлении тяжелыми металлами (свинцом), никотином, при порфириновой болезни, при уремии. Длительность спазма различна — от нескольких минут до нескольких часов.

Ведущий симптом — сильные схваткообразные боли, в период которых больной мечется по кровати, кричит. Диспепсические расстройства не характерны. Задержка стула и газов наблюдается не у всех больных, они никогда не бывают стойкими. Общее состояние

больного нарушается незначительно. Живот при осмотре имеет обычную конфигурацию. Иногда брюшная стенка вытянута, и живот принимает ладьевидную форму.

При обзорном рентгеновском исследовании живота нередко по ходу тонкой кишки видны мелкие чаши Клойбера, расположенные цепочкой слева сверху вниз и вправо. При контрастном исследовании желудочно-кишечного тракта с барием определяют замедленный пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке. На УЗИ выявляется спастически-атоническое состояние кишечника.

Лечение консервативное. Больным назначают спазмолитики, физиотерапевтические процедуры, тепло на живот, проводят лечение основного заболевания.

Паралитическая кишечная непроходимость. Данный вид непроходимости обусловлен полным прекращением перистальтики всего кишечника или его отдела, ослаблением тонуса мышечной стенки. С течением времени кишка переполняется газообразным и жидким содержимым. Паралитическая кишечная непроходимость почти всегда носит вторичный характер, являясь осложнением какого-либо тяжелого первичного заболевания. Наиболее частыми причинами этого вида непроходимости является хирургическая патология: перитонит, операционная травма (при операциях на органах брюшной полости), излившаяся в брюшную полость кровь, моча или желчь, нагноительные процессы в забрюшинной клетчатке и др. Нередко паралитическая непроходимость осложняет нехирургические заболевания брюшной и грудной полостей: инфаркт миокарда, базальные пневмонии, плеврит, мочекаменную болезнь, спазм сосудов кишечника и др.

Основные симптомы: боль (как правило, постоянная), рвота, задержка отхождения стула и газов, вздутие живота. Диагноз ставится на основании характерных признаков динамической непроходимости и наличия симптомов основного заболевания, приведшего к ее образованию. На обзорных рентгенограммах брюшной полости равномерно во всех отделах пневматоз и чаши Клойбера. На УЗИ брюшной полости раздутые петли кишечника и отсутствие перистальтики.

Лечение в первую очередь направлено на устранение патологического процесса, приведшего к развитию паралитической непроходимости. С целью восстановления моторной функции кишечника применяют аминазин, снижающий угнетающее действие на перистальтику симпатической эфферентации и антихолинэстеразные препараты (прозерин, убретид), нейропептиды (даларгин), электростимуляцию кишечника, очистительные клизмы, назоинтестинальную интубацию по проводнику, установленному при ФГДС. Нарушения гомеостаза корректируют по общим принципам лечения при острой кишечной непроходимости.

При неэффективности консервативной терапии в течение двух суток показано срочное оперативное лечение.

Основные принципы оперативного лечения при паралитической непроходимости:

- 1) декомпрессия паретически измененного кишечника (назоинтестинальная интубация кишечника);
- 2) устранение причины, поддерживающей длительный парез кишечника (вялотекущий перитонит);
- 3) патогенетически направленное ведение послеоперационного периода — длительная декомпрессия желудочно-кишечного тракта, стимуляция моторики кишечника, устранение эндотоксикоза, коррекция гомеостаза и нормализация функций основных систем жизнеобеспечения.

Механическая кишечная непроходимость

Обтурационная кишечная непроходимость может быть вызвана внекишечными факторами: кишка сдавливается снаружи растущей опухолью, увеличенным органом или

сращениями, возникшими после различных хирургических операций, либо наблюдается другой тип механической непроходимости, при котором просвет кишки закрывается изнутри растущей опухолью, проглоченными инородными телами, желчным камнем или клубком аскарид.

Обтурационная кишечная непроходимость чаще всего обусловлена опухолями толстой кишки, в связи с чем чаще всего бывает толстокишечной. Обтурационная непроходимость тонкой кишки встречается редко – менее 2% от всех видов непроходимости. Кишечная непроходимость может наступать внезапно, но болезненные симптомы могут нарастать и постепенно. Почти всегда развитию острой опухолевой кишечной непроходимости предшествует клиническая картина раковой интоксикации. Этим объясняется особенная тяжесть состояния больных и высокая послеоперационная смертность при обтурационной толстокишечной непроходимости.

Аскаридная непроходимость – закупорка аскаридами встречается преимущественно у детей, но может быть и у взрослых.

Аскариды могут полностью закупорить кишку, свернувшись в клубок или частично, когда одна или несколько аскарид, располагаясь в кишке, вызывает её спастическое сокращение. В последнем случае создаётся сочетание обтурационной и спастической непроходимости кишечника. Гораздо реже наблюдается сочетание аскаридной непроходимости с инвагинацией или заворотом кишки.

Аскаридная непроходимость характеризуется острым началом и схваткообразными болями в животе, повторной рвотой и, затем, задержкой стула и газов. В связи с интоксикацией общее состояние ухудшается.

При обследовании живота определяется наличие подвижной тестоватой консистенции опухоли округлой или продолговатой формы, которая чаще всего локализуется в нижней части живота.

В анализе крови возможно увеличение количества эозинофилов. При исследовании кала возможно обнаружить яйца аскарид.

Желчнокаменная непроходимость встречается очень редко. Впервые она описана Monnad (1827).

Обтурация кишечника, как правило, возникает при больших размерах желчных камней, проникающих через образовавшиеся внутренние свищи между желчным пузырем и двенадцатиперстной или толстой кишкой, крайне редко – через общий желчный проток.

Болеют чаще женщины. Боли носят схваткообразный характер, однако могут чередоваться с периодами благополучия. Чаще бывает рвота, иногда с примесью крови, вздутие живота.

При рентгенологическом исследовании возможно появление газа в желчном пузыре и внепечёночных желчных протоках (Mondor, 1939; Г.А. Зедгенидзе, Л.Д. Линденбрaten, 1957).

Лечение при обтурационной толстокишечной непроходимости должно быть патогенетическим и направлено в первую очередь на коррекцию патофизиологических нарушений в организме и устранение препятствий. Всегда предпринимается попытка консервативного разрешения непроходимости при помощи следующей терапии:

- постоянной аспирации желудочного и кишечного содержимого посредством назогастрального зонда;
- декомпрессии раздутых петель путем проведения зонда через прямую кишку выше обтурации опухолью;
- сифонных клизм;
- внутривенного введения полиионных и плазмозамещающих растворов;

— спазмолитиков, анальгетиков;

Сроки операций при толстокишечной обтурационной непроходимости (опухолевой) определяются эффектом от консервативной терапии, направленной на разрешение кишечной непроходимости, и наличием или отсутствием гнойных осложнений.

Все операции у этой группы больных подразделяются на экстренные, срочные и плановые:

1. Экстренные операции, через 2—4 часа с момента установления диагноза и короткой предоперационной подготовки, выполняются при наличии перитонита.

2. Срочные операции, в течение первых двух суток после установления диагноза, выполняются при отсутствии эффекта от консервативной терапии. При рецидиве клинической картины непроходимости.

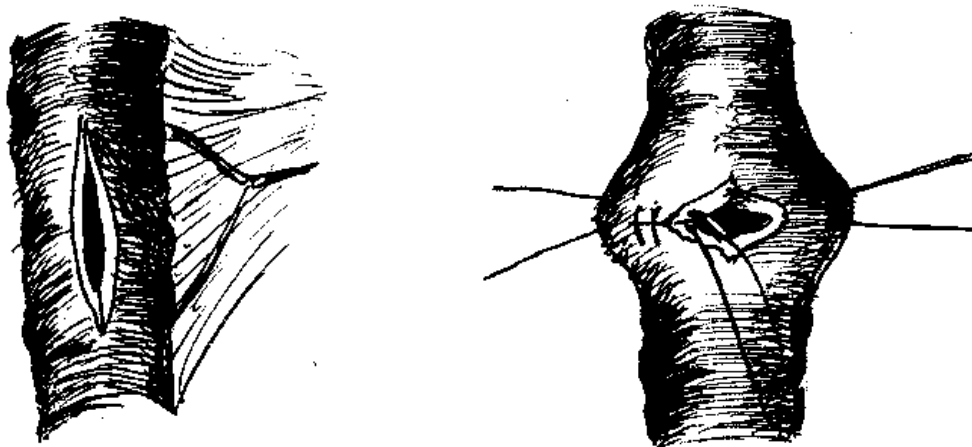
3. Плановые операции проводят через 10-14 дней после устранения острой кишечной непроходимости.

Принципы оперативного лечения при острой обтурационной кишечной непроходимости:

1) ликвидация, механического препятствия или создание обходного пути для кишечного содержимого (рассечение спаек, резекция кишки при опухоли, рассечение кишки для удаления желчного камня, инородного тела; безоары – перемещают в толстую кишку);

2) интра- и послеоперационная длительная декомпрессия тонкой и толстой кишки;

3) послеоперационная медикаментозная терапия, аналогичная описанной выше. При опухолях толстой кишки иногда целесообразны двухэтапные операции. Двухэтапная операция — резекция кишки, несущей опухоль, с наложением противоестественного заднего прохода на приводящую петлю, вторым этапом — наложение анастомоза между приводящей и отводящей петлей. Трехэтапная операция — разгрузочная колостома проксимальнее места обтурации; резекция участка ободочной кишки с опухолью с наложением межкишечного анастомоза; закрытие колостомы. Мы считаем трехэтапную операцию нецелесообразной.

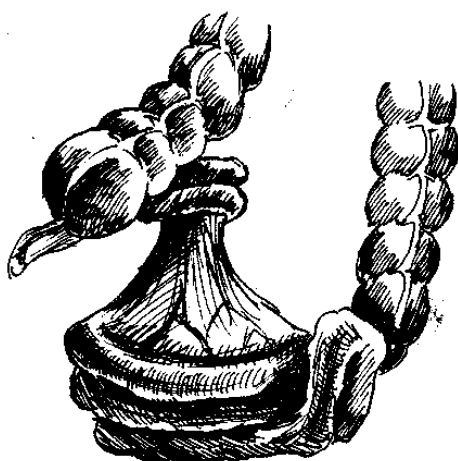


Продольная энтеротомия и ушивание раны тонкой кишки в поперечном направлении.

Например, при резектабельной опухоли правой половины ободочной кишки необходимо выполнить правостороннюю гемиколэктомию с илеотрансверзоанастомозом "бок в бок" или "конец в бок" (одноэтапная операция).

При непроходимости левой половины ободочной кишки, вызванной резектабельной опухолью показана операция типа Гартмана. При нерезектабельной опухоли - наложение двустольного anus praeternaturalis.

Странгуляционная кишечная непроходимость является наиболее частой формой механической кишечной непроходимости. При странгуляционной непроходимости ущемляется или сдавливается брыжейка кишечника с проходящими в ней сосудами и нервами, что ведет к резкому нарушению кровоснабжения. К странгуляционной непроходимости относятся заворот, узлообразование, ущемление кишечных петель спайками и тяжами во внутренних грыжевых кольцах и врожденных дефектах брыжейки. Одним из частых видов странгуляционной кишечной непроходимости является заворот тонкой кишки. Наиболее ранний симптом заворота (узлообразования) тонкой кишки — острейшая боль, которая чаще локализуется в эпигастрии или пупочной области и реже в правой половине или внизу живота. Кроме того, характерным и ранним признаком является рвота съеденной накануне пищей. Вначале она имеет рефлекторный характер. Чем выше уровень заворота, тем рвота наступает раньше и бывает чаще и обильнее. Больные ведут себя крайне беспокойно. Кожный покров приобретает землисто-серую окраску. У некоторых больных появляется акроцианоз. Язык сухой, обложен грязно-серым налетом. Дыхание поверхностное и затрудненное. В начале заболевания брюшная стенка не напряжена и при поверхностной пальпации безболезненна. При глубокой пальпации отмечается болезненность и иногда прощупывается тестоватый конгломерат петель кишечника. Перкуторно в отлогих местах брюшной полости определяется свободный выпот. Аускультативно прослушивается «шум плеска». У ряда больных при тяжелых заворотах тонкой кишки сравнительно рано развивается картина двухфазового шока.



Узел из петель тонкой кишки.

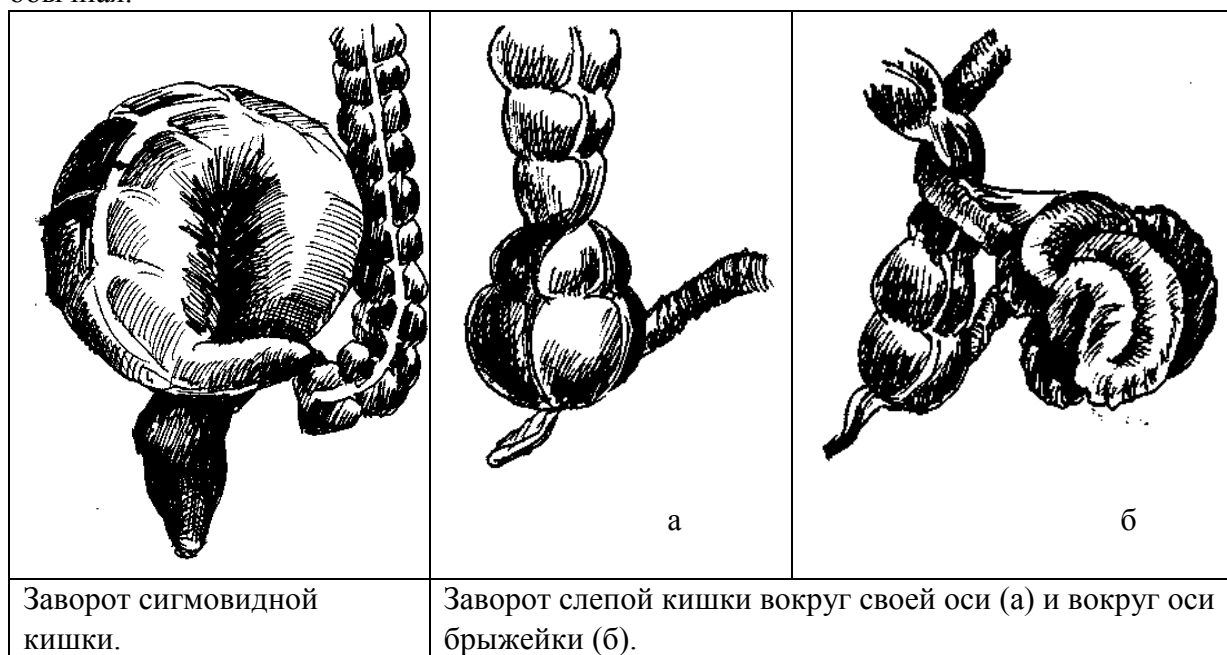
Заворот сигмовидной кишки представляет собой наиболее частую форму странгуляционной кишечной непроходимости и несколько превосходит по частоте заворот тонкой кишки. Это заболевание преимущественно пожилого возраста, им чаще болеют мужчины. Для острой формы заболевания характерны внезапные сильные схваткообразные боли в животе, чаще без точной локализации или с локализацией в левой половине, иногда шок, задержка стула и газов, сопровождающиеся сильным вздутием живота. Пальцевое исследование прямой кишки определяет зияние сфинктера при пустой ампуле прямой кишки (симптом Обуховской больницы). Обычно шоком сопровождаются случаи, которые носят название «черной сигмы» и представляют собой остро развивающуюся гангрену этой кишки.

Заворот слепой кишки начинается остро, сильными болями в животе схваткообразного характера без определенной локализации и рвотой. Наблюдается задержка стула и газов. Характерным признаком при осмотре живота является выраженная асимметрия, которая возникает в результате резкого вздутия завернутой кишки

Рентгенологическое исследование брюшной полости и данные УЗИ помогают установить диагноз странгуляционной непроходимости, и в некоторой степени ее уровень. При обзорной рентгеноскопии брюшной полости видна широкая петля растянутой кишки. При рентгеноскопии с бариевой клизмой бывает ясной картина заворота.

Лечение при странгуляционной кишечной непроходимости. С момента установления диагноза показана экстренная операция. Хирургическое лечение состоит в расправлении завернувшихся петель и опорожнении кишки от содержимого. При омертвлении кишки показана ее резекция. При резекции толстой кишки по поводу заворота или узлообразования необходимо закончить операцию наложением anus praeternaturalis.

Ущемление внутренних грыж встречается у 1-2% больных острой непроходимостью кишечника. Ущемление чаще всего бывает во внутреннем кольце пахового или бедренного каналов. Реже в отверстиях сальника, под связкой Трейтца, у червеобразного отростка. Значительно реже бывают ущемления в отверстиях Винслова, пищеводном отверстии диафрагмы, линии Спигели, запирательном отверстии и других местах. Клиническая картина обычная.

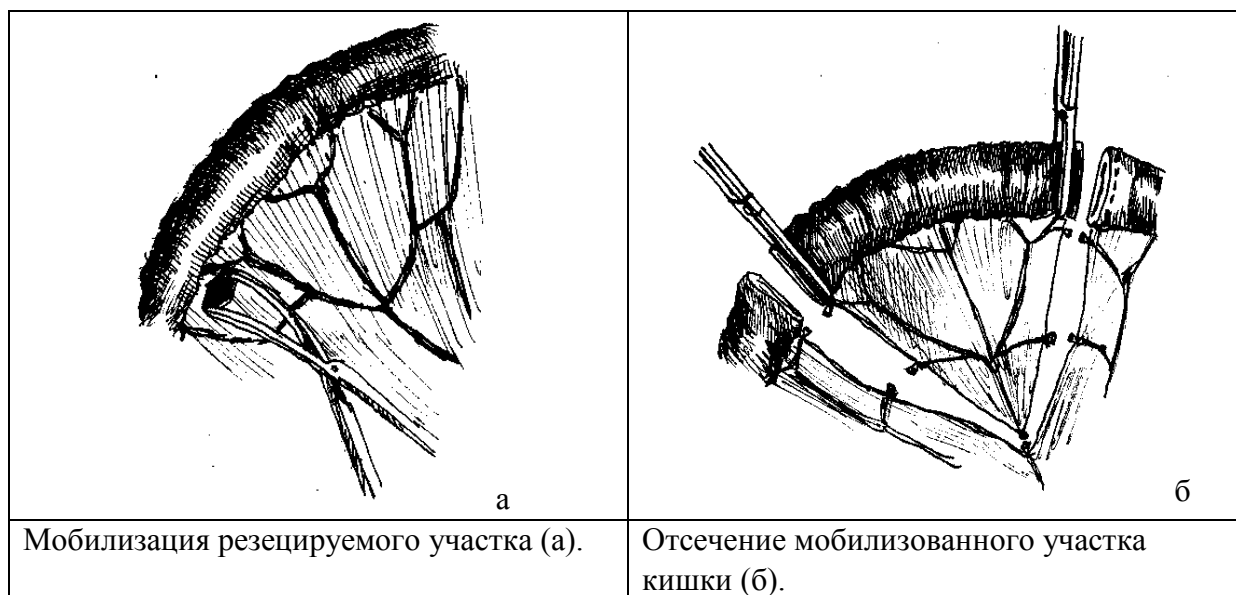


Диагноз ущемления внутренней грыжи поставить трудно. Как правило ущемление внутренней грыжи выявляется во время срочной лапаротомии. Во время лапаротомии извлекают ущемленную петлю, при развитии гангрены кишечной петли её резецируют. Отверстия внутренних грыж и карманы брюшной полости тщательно ушивают.

Смешанные формы странгуляционной и обтурационной непроходимости

Инвагинация кишок. Под инвагинацией понимают внедрение одной кишки в другую. Практически тонкая кишка может внедриться в тонкую, тонкая в толстую, и толстая в толстую. Значение имеют: наличие в стенке внедряемой кишки опухоли на ножке, гематомы, воспалительного инфильтрата и др. Наиболее часто встречается илеоцекальная инвагинация. Инвагинацию наблюдают преимущественно у детей (75%) и чаще всего на уровне илеоцекального угла (подвздошная кишка внедряется в слепую).

Наряду с общими симптомами, характерными для острой кишечной непроходимости, инвагинация имеет и свои специфические признаки: прощупываемую опухоль инвагината и кровянисто-слизистый стул. Клиническое течение может быть острым, подострым и хроническим.

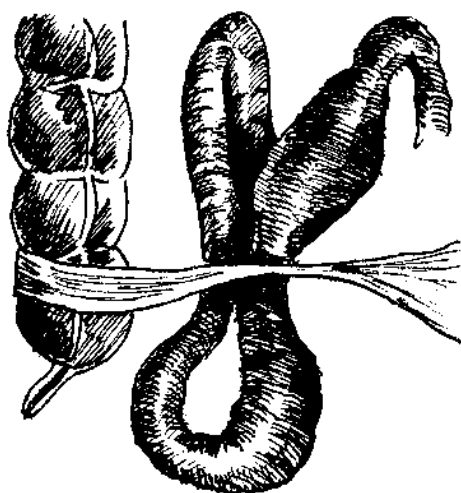


В диагностике инвагинации используют УЗИ, обзорную рентгенографию органов брюшной полости (на предмет уровней жидкости), ирригоскопию (на наличие в слепой или восходящей кишке дефекта наполнения с четкими контурами, имеющими форму «полулуния», «двузубца» или «кокарды»).

Лечение при инвагинации — оперативное. Применяют две операции — дезинвагинацию и резекцию. Дезинвагинация показана только в ранних случаях кишечной непроходимости, при жизнеспособном кишечнике в месте инвагинации. Консервативные мероприятия: сифонные клизмы, введение газа в ободочную кишку, атропинизация малоэффективны даже в первые часы заболевания.

Спаечная кишечная непроходимость — наиболее частая форма непроходимости кишечника. Она составляет 50-60 % всех случаев острой механической кишечной непроходимости и может протекать в виде странгуляционного, обтурационного и смешанного илеуса. Последняя форма представляет собой сочетание механической и динамической непроходимости. Сложно протекает сочетание механической и динамической спаечной непроходимости, чаще всего наблюдающееся при спайке петель кишечника с острым воспалительными инфильтратами брюшной полости.

Лечение. Сразу после поступления в стационар больному проводят двухстороннюю паранефральную блокаду. Если у него исчезают боли, отходят газы, появляется самостоятельный стул, то это говорит о превалировании функциональных, динамических компонентов. В случае неэффективности всех мероприятий показана операция.



Плоскостная спайка тонкой кишки.

Объем оперативных вмешательств при спаечной болезни может быть следующий:

- разделение спаек и тяжей острым или тупым путем (при наличии странгуляционной борозды - резекция кишки);
- обходной анастомоз между приводящей и отводящей петлями кишечника при выраженном спаечном инфильтрате;
- наложение разгрузочной колостомы.

6.2. Рекомендуемая литература

1. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 1986. — 608 с. (С. 208—264).
2. Серова Л.С., Гайворонский И.В. О возможности формирования тонкокишечного анастомоза вблизи слепой кишки // Вестник хирургии. — 1989. - № 4. - С. 152-153.
3. Хирургия / Пер. с англ. Под ред. Б. Джаррела, А. Карбаси; Гл. ред. русского издания Ю.М. Лопухин, В.С. Савельев. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. — 1070 с. (Серия «Руководство для врачей и студентов»).
4. Багненко С.Ф., Синиченко Г.И., Курыгин А.А. Коррекция реперфузионной дисфункции при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии им. Грекова. 2008. - Т. 167. - № 4. - С. 32-35.
5. Галеев Ю. М., Лишманов Ю.Б., Апарцин К.А. Морфофункциональная оценка тонкой кишки при механической непроходимости кишечника // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2008. -Т. 18. - №5.-с 45-53.
6. Курбонов К.М. и др. Комплексная диагностика и хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости // Вестник хирургии им. Грекова. 2006. - Т. 165. - № 3. - с. 54-57.

6.3. Тестовый контроль.

1. У детей наиболее часто встречается (3):
 - 1 – обтурационная непроходимость кишечника;
 - 2 – узлообразование;
 - 3 – инвагинация;
 - 4 – спастическая непроходимость кишечника;
 - 5 – паралитическая непроходимость кишечника.
2. Функциональная непроходимость кишечника делится на (4):
 - 1 – странгуляционную и обтурационную;
 - 2 – на инвагинационную и странгуляционную;

- 3 – на паралитическую и токсическую;
- 4 – на паралитическую и спастическую;
- 5 – на спастическую и токсическую.

3. Механическая непроходимость кишечника возникает (5):

- 1 – при опухолях кишечника;
- 2 – при инородных телах желудочно-кишечного тракта;
- 3 – при гельминтозах;
- 4 – при ущемленных грыжах;
- 5 – при всем перечисленном.

4. Спастическая непроходимость кишечника может возникать (5):

- 1 – при операциях на органах брюшной полости;
- 2 – при травмах центральной нервной системы;
- 3 – при гипергликемической коме;
- 4 – при диабетическом кризе;
- 5 – при отравлении свинцом.

5. Наиболее характерным биохимическим нарушением при непроходимости кишечника является (2):

- 1 – гипокалиемия;
- 2 – гипохлоремия;
- 3 – гипопроотеинемия;
- 4 – гиперкальциемия;
- 5 – гипокальциемия.

6. Болевой синдром при ранней стадии механической непроходимости кишечника характеризуется (4):

- 1 – постоянной тупой болью в животе;
- 2 – постоянной острой болью в животе;
- 3 – опоясывающими болями;
- 4 – схваткообразными болями в животе;
- 5 – иррадиацией болей в нижние конечности.

7. Боли в животе у больного непроходимостью кишечника могут быть (5):

- 1 – при спастической непроходимости кишечника;
- 2 – при обтурационной непроходимости кишечника;
- 3 – при странгуляционной непроходимости кишечника;
- 4 – при инвагинации;
- 5 – при всех перечисленных формах.

8. Симптом Валя заключается (1):

- 1 – в визуально определяемой раздутой петле кишечника, контурирующей через переднюю брюшную стенку;
- 2 – в раздутой, визуально определяемой поперечно-ободочной кишке;
- 3 – в бурной, визуально определяемой перистальтике;
- 4 – в урчании, определяемом аускультативно у места обтурации кишки;
- 5 – в западении в правой подвздошной области, определяемом пальпаторно.

9. Пальцевое исследование прямой кишки показано (5):

- 1 – при низкой непроходимости кишечника;
- 2 – при толсто-тонкокишечной инвагинации;

- 3 – при выпадении инвагината через прямую кишку;
- 4 – при ректальном кровотечении;
- 5 – при всех случаях.

10. К рентгенологическим признакам непроходимости кишечника относятся (5):

- 1 – чаши Клойбера;
- 2 – кишечные аркады;
- 3 – складки Керкрингера;
- 4 – пневматоз кишечника;
- 5 – все перечисленное.

11. Чашами Клойбера называются (2):

- 1 – скопление газа в разных местах кишечника;
- 2 – горизонтальные уровни жидкости с просветлением над ними;
- 3 – поперечная исчерченность тонкой кишки при перерастяжении её газами;
- 4 – наличие округлых теней в просвете кишечника;
- 5 – скопления контрастного вещества в кишечнике, напоминающие «перевернутые чаши».

12. К рентгенологическим признакам толстокишечной непроходимости относятся (5):

- 1 – пневматоз кишечника;
- 2 – складки Керкрингера;
- 3 – широкие горизонтальные уровни;
- 4 – множественные чаши Клойбера;
- 5 – всё вышеперечисленное.

13. Дифференциальный диагноз непроходимости кишечника и острого панкреатита основывается на данных (4):

- 1 – обзорной рентгенографии брюшной полости;
- 2 – исследования крови и мочи;
- 3 – лапароскопии;
- 4 – правильно 1,2,3;
- 5 – правильно 1 и 2.

14. Некроз кишечной стенки начинается с (3):

- 1 – серозной оболочки;
- 2 – мышечного слоя;
- 3 – слизистой оболочки;
- 4 – со всех слоёв одновременно;
- 5 – с брыжейки.

15. Жизнеспособность кишки подтверждают (5):

- 1 – нормальная окраска;
- 2 – сохраненная перистальтика;
- 3 – блестящий серозный покров;
- 4 – удовлетворительная пульсация артерий брыжейки;
- 5 – все перечисленное.

16. Профилактика образования спаек в брюшной полости включает (5):

- 1 – бережное отношение к тканям во время операции;
- 2 – введение лекарственных препаратов в брюшную полость только в виде раствора;
- 3 – новокаиновую блокаду корня брыжейки;
- 4 – стимуляцию перистальтики кишечника в раннем послеоперационном периоде;

5 – всё перечисленное.

17. Укажите изменения, которые можно выявить у больных с кишечной непроходимостью (1,2,4,6,7):

- 1 – учащение пульса;
- 2 – падение артериального давления
- 3 – язык сначала влажный, затем сухой;
- 4 – вздутие живота;
- 5 – отсутствие печеночной тупости;
- 6 – тимпанит при перкуссии;
- 7 – асимметрия живота.

18. В каком из перечисленных отделов желудочно-кишечного тракта чаще всего наблюдается заворот (3):

- 1 – в тонкой кишке;
- 2 – в слепой кишке;
- 3 – в сигмовидной кишке;
- 4 – в поперечно-ободочной кишке.

19. Какие принципы должны соблюдаться при выполнении операции при кишечной непроходимости (1,2,3,4,5):

- 1 – устранение источника непроходимости;
- 2 – оценка жизнеспособности кишки;
- 3 – адекватный объём резекции кишок;
- 4 – декомпрессия желудочно-кишечного тракта;
- 5 – санация и дренирование брюшной полости.

20. Если при завороте слепой кишки она оказалась жизнеспособной, какую операцию следует выполнять (3):

- 1 – резекция слепой и восходящей ободочной кишки с илеотрансверзоанастомозом;
- 2 – слепую кишку следует расправить и фиксировать к заднему листку брюшины;
- 3 – после расправления слепой кишки её выводят на брюшную стенку и накладывают цекостому.

21. Какие дополнительные методы исследования помогут подтвердить диагноз «острая кишечная непроходимость» (3):

- 1 – УЗИ брюшной полости;
- 2 – ФГС;
- 3 – обзорная рентгенография брюшной полости;
- 4 – лапароскопия;
- 5 – общий анализ крови.

22. Больной, 35 лет, ранее оперированный по поводу язвенной болезни желудка, обратился с жалобами на резкие приступообразные боли в животе, рвоту. При осмотре: пульс 90 уд. в минуту. Язык сухой, живот вздут, болезненный во всех отделах. Определяется «шум плеска». Симптом Щёткина-Блюмберга сомнительный. Стул был 3 часа назад. Ваш диагноз (3):

- 1 – обострение язвенной болезни;
- 2 – перфорация язвы гастроэнтероанастомоза;
- 3 – острая кишечная непроходимость;
- 4 – синдром приводящей петли;
- 5 – острый панкреатит.

23. Рентгенологическое исследование брюшной полости следует проводить в положении (2,3):

- 1 – лежа на спине;
- 2 – стоя;
- 3 – в латеропозиции;
- 4 – в любом из этих положений, в зависимости от тяжести состояния больного.

24. Причиной обтурационной непроходимости чаще всего являются (3):

- 1 – глистная инвазия;
- 2 – заворот кишечника;
- 3 – опухоль левой половины ободочной кишки;
- 4 – ущемленная грыжа;
- 5 – опухоль правой половины толстой кишки;
- 6 – желчные камни.

25. В поздние сроки для острой кишечной непроходимости характерны следующие симптомы (2,4,5,6):

- 1 – перистальтика кишечника усилена;
- 2 – перистальтика вялая;
- 3 – боли схваткообразного характера;
- 4 – боли постоянного характера;
- 5 – отсутствие стула и газов;
- 6 – каловая рвота.

26. Какой вид острой кишечной непроходимости встречается наиболее часто (3):

- 1 – инвагинация;
- 2 – узлообразование;
- 3 – спаечная;
- 4 – спастическая;
- 5 – обтурационная.

27. Больная, 60 лет, обратилась с жалобами на периодические схваткообразные боли в животе, нерегулярный стул. Данные жалобы появились несколько месяцев назад, в течение последнего месяца приступы участились. При осмотре живот поддут, умеренно болезненный во всех отделах, симптомов раздражения брюшины нет, перистальтика усилена. Ваш диагноз (5):

- 1 – острая спаечная кишечная непроходимость;
- 2 – копростаз;
- 3 – язвенная болезнь;
- 4 – хронический панкреатит;
- 5 – обтурационная кишечная непроходимость;
- 6 – желчная колика.

28. Девушка, 17 лет, доставлена в приёмное отделение с жалобами на нестерпимые боли в животе, которые появились 30 минут назад во время прогулки. Лицо бледное, заторможена. Пульс 120 в минуту. Живот асимметричный, болезненный при пальпации. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Перистальтика кишечника усилена. Ваш диагноз (3):

- 1 – внематочная беременность;
- 2 – разрыв селезенки;
- 3 – острая странгуляционная кишечная непроходимость;
- 4 – острый панкреатит;

5 – перфоративная язва желудка.

29. Что является начальным механизмом развития странгуляционной кишечной непроходимости (3):

- 1 – сосудистый фактор;
- 2 – нарушение пассажа по кишке;
- 3 – нарушение пассажа и сосудистый фактор одновременно;
- 4 – нарушение перистальтики;
- 5 – расстройство нервной регуляции.

30. Что относится к смешанной форме острой кишечной непроходимости (1):

- 1 – инвагинация и спаечная кишечная непроходимость;
- 2 – паралитическая и спастическая форма;
- 3 – заворот тонкой кишки;
- 4 – заворот толстой кишки;
- 5 – ущемление в области связки Трейтца.

31. Показание к экстренной операции при острой механической кишечной непроходимости (4,5):

- 1 – появление чаш Клойбера;
- 2 – рвота, обезвоживание;
- 3 – задержка стула, газов;
- 4 – отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии;
- 5 – перитонит.

32. Порядок проведения манипуляций в брюшной полости при острой механической кишечной непроходимости (2,4,1,5,3,6):

- 1 – оценка жизнеспособности в зоне препятствия;
- 2 – ревизия брюшной полости;
- 3 – ликвидация заболевания, вызвавшего острую кишечную непроходимость;
- 4 – устранение непроходимости кишечника;
- 5 – определение показаний к резекции кишки;
- 6 – санация и дренирование брюшной полости.

33. Признаки жизнеспособности кишки (3,4,5,6):

- 1 – отсутствие расширений и сужений петель кишечника;
- 2 – умеренно выраженный спаечный процесс брюшной полости;
- 3 – видимая пульсация сосудов брыжейки;
- 4 – розовый цвет тонкой кишки;
- 5 – видимая перистальтика петель кишки;
- 6 – отсутствие выраженного отека и кровоизлияний в брыжейку кишки.

34. Кишечная петля признается нежизнеспособной при отсутствии (3):

- 1 – всех признаков жизнеспособности;
- 2 – не менее двух признаков;
- 3 – даже при отсутствии одного признака.

35. При левосторонней обтурационной кишечной непроходимости обязательным условием наложения первичного анастомоза является (5):

- 1 – отсутствие перитонита;
- 2 – отсутствие отдаленных метастазов;
- 3 – стабильная гемодинамика;

- 4 – умеренно выраженный спаечный процесс;
- 5 – наложение анастомоза противопоказано.

36. При выполнении резекции тонкой кишки по поводу острой кишечной непроходимости целесообразно наложить анастомоз (1,4):

1 – «конец-в-конец»

2 – «конец-в-бок»

3 – «бок-в-конец»

4 – «бок-в-бок»

5 – наложение анастомоза нецелесообразно.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1

Больной С., 29 лет, 02.12 доставлен в приемное отделение с жалобами на боли в животе, тошноту и общую слабость. Заболел утром 02.12. Внезапно появились схваткообразные боли в животе, тошнота. В прошлом подобных болей не было. Год назад оперирован по поводу острого аппендицита.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые бледно розовые. Пульс 74 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 120/70 мм рт. ст. Сердце и легкие – без особенностей. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, принимает участие в акте дыхания, мягкий. При пальпации небольшая болезненность в эпигастральной области. Печени и селезенка не пальпируются. В правой подвздошной области имеется рубец после аппендэктомии. Симптомы Пастернацкого и Щеткина-Блюмберга отрицательны. Мочеиспускание свободное. Ректальное исследование без особенностей.

Анализ крови Эр $3,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 102%, цветной показатель 0,97, Л $17,0 \times 10^9/л$, эо, ю 0,5, п13, с 67,5, л14, м5. Анализ мочи без особенностей.

При обзорной рентгеноскопии патологических изменений в брюшной полости не выявлено. После подкожного введения 1 мл 0,1% раствора атропина общее состояние улучшилось.

Через 2 дня общее состояние ухудшилось. При обзорной рентгеноскопии органов брюшной полости обнаружена непроходимость на уровне дистальной части подвздошной кишки. 06.12 при нижнесрединной лапаротомии выявлены, а затем разделены спайки для извлечения ущемленной жизнеспособной кишечной петли. Удалено 100 мл соломенного цвета жидкости. Послеоперационная рана ушита послойно. Послеоперационный период протекал гладко.

Почему при поступлении рентгенологически не установлен диагноз непроходимости кишечника?

Задача №2.

Больной У., 38 лет, поступил в хирургическое отделение через 5 часов после того как после акта мочеиспускания появились сильные боли в животе, а затем неоднократная рвота без примеси желчи.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Температура тела $36,5^{\circ}C$. Кожа и видимые слизистые бледные. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 56 в минуту. АД 110/80 мм рт. ст. Сердце и легкие без изменений. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот асимметричен, отмечается вздутие в правой половине живота и западение левой подвздошной области. При пальпации отмечается болезненность правой половины живота и слабopоложительный симптом Щеткина-Блюмберга. Печень и селезенка не пальпируются. При аускультации кишечные шумы усилены. Положительные

симптомы Склярова и Кивуля. Газы не отходят. Мочеиспускание безболезненное. Больной при осмотре меняет положение.

Анализ крови Эр $4,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 80%, цветной показатель 0,94, Л $7,9 \times 10^9/л$, э5, ю0, п3, с52, л36, м4, СОЭ 8 мм/час.

При попытке произвести очистительную клизму вода быстро вытекает обратно. Учитывая клиническую картину установлен диагноз: странгуляционная непроходимость кишечника – узлообразование тонкой и сигмовидной кишок. При лапаротомии диагноз подтвержден. Кроме того выявлен инвагинат выше узла. Произведена дезинвагинация, расправление узла с резекцией омертвевшей петли подвздошной кишки. Брюшная полость ушита послойно наглухо. Послеоперационный период без осложнений.

В связи с чем образовался инвагинат? Правильной ли была тактика дежурного хирурга?

Задача №3.

У женщины Е., 32 лет, при второй беременности сроком 36 недель появились боли в животе. Была тошнота и однократная рвота.

При поступлении у больной подавленное выражение лица с обострившимися чертами. Температура тела $36,9^{\circ}C$. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 55 в минуту. АД 120/80 мм рт. Ст. Язык суховатый, обложен сероватым налетом. Живот увеличен в объеме больше в нижней его части. При пальпации и перкуссии никаких особенностей не выявлено. При аускультации кишечные шумы выслушиваются, они повышенной звучности. Признаков раздражения брюшины нет.

Ваш диагноз? Какой вид обследования предпринять для уточнения диагноза?

Задача №4.

В приемное отделение доставлен мужчина 28 лет, у которого 3 часа назад появились боли в эпигастральной области, тошнота, затем повысилась температура тела до $38^{\circ}C$.

Из анамнеза выяснилось, что больному 2 года назад выполнялось ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки.

При осмотре общее состояние средней степени тяжести. Кожный покров лица с румянцем. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 86 в минуту. АД 110/70 мм рт. ст. Дыхание бронхиальное, 24 в минуту. Живот правильной формы, болезненный при пальпации в эпигастральной области. «Шума плеска» нет. При перкуссии отлогих участков притупления нет. При ректальном исследовании патологии не выявлено. Анализ крови: Эр $4,1 \times 10^{12}/л$, Л $13,6 \times 10^9/л$. Анализ мочи – без особенностей.

Ваш предварительный диагноз? Какой объем дообследования? Лечебная тактика?

Задача №5.

В приемное отделение доставлен мальчик 7 лет, у которого 3 часа назад появились тошнота, сильные боли в животе и неоднократная рвота.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 90 в минуту. АД 110/70 мм рт. ст.

При пальпации в правой подвздошной области имеется смещаемое без четких границ образование приблизительно 5 см в диаметре. Участков притупления и симптомов раздражения брюшины нет. Ректальное исследование без особенностей.

Эр $4,1 \times 10^{12}/л$, Л $12,5 \times 10^9/л$, э6, п5, с60, л27, м2, СОЭ 16 мм/час.

Ваш предварительный диагноз? Дальнейшая диагностическая и лечебная тактика?

Задача №6.

Больная Н., 25 лет, поступила в клинику с жалобами на схваткообразные сильные боли внизу живота. Больная беспокойна, стремится изменить положение тела, пониженного питания. Язык влажный. Пульс 68 в минуту, удовлетворительного напряжения и наполнения. Живот мягкий, вздут. В правой половине мезогастральной области определяется плотно-

эластическое образование 6х8 см. Ректальное обследование без особенностей. Анализ крови и мочи без особенностей. Хирургом приемного отделения поставлен диагноз илеоцекальной инвагинации. Больная экстренно оперирована. Во время операции в терминальном отделе подвздошной кишки обнаружено продолговатое образование диаметром 5 см, с неровной фрагментированной плотно-эластической консистенцией, не связанное со стенкой кишки. Приводящий отдел резко расширен. Ободочная кишка спавшаяся. Выпота в брюшной полости нет.

Ваш диагноз? Круг дифференциального диагноза? Дополнительные методы исследования? Тактика лечения?

Задача № 7.

Больной Н., 32 лет, находится на лечении в травматологическом отделении по поводу компрессионного перелома позвоночника без неврологических нарушений. Из анамнеза – трое суток назад упал с высоты 3 этажа. Жалобы на отсутствие отхождения стула и газов в течение трех дней, вздутие живота, умеренные боли в животе. Состояние средней степени тяжести. Пульс 72 в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот умеренно вздут, асимметрии нет, в акте дыхания участвует, при перкуссии участков притупления не выявлено, при пальпации мягкий, равномерно болезненный во всех отделах. Перитонеальных знаков и мышечного напряжения нет. Ректальное исследование без особенностей. Анализ крови: Эр $3,2 \times 10^{12}/л$, Л $11,0 \times 10^9/л$. Анализ мочи без особенностей.

Диагноз? С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз? Какие исследования необходимо провести? Лечебная тактика?

Задача №8.

Больной 65 лет, поступил в хирургическое отделение на второй день от момента заболевания. Жалобы на умеренные боли в нижних отделах живота схваткообразного характера, вздутие живота, задержку стула и газов, тошноту. Заболевание началось постепенно. Страдает запорами, отмечает, что подобные состояния наблюдались несколько раз и разрешались дома после очистительной клизмы. Общее состояние средней степени тяжести. Пульс 78 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 125/75 мм рт. ст. Язык влажный, обложен серым налетом. Правую половину живота занимает большое образование мягко-эластической консистенции. Перистальтика над ним не выслушивается, определяется «шум плеска». Перкуторно над образованием высокий тимпанит. Ректально: ампула прямой кишки пуста, сфинктер зияет. При попытке выполнить клизму, жидкость изливается обратно после введения 300 мл.

Ваш диагноз? С какими заболеваниями необходимо дифференцировать данную патологию? Какова должна быть лечебная тактика?

Задача №9.

Больной К., 42 лет, оперированный два года назад по поводу разрыва селезенки, поступил в клинику с жалобами на острую боль в животе, возникшую два часа назад, частые позывы на рвоту. Боли носят схваткообразный характер. Стула нет, газы не отходят. Беспокоен, стонет. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 80 в минуту. Живот больше вздут в верхней половине, перитонеальные симптомы сомнительные, выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки. Рентгенологически выявляются многочисленные уровни жидкости и чаши Клойбера. При ректальном исследовании – без особенностей.

Анализ крови: Эр $3,8 \times 10^{12}/л$, Л $13,0 \times 10^9/л$.

Ваш диагноз? Есть ли необходимость в дополнительных исследованиях больного? Лечебная тактика?

Задача №10.

Больная Н., 56 лет, поступила в хирургическое отделение с жалобами на сильные боли в левой половине живота, многократную рвоту, задержку стула и газов. За прошедшие 3 месяца похудела на 9 кг. При осмотре общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 75 в минуту. АД 130/80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен бело-серым налетом. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. При пальпации определяется в левой мезогастральной области опухолевидное образование до 5 см в диаметре, плотной консистенции, малоподвижное. Симптомов раздражения брюшины нет. Ректально – без особенностей.

Ваш диагноз? На что необходимо обратить внимание при ревизии? Какой объем операции?

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДАХ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что среди поступающих в хирургические отделения больные с острыми нарушениями мезентериального кровообращения составляют от 0,1 до 0,39%, а общая летальность среди них составляет от 87 до 100%. Только ранняя госпитализация больных и применение радикальных хирургических вмешательств и реконструктивных операций могут привести к снижению летальности.

Цель: научить навыкам обследования больных с подозрением на острое нарушение кровообращения в мезентериальных сосудах. Правильно использовать полученные данные для постановки диагноза и выбора метода лечения..

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию кишечника, артерий и вен органов брюшной полости.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.I – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.335-362	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Бауэр И.В., Благитко Е.М., Вардосанидзе К.В. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / Под ред. Е.М. Благитко. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1994. — 536 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Анатомо-топографические и клинические данные о кровообращении тонкой и толстой кишки и роли коллатералей. 2. Назвать причины и механизм возникновения тромбозов и эмболий в мезентериальных сосудах. Роль некоторых заболеваний (атеросклероз сосудов, пороки сосудов, эндокардиты, тромбофлебиты вен таза и нижних конечностей, перелом костей) в возникновении тромбозов и эмболий мезентериальных сосудов. 3. Клиническая картина тромбозов мезентериальных сосудов в зависимости от стадии заболевания: - стадия ишемии (геморрагического пропитывания при венозном тромбозе); - стадия инфаркта кишечника; - стадия перитонита. 4. Диагноз и дифференциальный диагноз (перфоративная язва желудка, острый панкреатит, острая непроходимость кишечника). 5. Дополнительные методы обследования для постановки диагноза (ангиография, лапароскопия). 6. Лечение больных с острыми нарушениями	Оценка за выступление на семинаре

	<p>мезентериального кровообращения. Показания к применению антикоагулянтов.</p> <p>7. Показания к оперативному лечению и техника операции: тромбэктомия из магистральной артерии, эмболэктомия, резекция некротически измененной кишки.</p> <p>8. Ведение послеоперационного периода: контроль свертываемости крови и протромбинового индекса.</p> <p>Практические навыки:</p> <p>1. Уметь собрать анамнез у больных с подозрением на нарушение мезентериального кровообращения.</p> <p>2. Знать и уметь показать основные симптомы при нарушении кровообращения в мезентериальных сосудах.</p> <p>3. Составить план обследования больного. Уметь анализировать данные дополнительных методов исследования.</p> <p>4. Сформулировать развернутый клинический диагноз, обосновать его на основе дифференциального диагноза.</p> <p>5. Составить план лечения больного. Обосновать показания к операции.</p> <p>6. Знать основные этапы операции при нарушении кровообращения в мезентериальных сосудах.</p>	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с острым нарушением кровообращения в мезентериальных сосудах.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин

4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Впервые тромбоэмболию верхней брыжеечной артерии описал Tiedelman (1843), а затем Virchow (1847).

Причиной острых нарушений кровообращения в мезентериальных сосудах может быть эмболия брыжеечных сосудов, основным источником которой является пристеночный тромбоз левого предсердия или левого желудочка при ревматических пороках, инфаркте миокарда, кардиосклерозе, эндокардите. Закупорка мезентериальных артерий возможна как тромбом, так и эмболом; вен – лишь тромбом. Заболевание одинаково часто наблюдается у мужчин и женщин. Эмболия обусловлена атеросклеротическими бляшками в аорте, а также тромботическими массами, содержащимися в аневризме аорты. Типичная локализация эмбола – в стволе верхней брыжеечной артерии. Тромбозы у большинства больных развиваются в ранее поражённых различными окклюзирующими заболеваниями сосудов. Основная причина – атеросклероз, реже другие заболевания – неспецифический артериит, облитерирующий эндартериит, узелковый периартериит – или тромбоз брыжеечных вен. Тромбозы и эмболии развиваются чаще всего у лиц пожилого возраста, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, крови и при злокачественных опухолях, сопровождающихся нарушениями свёртывающей системы крови.

Различают восходящий (или первичный) и нисходящий (или вторичный) тромбоз мезентериальных вен. При восходящем вначале тромбируются интерстициальные вены, а затем более крупные венозные стволы, при нисходящем тромбоз воротной вены или селезёночной вены предшествует тромбозу мезентериальных вен.

Причиной первичного тромбоза являются флебиты брыжеечных вен вследствие гнойных и воспалительных заболеваний органов брюшной полости (острый аппендицит, тифлит, холецистит и т. д.)

Вторичный тромбоз возникает в основном при заболевании печени и селезёнки. В отличие от тромбоза артерий тромбоз вен охватывает большое количество венозных стволов, часто наступает тотальный тромбоз всей портальной системы. Редко наблюдается смешанная окклюзия. К этому виду относится окклюзия одновременно артерий и вен кишечника.

При локализации окклюзии (эмболия, тромбоз) в верхнем сегменте верхней брыжеечной артерии развивается инфаркт всей тонкой и правой половины толстой кишки. Если закупорка располагается ниже, в среднем или нижнем сегменте, то ишемия захватывает подвздошную и слепую или только подвздошную кишку.

Классификация острых нарушений мезентериального кровообращения (по В.С. Савельеву, И.В. Спиридонову, 1978):

Виды нарушений

Окклюзионные	Неокклюзионные
1. Эмболия	1. С неполной окклюзией артерий
2. Тромбоз артерий	2. Ангиоспастическая
3. Тромбоз вен	3. Связанная с централизацией гемодинамики
4. Прикрытие устьев артерий со стороны аорты вследствие атеросклероза и тромбоза ее	
5. Окклюзия артерий вследствие расслоения стенок аорты	
6. Сдавление (прорастание) сосудов опухолями	
7. Перевязка сосудов	

Стадии болезни.

1. Стадия ишемии (геморрагического пропитывания при венозном тромбозе).
2. Стадия инфаркта кишечника.
3. Стадия перитонита.

Течение.

- с компенсацией мезентериального кровотока;
- с субкомпенсацией мезентериального кровотока;
- с декомпенсацией мезентериального кровотока (быстро прогрессирующее течение, медленно прогрессирующее течение).

По данным этих же авторов наиболее частой причиной нарушения мезентериального кровообращения является эмболия (44,2% больных), на втором месте – тромбозы артерий (32,9% больных). Неокклюзионные нарушения встречаются в 12,8% наблюдений, а венозные тромбозы - в 10,1%.

Эмболия брыжеечных артерий встречается чаще всего при атеросклерозе и ревматических пороках сердца, а тромбоз – при атеросклерозе и гипертонической болезни.

Согласно классификации, острые нарушения мезентериального кровообращения могут протекать с *компенсацией мезентериального кровотока* (выздоровление без последствий), с *субкомпенсацией мезентериального кровотока* (последствия: язвы, энтероколит, стеноз кишки) или с *декомпенсацией* (инфаркт кишечника). В то же время острые нарушения могут приобретать хроническое течение (брюшная жаба).

Тромбоз брыжеечных вен встречается намного реже, чем артериальный – в 10,1% случаев по данным В.С. Савельева и И.В. Спиридонова (1979).

Клиническая картина. Острое нарушение мезентериального кровообращения в большинстве случаев начинается внезапно.

Стадия ишемии (обратимая) характеризуется приступом резких, чаще постоянного характера болей в животе, которые не имеют постоянной локализации и несколько стихают при развитии стадии инфаркта. Иррадиация боли не характерна. Появляются тошнота и рвота (около 90% больных). Более чем у половины больных наблюдается 1—2 раза в сутки жидкий стул, который возникает вследствие спазма кишечных петель. Только у одной четверти больных сразу наступает задержка стула и газов. Вследствие нестерпимых болей больные кричат, просят оказать им помощь, не находят себе места, подтягивают ноги к животу.

При осмотре обращает на себя внимание резкая бледность кожного покрова. При высоких окклюзиях верхней брыжеечной артерии повышается артериальное давление на

60—80 мм рт. ст. (симптом *Блинова*). Пульс бывает замедленным. При пальпации живота в стадии ишемии может не быть болезненности, которая всегда отмечается в стадии инфаркта. Живот участвует в акте дыхания, может быть умеренно поддут, язык сухой, но не обложенный. При аускультации в первые часы выслушивается обычная или даже усиленная перистальтика кишечника. Некроз слизистой наступает спустя 6 часов от начала боли.

Стадия инфаркта. В стадии инфаркта кишечника боли несколько уменьшаются, в связи с чем поведение больных становится более спокойным. Появляется легкая эйфория, обусловленная интоксикацией, проявляющаяся в неадекватном поведении больных, развивается понос. В этой стадии может появляться кровь в кале ("малиновое желе"), рвотных массах, язык становится сухим. Живот увеличивается в объеме за счет вздутия и появления выпота в брюшной полости, но продолжает оставаться мягким. Боли перемещаются в нижний этаж брюшной полости и связаны преимущественно с пораженным участком кишечника. В соответствии с зонами инфаркта кишечника появляется очень важный симптом — локальная болезненность при пальпации живота. В стадии инфаркта можно выявить симптом *Мондора* - наличие при пальпации опухолевидного болезненного образования тестоватой консистенции в брюшной полости. Перистальтика кишечника не выслушивается. Артериальное давление снижается.

Стадия перитонита. Состояние больных резко ухудшается. Особенностью перитонита при острых нарушениях мезентериального кровообращения является более позднее по сравнению с гнойными перитонитами появление симптома мышечного напряжения и симптома Щеткина — Блюмберга. У значительного числа больных понос сменяется парезом и задержкой стула и газов.

К.К. Гольдгаммер (1967) выделил пять клинических форм тромбозов мезентериальных сосудов:

- связанную с повторными ангиоспазмами (ангиоспастическую форму);
- с самого начала протекающую с клинической картиной непроходимости кишечника;
- сопровождающуюся клинической картиной диареи;
- протекающую с клинической картиной, имитирующей острый аппендицит, аппендикулярный инфильтрат или перитонит аппендикулярного происхождения;
- атипичные формы, связанные с закупоркой мелких интестинальных сосудов и протекающие с клинической картиной простых язв (с перфорацией или без таковой) или стеноза кишечника на почве рубцевания язв или участков омертвевшей слизистой оболочки кишки.

Диагностика. Считается, что стадия ишемии занимает первые 6 часов, стадия инфаркта заканчивается к 12-24 часам, переходя в стадию перитонита. Однако эти сроки не абсолютны.

В стационар эти больные поступают с диагнозом острый панкреатит, острый аппендицит, непроходимость кишечника, острый холецистит, язвенная болезнь, осложнённая перфорацией, острый живот, инфаркт миокарда, внематочная беременность и т.д.

При сборе анамнеза заболевания следует придавать значение:

- острому началу заболевания;
- симптому хронической абдоминальной ишемии в прошлом;
- сопутствующим заболеваниям сердца и сосудов (ревматический порок сердца, эндокардит, аневризмы сердца, заболевания аорты и т.д.).

При эмболии подвздошно-толстокишечной артерии, участвующей в кровоснабжении терминального отдела подвздошной кишки и илеоцекального угла, боли часто возникают в правой подвздошной области, имитируя картину острого аппендицита (М.И. Кузин).

Для тромбозов и эмболий нижней брыжеечной артерии характерны боли в левом нижнем квадранте живота.

При поражении основного ствола верхней брыжеечной артерии боли локализуются в эпигастриальной или околопупочной области или распространяются по всему животу.

Среди методов лабораторной диагностики наибольшее значение имеет изучение лейкоцитарной формулы. Лейкоцитоз достигает чрезвычайно высоких цифр. Отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных и юных нейтрофилов.

При постановке диагноза помогает обзорная рентгенография органов брюшной полости – могут определяться множественные чаши Клойбера – жидкость и газ в петлях кишок.

Лапароскопия позволяет установить диагноз уже на ранних стадиях. В стадиях ишемии особых изменений брюшины не выявляется. Она остаётся гладкой и блестящей. Петли кишок ярко красные при тромбозе вен и бледные при тромбозе артерий. Преобладают перистальтические движения спастического характера. Во время прохождения перистальтической волны ишемизированная петля становится ещё более бледной. Можно отметить отсутствие пульсации краевых сосудов и изменение сосудистого рисунка стенки кишки.

В стадии инфаркта брюшинный покров теряет блеск. В брюшной полости начинает определяться жидкость. Серозный покров кишечника становится тусклым и приобретает сероватый цвет, определяются небольшие кровоизлияния.

При геморрагическом инфаркте в брюшной полости определяется геморрагический выпот. Петли кишок становятся багрового, красного цвета с синюшным оттенком. Выражен отёк брыжейки кишки. По брыжеечному краю кишки видны набухшие синие вены.

В стадии перитонита в брюшной полости появляется мутный геморрагический выпот, брюшина тусклая, виден фибрин. Петли кишечника паретичны, в просвете их имеется жидкость.

Самый высокоинформативный метод диагностики – ангиография. С помощью ангиографии точно определяют виды нарушений кровотока, локализацию окклюзии, протяжённость поражения, пути и компенсаторные возможности коллатерального кровообращения. Для получения максимальной информации следует проводить как двухпроекционную аортографию (переднезадняя и боковая), так и селективную мезентериографию.

При окклюзии первого сегмента верхней брыжеечной артерии определяется культя артерии. В первые секунды исследования не контрастируют ствол и ветви брыжеечной артерии. Более длинная культя сосуда с ровным контуром обрыва или в виде дугообразной линии в проксимальном направлении свойственна эмболии. При тромбозе линия обрыва культы имеет дугообразный вид в дистальном направлении.

При окклюзии второго сегмента ствола верхней брыжеечной артерии на ангиограммах хорошо заметна проксимальная линия закупорки ствола сосуда.

При спазме интерстициальных артерий последние имеют вид тонких линий не более 1 мм в диаметре, устья артерий похожи на воронки, обращённые основанием к стволу верхней брыжеечной артерии, что и позволяет говорить о спазме сосудов.

При тромбозе вен брыжейки на ангиограммах отсутствует венозная фаза, а артериальная фаза пролонгирована. Наблюдается удлинение капиллярной фазы исследования, происходит более продолжительное и более интенсивное контрастирование кишечной стенки.

Лечение при острых нарушениях мезентериального кровообращения зависит от течения и стадии заболевания. При компенсации мезентериального кровообращения целесообразно проводить консервативное лечение спазмолитиками, антикоагулянтами. При субкомпенсации мезентериального кровообращения на первом этапе проводится консервативное лечение и дальнейшая тактика зависит от течения заболевания. При нарастании симптомов показано оперативное лечение. При декомпенсации мезентериального кровообращения показано оперативное лечение.

Заболевание с последующей компенсацией или субкомпенсацией мезентериального кровотока наблюдается редко. В связи с этим в комплексе лечебных мероприятий у больных

с острыми нарушениями мезентериального кровообращения главным является оперативное вмешательство.

Характер и объём операции определяется видом окклюзии, стадией заболевания, локализацией и протяжённостью поражения кишечника и др.

Следует подчеркнуть, что паллиативные операции (пробная лапаротомия, выведение некротизированной петли кишки на брюшную стенку, наложение наружного свища и др.), как правило, заканчиваются летально.

Радикальные операции при инфаркте кишечника сводятся к:

- реваскуляризации брыжеечных артерий;
- резекции кишечника;
- реваскуляризации брыжеечных артерий в сочетании с резекцией кишечника.

Сосудистые операции следует проводить в стадии ишемии. При необратимых изменениях кишечника (инфаркт кишечника) реваскуляризацию брыжеечных артерий следует сочетать с резекцией кишки для предотвращения прогрессирования внутрисосудистого тромбоза и восстановления кровоснабжения оставляемых участков кишечника.

При окклюзии мелких артерий с ограниченным инфарктом кишечника, а также при невозможности реконструктивной операции на сосудах проводится изолированная резекция кишки. При мобилизации нежизнеспособной кишечной петли брыжейку перевязывают и пересекают в виде клина с целью удаления изменённой брыжейки и тромбированных сосудов.

Операции при острых нарушениях мезентериального кровообращения производятся из срединной лапаротомии. Доступ к верхней брыжеечной артерии через желудочно-ободочную связку.

Эмболизацию выполняют при помощи зонда Фогарти, который вводят через артериотомическое отверстие в просвет верхней брыжеечной артерии в проксимальном, а затем в дистальном направлении. Восстановление пульсации верхней брыжеечной артерии и интестинальных ветвей, появление розовой окраски кишечника свидетельствует об эффективности принятых мер.

Тромбоз верхней брыжеечной артерии часто требует резекции артерии с протезированием. Если после резекции поражённого сегмента артерии остаётся достаточно мобильный участок артерии, возможна реимплантация её в аорту.

При тромбозе воротной вены с переходом на ствол верхней брыжеечной вены или при окклюзии ствола верхней брыжеечной вены в них проводится тромбэктомия. Тромбоз брыжеечных вен, спазм артерий позволят ограничиться периартериальной симпатэтомией. Инфаркт и гангрена участка кишки делают неизбежной её резекцию.

При выполнении сочетанной операции первым этапом выполняют резекцию кишки, при необходимости производят дополнительную резекцию и накладывают кишечный анастомоз.

Ранняя целенаправленная релапаротомия через 12-24 часа имеет целью повторный осмотр брюшной полости, окончательную оценку жизнеспособности кишечника, при необходимости – дополнительную его резекцию. Релапаротомию следует проводить в случаях, когда при первой операции после реваскуляризации были оставлены участки «сомнительной жизнеспособности». Если операция на брыжеечных сосудах выполнена в ранние сроки и жизнеспособность кишечника не вызвала сомнений, то от релапаротомии следует воздержаться.

Всем больным с острым нарушением мезентериального кровообращения обязательно назначают консервативные мероприятия с целью:

- коррекции гемогидробаланса;
- уменьшения интоксикации;
- нормализации сердечной деятельности;
- коррекции метаболических нарушений.

Объём циркулирующей крови восстанавливается переливанием препаратов крови и кровезаменителей. С целью улучшения реологических свойств крови и дезагрегации клеточных элементов во время операции и в послеоперационном периоде вводят гепарин по 5000 ЕД через 4 часа. Предпочтительно применять низкомолекулярные гепарины: клексан по 40 мг (0,4 мл) 1 раз в сутки или фраксин по 5000 МЕ 2 раза в сутки или фраксипарин 0,3 мл первые 3 дня, а затем по 0,6 мл в сутки (при массе тела более 70 кг).

Назначают спазмолитики и сосудорасширяющие средства (но-шпа, папаверин). Постоянно эвакуируют содержимое желудка через зонд.

Общая летальность при острых нарушениях мезентериального кровообращения остаётся высокой. Улучшить результаты лечения при данном заболевании можно только ранней госпитализацией больных, применением радикальных хирургических вмешательств и выполнением сосудистых операций.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ КИШЕЧНИКА

Хроническая ишемия кишечника (брюшная жаба) наблюдается только при значительной окклюзии двух из трёх основных висцеральных артерий (чревный ствол, верхняя брыжеечная и нижняя брыжеечная артерии). Обычно бывает у лиц пожилого возраста с наличием сердечно-сосудистых заболеваний, значительно реже при наличии врождённого стеноза устья брыжеечной артерии.

Больные жалуются на схваткообразные боли в животе, возникающие через 15-30 минут после еды, которые длятся часами. Боль связана с приёмом пищи. В связи с этим больные испытывают страх перед приёмом пищи, что способствует снижению веса.

У этой категории больных, как правило, находят заболевания сосудов. Диагностика крайне трудна. Имеющуюся патологию можно подтвердить лишь при аортомезентерикографии. Консервативное лечение неэффективно. Таким больным показана реконструктивная операция.

6.2. Дополнительная литература

1. Бауэр И.В., Блажитко Е.М., Вардосанидзе К.В. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / Под ред. Е.М. Блажитко. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1994. — 536 с.
2. Кунцевич Г.И., Шиленок Д.В. Ультразвуковое исследование сосудов брюшной полости // Хирургия. — 1993. — № 2. — С. 72. (Обзор).
3. Островский В.К. Выбор способа анастомоза при резекции кишки по поводу острых нарушений мезентериального кровообращения // Вестник хирургии. - 1992. - № 1. - С. 98-99.
4. Кашибадзе К.Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действий // Анналы хирургии. — 2006. - №8. — С.48-53.
5. Фролов А.П., Рудых К.Ю. Проблемы диагностики и лечения острого нарушения мезентериального кровообращения // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. — С.246-247.

6.3. Тестовый контроль

1. Какое место занимает тромбоз брыжеечных артерий при поражениях мезентериальных сосудов (2):
1 — 1е место;
2 — 2е место;

- 3 – 3е место;
- 4 – 4е место.

2. При какой локализации тромба при тромбозе мезентериальных артерий возможна сосудистая операция (1):

- 1 – ствол верхней брыжеечной артерии;
- 2 – ветви верхней брыжеечной артерии;
- 3 – проксимальные аркады;
- 4 – дистальные аркады.

3. Назовите наиболее частые причины развития тромбозов брыжеечных артерий (1,2):

- 1 – атеросклероз;
- 2 – гипертоническая болезнь;
- 3 – эндартериит;
- 4 – узелковый периартериит

4. Назовите наиболее частую локализацию тромба при тромбозе верхней брыжеечной артерии (1):

- 1 – I сегмент;
- 2 – II сегмент;
- 3 – III сегмент.

5. Какие виды нарушений мезентериального кровообращения являются неокклюзионными (3,4,6):

- 1 – эмболия;
- 2 – тромбоз артерий;
- 3 – неполная окклюзия артерий;
- 4 – связанные с централизацией гемодинамики;
- 5 – тромбоз вен;
- 6 – ангиоспазм.

6. Какой вид тромбоза мезентериальных вен называется восходящим или первичным (1):

- 1 – тромбирование интерстициальных вен, а затем тромбирование крупных венозных стволов;
- 2 – тромбирование крупных венозных стволов, а затем тромбирование интерстициальных вен.

7. Назовите варианты поражений кишок при локализации эмбола в III сегменте верхней брыжеечной артерии (1,2):

- 1 – поражение подвздошной кишки;
- 2 – тотальное поражение тонкой кишки с правой половиной толстой кишки;
- 3 – тотальное поражение тонкой кишки.

8. Назовите варианты поражения кишок при локализации эмбола во II сегменте верхней брыжеечной артерии (1,2):

- 1 – терминальная часть тощей кишки и подвздошной кишки;
- 2 – терминальная часть тощей кишки и подвздошной кишки, поражение слепой и частично восходящей ободочной кишки;
- 3 – тотальное поражение тонкой кишки;
- 4 – тотальное поражение тонкой кишки и правой половины ободочной кишки.

9. Дайте правильную интерпретацию I сегмента верхней брыжеечной артерии (1):

- 1 – участок артерии от устья до места отхождения срединной толстокишечной артерии;
- 2 – участок артерии до отхождения подвздошно-толстокишечной артерии;
- 3 – участок ствола артерии ниже отхождения подвздошно-ободочной артерии.

10. Дайте правильную интерпретацию II сегмента верхней брыжеечной артерии (4):

- 1 – участок артерии от устья до отхождения срединной толстокишечной артерии;
- 2 – участок артерии до отхождения подвздошно-толстокишечной артерии;
- 3 – участок артерии ниже отхождения подвздошно-толстокишечной артерии;
- 4 – участок артерии от отхождения срединной толстокишечной артерии до отхождения подвздошно-толстокишечной артерии.

11. Дайте правильную интерпретацию III сегмента верхней брыжеечной артерии (3):

- 1 – участок ствола артерии до отхождения срединной толстокишечной артерии;
- 2 – участок артерии от места отхождения срединной толстокишечной артерии до места отхождения подвздошно-толстокишечной артерии;
- 3 – участок артерии ниже места отхождения подвздошно-толстокишечной артерии.

12. Какой вид тромбоза мезентериальных вен является нисходящим или вторичным? (2):

- 1 – тромбирование интерстициальных вен, а затем тромбирование крупных венозных стволов;
- 2 – тромбирование крупных венозных стволов, а затем тромбирование интерстициальных вен.

13. Чем образуется воротная вена (2):

- 1 – слиянием верхней и нижней брыжеечной вен;
- 2 – слиянием верхней брыжеечной и селезёночной вен;
- 3 – слиянием брыжеечной и селезёночной вен.

14. Приводит ли окклюзия воротной вены к нарушениям жизнеспособности кишечника? (2):

- 1 – да;
- 2 – нет.

15. С чем наиболее сложно дифференцировать острые нарушения мезентериального кровообращения (3,5):

- 1 – с аппендицитом;
- 2 – с прободной язвой;
- 3 – с острым панкреатитом;
- 4 – с острым холециститом;
- 5 – с кишечной непроходимостью.

16. При каком тромбозе кишка выглядит красной, имеются участки геморрагического пропитывания (1):

- 1 – тромбоз вен;
- 2 – тромбоз артерий.

17. Какие рентгенологические симптомы характерны для острых нарушений мезентериального кровообращения? (1,2,3)

- 1 – симптомы утолщения кишечной стенки;
- 2 – симптомы интрамурального газа;
- 3 – симптомы отёка и деструкции слизистой;
- 4 – чаши Клойбера.

18. Какие виды операций выполняют при остром нарушении мезентериального кровообращения? (1,2,3):

1 – сосудистая операция;

2 – резекция кишечника;

3 – комбинация сосудистых операций с резекциями кишечника.

19. Какой доступ должен применяться при операциях при остром нарушении мезентериального кровообращения (2)?:

1 – верхнесрединная лапаротомия;

2 – срединная лапаротомия;

3 – нижнесрединная лапаротомия.

20. В каких случаях возможно выполнение резекции кишки в качестве самостоятельной операции при нарушениях мезентериального кровообращения (1,2)?

1 – тромбоз и эмболия ветвей верхней и нижней брыжеечных артерий;

2 – пристеночный венозный тромбоз;

3 – эмболия или тромбоз I сегмента верхней брыжеечной артерии.

21. Назовите основные магистральные ветви брюшной аорты (3):

1 – брыжеечные, селезёночная, печёночная артерии;

2 – брыжеечные, печёночные, общая печёночная и желудочная артерии;

3 – селезёночная, общая печёночная, желудочная и брыжеечные артерии.

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1

Больная, 81 год, доставлена в хирургический стационар с жалобами на сильные боли в правой половине живота, эпигастральной области. Боли появились сутки назад. Рвота двукратная.

При поступлении: больная заторможена. Имеется лёгкий цианоз губ и ногтевых фаланг. В лёгких везикулярное дыхание. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 52 в минуту, АД 140 и 70 мм рт. ст. Живот не вздут. При пальпации незначительное напряжение и резкая болезненность в правой половине живота. Печень у края рёберной дуги. Симптом Щёткина-Блюмберга сомнительный. При ректальном исследовании без особенностей. Лейкоцитоз $9,8 \times 10^9/\text{л}$.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

2. Какие показаны методы обследования?

3. План лечения.

Задача №2.

В клинику доставлена больная 58 лет с диагнозом: желудочно-кишечное кровотечение. Больная жаловалась на боли в животе, сопровождающиеся рвотой с примесью крови и кровянистым стулом. Боли в течение 2 суток.

При поступлении: общее состояние тяжёлое. Кожа бледная. Губы синюшного цвета. Телосложение правильное. В лёгких дыхание везикулярное, ослабленное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 90 в минуту, АД 100 и 40 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот вздут. Перистальтические шумы не выслушиваются. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный. От родственников больной удалось выяснить, что больная на протяжении многих лет находилась под наблюдением врачей по поводу стеноза митрального клапана.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

2. Дифференциальный диагноз.

3. План лечения.

Задача №3.

Больной 25 лет, оперирован 7 дней назад по поводу аденокарциномы нисходящего отдела толстой кишки. Больному была выполнена субтотальная резекция толстой кишки. Первые послеоперационные дни протекали благоприятно. На 6 сутки появились боли в животе, усилился парез кишечника, несмотря на отхождение газов. Температура тела 37,2°C.

При осмотре: общее состояние средней степени тяжести. В лёгких дыхание везикулярное. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот правильной формы, щадит при дыхании, при пальпации болезнен в околопупочной области. Симптомов раздражения брюшины нет.

1. Что произошло с больным?
2. Способы диагностики?
3. План лечения.

Задача №4.

Больной 37 лет, переведён из гастроэнтерологического отделения, где лечился по поводу болей в животе, частой рвоты и упорных запоров. В последние 3 суток общее состояние ухудшилось. При поступлении: общее состояние тяжёлое. Живот резко вздут. Температура тела 37,5°C. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 85 в минуту, АД 115 и 70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен беловато-серым налётом. Живот болезнен при пальпации в эпигастральной области и в левом подреберье. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный. При ректальном исследовании болезненность передней стенки прямой кишки.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объём обследования для уточнения диагноза.
3. План лечения.

Задача №5.

Больная М., 80 лет, в течение 10 лет страдает варикозным расширением вен нижних конечностей. Лечилась консервативно. Десять часов назад, после обильного приёма пищи, появилась рвота. После приёма но-шпы боли не уменьшились. Больная слегка заторможена. Кожа и слизистые обычной окраски. В лёгких дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены. Пульс аритмичен, 90 в минуту, АД 105 и 80 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот правильной формы, щадит при дыхании. При пальпации напряжения передней брюшной стенки нет. Симптом Щёткина-Блюмберга сомнителен. При ректальном исследовании болезненность передней стенки прямой кишки. При перкуссии живота притупление в отлогих местах (сомнительное из-за избыточного питания).

1. Сформулируйте предположительный диагноз.
2. Дифференциальный диагноз.
3. Лечебная тактика.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что множество различных заболеваний различных профилей сопровождаются увеличением селезёнки, что приводит к трудностям диагностики и выбора метода лечения.

Цель, достигаемая при обучении – изучить этиологические факторы, клиническую картину заболеваний селезёнки, различных видов спленомегалии.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию селезёнки	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: учебник для студентов медицинских вузов / ред. М.И. Кузин. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2006. – 784 с. УЧЛ – Рекомендовано отраслевым мин-вом, УЧЛ – Учебник	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Имре Барта. Селезенка: анатомия, физиология, патология и клиника. Издательство Академии наук Венгрии. Будапешт, 1976. – 346 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Перечислить методы исследования селезёнки, оценить их возможности и инвазивность. 2. Каким образом подразделяются спленомегалии. 3. Каковы клинические проявления паразитарной кисты селезёнки, периоды заболевания? 4. Что такое гиперспленизм, при каких заболеваниях отмечается этот синдром? 5. Определите перечень клинико-диагностических мероприятий, позволяющий исключить портальную гипертензию как причину спленомегалии. 6. Методы лечения при изолированных и системных спленомегалиях, показания и противопоказания к операции. Практические навыки: 1. Обследования больного с заболеваниями селезёнки (пальпация, перкуссия, интерпретация анализов крови, её коагуляционных свойств). 2. Чтение и интерпретация рентгенограмм при исследовании портальной системы.	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с заболеванием селезёнки.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

На основании анализа значительного числа публикаций, посвященных очаговым образованиям селезенки, в Институте хирургии им. А.В. Вишневского были разработаны две наиболее полные в настоящее время классификации неопухолевых очаговых заболеваний (таблица 1) и опухолей (таблица 2) селезенки.

Таблица 1. Классификация неопухолевых образований селезенки

Группы образований	Варианты морфологических форм		
I. Кисты	Первичные	истинные (врожденные) дермоидные эпидермоидные паразитарные	эхинококковые альвеококковые цистицеркозковые
	Вторичные	травматические исход инфаркта (дегенеративные) Исход кровоизлияния исход абсцесса панкреатогенные	
II. Псевдоопухолевые образования	Гамартома Пелиоз		
III. Травматические образования	Гематома		
IV. Нарушения кровообращения	Инфаркт		
V. Воспалительные образования	Абсцесс		

Таблица 2. Классификация опухолевых заболеваний селезенки

Морфологические группы опухолей селезенки	
I. Сосудистые опухоли	
А. Гемангиома	Капиллярная Кавернозная Смешанная
Б. "Прибрежноклеточная" ангиома	
В. Гемангиоэндотелиома	Доброкачественная Злокачественная
Г. Мышцеобразная ангиоэндотелиома	
Д. Гемангиоперицитомы	Доброкачественная Злокачественная
Е. Ангиосаркома	
II. Опухоли кроветворной и лимфоидной тканей	
А. Различные формы лимфолейкозов (лимфоцитарные лейкомии)	
Б. Лимфомы	
В. Плазмочитарные дискразии (плазмочитомы)	
Г. Лимфангиома	
Д. Плазмочитома	
Е. Ретикулосаркома	
III. Опухоли из жировой ткани	
Липома	
Липосаркома	
IV. Опухоли из соединительной ткани	
Солитарная фиброзная опухоль	
Воспалительная миофибробластическая опухоль	
Фибробластическая саркома	
Фиброзная гистиоцитома	Доброкачественная Злокачественная
V. Опухоли из гладких мышц	
Лейомиома	
Лейомиосаркома	
VI. Опухоли из эмбриональных остатков	
Тератома	Зрелая
	Незрелая
	Злокачественная
VII. Метастазы злокачественных опухолей различной локализации	

Различают первичные, или истинные, кисты, выстланные эпителием, и вторичные, или ложные, лишенные эпителиальной выстилки. Среди первичных кист выделяют врожденные, образующиеся в эмбриональном периоде вследствие миграции перитонеальных клеток в ткань селезенки, дермоидные и эпидермоидные кисты.

Общепринятая дифференциальная диагностика "истинных" и "ложных" кист на основании гистологического выявления эпителиальной выстилки не всегда возможна. При длительном их существовании клеточная выстилка кисты может атрофироваться под давлением содержимого либо при присоединении воспалительного процесса, сращиваться в ходе операции или при пункции и эвакуации содержимого.

Истинные (первичные) кисты составляют четверть всех кистозных образований селезенки.

Непаразитарные кисты селезенки по характеру содержимого подразделяются на серозные, геморрагические и смешанные. Ориентируясь на состав содержимого полости кисты, некоторые авторы выделяют еще и лимфатические кисты.

Обычно серозные кисты не достигают больших размеров. Чаще они бывают множественными и имеют эпителиальную выстилку (истинные). Иногда мелкие кисты в виде множественных образований, заполненных прозрачной жидкостью, занимают значительную часть поверхности селезенки.

Геморрагические и смешанные кисты в подавляющем большинстве наблюдений (до 80%) – одиночные, бывают довольно крупных размеров, достигая в отдельных наблюдениях объема 6-10 л. В зависимости от гистологической структуры эти кисты в подавляющем большинстве наблюдений вторичные, но могут быть и первичными.

Вторичные (ложные) кисты встречаются гораздо чаще первичных и составляют порядка 75% от общего числа непаразитарных кист. Причиной появления таких кист чаще всего является травма. Также они образуются в зоне кровоизлияний, инфарктов. В результате перенесенной травмы, кровоизлияния, инфаркта или как исход абсцесса селезенки иногда в зоне их локализации формируется киста, стенка которой представлена плотной волокнистой тканью, нередко с участками кальциноза, эпителиальная выстилка отсутствует. Они заполнены кровянистой жидкостью, клеточным детритом или чистой кровью, а позднее грануляциями.

Абсцессы по происхождению различают первичные и вторичные, по клиническому течению – острые и хронические, по локализации – периферические (субкапсулярные) и центральные (в паренхиме селезенки). Выделяют и так называемые сегментарные абсцессы, которые локализуются в определенном участке паренхимы селезенки. Абсцессы могут быть единичными и множественными.

Среди первичных кист также выделяют **дермоидные кисты**. Эти кисты выявляют достаточно редко, чаще у женщин. На долю дермоидных кист приходится 10% от всех первичных кист селезенки. Они характеризуются наличием выстилки, повторяющей структуру кожи со всеми ее придатками. Содержимое кист – волосы, секрет сальных желез, клеточный детрит, роговые чешуйки. В стенках таких кист могут также встречаться участки элементов хрящевой и костной ткани. Дермоидные кисты могут достигать значительных размеров, описаны кисты до 30 см и массой до 3 кг. Эти кисты могут подвергаться малигнизации.

Особую группу первичных кист составляют так называемые **паразитарные кисты**. Наиболее часто они образованы эхинококком, значительно реже – цистицерком и исключительно редко – альвеококком.

В отдельную группу выделяют опухолеподобные образования селезенки. К этой группе следует относить гамартому и пелиоз.

Гамартома (спленаденома, спленома) – термин, используемый для обозначения узловых поражений селезенки. Она образуется в результате нарушения морфогенеза и гистологически представлена пролиферирующими фиброзно-мышечными элементами в сочетании с эпителиальными включениями с частичной метаплазией без признаков атипии. Выделяют два подтипа гамартом: образования белой пульпы, состоящие из абберантной лимфоидной ткани, и образования красной пульпы, состоящие из абберантных комплексов синусов. Однако большинство гамартом содержат оба типа элементов. Это образование обнаруживают у больных обоего пола, несколько чаще в пожилом возрасте. Макроскопически выглядит в виде четко отграниченного узла более темного цвета, выбухающего над поверхностью органа.

Пелиоз – это редкое состояние, характеризующееся наличием в паренхиме органа множественных кистоподобных, наполненных кровью полостей. Изолированный пелиоз селезенки чрезвычайно редок и в большинстве ситуаций сочетается с пелиозом печени. Макроскопически при пелиозе в селезенке определяются полости разного размера синевато-фиолетового цвета, заполненные кровью или тромбами, не имеющие эндотелиальной выстилки. Сам термин "пелиоз" происходит от греческого *pelios*, означающего "темноватый" или "фиолетовый", что обусловлено выявленными при вскрытии макроскопическими изменениями.

Целесообразно выделять морфологические формы опухолей, подразделяя их на доброкачественные и злокачественные уже внутри морфологической группы.

Сосудистые опухоли считают наиболее частыми первичными новообразованиями селезенки. В селезенке могут развиваться следующие сосудистые опухоли:

- гемангиома;
- диффузный синусоидальный гемангиоматоз;
- "прибрежноклеточная" ангиома (littoral cell angioma);
- гемангиоэндотелиома;
- мышцеобразная ангиоэндотелиома;
- гемангиоперицитомы;
- ангиосаркома.

Гемангиомы являются;одним из наиболее часто встречающихся доброкачественных образований селезенки. В зависимости от гистологического строения выделяют три типа гемангиом: капиллярные, кавернозные и смешанные. Наиболее часто встречается кавернозная гемангиома. Возможно наличие как единичных опухолевых узлов, так и множественное поражение селезенки.

Диффузный синусоидальный гемангиоматоз – редкое поражение, при котором вся паренхима селезенки заменена быстро разрастающимися новообразованными кровеносными сосудами. Макроскопически паренхима селезенки содержит множественные красно-коричневые узелки округлой формы, размером от 0,5 до 1,5 см, местами сливающиеся между собой. Верифицировать образование следует по данным иммуногистохимического исследования, при котором выявляют положительную реакцию на маркер CD34 и фактор VIII и отрицательную – на D2-40.

"Прибрежноклеточная" ангиома – это редкое сосудистое образование селезенки, происходящее из анастомозирующих сосудистых канальцев, сходных с синусами красной пульпы селезенки. Размеры образования могут варьировать в пределах от нескольких миллиметров до почти полного замещения органа. Окончательный диагноз ставят на основании результатов гистологического исследования и подтверждают иммуногистохимическим исследованием. Выявляется положительная реакция на CD31/CD68O.

Термин **"гемангиоэндотелиома"** применительно к поражениям селезенки используют в тех ситуациях, когда сосудистая опухоль характеризуется повышенной клеточностью или обладает более агрессивным течением по сравнению с обычной гемангиомой. При иммуногистохимическом исследовании обнаруживают маркеры эндотелиальных клеток (фактор VIII, CD34, виментин).

Недавно описана **мышцеобразная ангиоэндотелиома (myoid angioendothelioma)** – это необычная доброкачественная опухоль селезенки, которая морфологически характеризуется соединением сосудистых структур, стромальных ячеек с мышечным компонентом. Опухоль чрезвычайно редка. Диагноз подтверждается морфологически и иммуногистохимически (сосудистые эндотелиальные клетки иммунопозитивны для CD31, фактор VIII-связанного антигена и CD34-маркёров, отрицательны для CD8; стромальные клетки иммунопозитивны для гладкомышечного актина, отрицательны для десмина).

Гемангиоперицитомы – это редкая опухоль селезенки, которая представляет собой капилляры, расположенные в разных направлениях, окруженные широкими муфтами из разросшихся перицитов. Злокачественная форма опухоли отличается выраженной прогрессией и рано метастазирует.

Ангиосаркома является очень редкой сосудистой опухолью. Ежегодно выявляют 0,14-0,25 наблюдений на 1 млн. Однако эта опухоль является самой частой злокачественной опухолью селезенки сосудистого происхождения. К настоящему моменту в литературе описано чуть более 200 подобных наблюдений. Макроскопически опухоль выглядит в виде четкого геморрагического узла или характеризуется диффузным поражением с частым развитием разрывов органа. Ангиосаркома является высокозлокачественной опухолью, быстро дающей распространенные метастазы с фатальным исходом.

Помимо опухолей из кровеносных сосудов достаточно часто в селезенке выявляют опухоли из лимфоидной ткани. **Лимфангиома** развивается из лимфатических сосудов, разрастающихся в разных направлениях и образующих узел. Нередко отмечается

выраженное увеличение всего органа. Различают кистозный и кавернозный варианты. Лимфангиома чаще локализуется подкапсульно, хотя может поражать весь орган. В последнем варианте речь обычно идет о лимфангиоматозе с поражением не только селезенки, но и других органов.

Особое место занимают поражения селезенки при опухолевых процессах кроветворной и лимфоидной тканей. Эти новообразования условно можно разделить на лимфоидные, миелоидные и гистиоцитарные. На практике наиболее часто встречаются новообразования лимфоидной ткани:

- различные формы лимфолейкозов (лимфоцитарные лейкомии);
- лимфомы (неходжкинские и ходжкинские);
- плазмочитарные дискразии (плазмочитомы).

Для лимфолейкозов, развивающихся из клеток костного мозга, характерен первично-системный характер поражения (с обязательным вовлечением селезенки) с гематологическими изменениями, развитием лейкозных инфильтратов и отсутствием сформированного первичного опухолевого узла.

Лимфомы, возникающие в клетках лимфоидной ткани, достаточно часто формируют опухолевый узел и характеризуются "задержанной" и непостоянной системной генерализацией с соответствующими изменениями периферической крови. Чаще всего отмечается увеличение селезенки различной степени выраженности, однако возможны и нормальные размеры органа (порядка 15% наблюдений). Очаговые поражения при лимфоме достаточно легко пропустить на фоне неоднородности паренхимы селезенки.

Термином "**плазмочитарная дискразия**" принято обозначать любое нарушение функции плазматических клеток, сопровождающееся, как правило, продукцией аномальных по количеству и качеству иммуноглобулинов или их компонентов. Для такого патологического белка – моноклонального иммуноглобулина – применяется термин "парапротеин". Плазмочитарные дискразии обычно проявляются скелетными поражениями и системной симптоматикой, связанной с выработкой полного или частичного моноклонального иммуноглобулинового полипептида. Возможно и локальное поражение селезенки. Чаще оно проявляется значительным увеличением органа с наличием в структуре очагового образования без четких контуров.

Также возможны и другие редкие опухоли селезенки.

Опухоли из жировой ткани, фиброма и фибросаркома селезенки представлены в литературе единичными наблюдениями, относящимися по большей части к концу прошлого столетия. Информация о клинко-лабораторных данных и результатах лучевого обследования пациентов с этими опухолями крайне скудна, что обусловлено давностью публикации клинических наблюдений и значительным прогрессом диагностических методов за эти годы.

В последние десятилетия в литературе появились отдельные сообщения о наблюдениях **воспалительной миофибробластической опухоли** (воспалительная псевдоопухоль, воспалительная псевдосаркома, миофибробластома, смешанноклеточная псевдоопухоль, лимфоплазмогистиоцитома) селезенки. Это редкая доброкачественная опухоль, которая была впервые описана в 1984 г. Этиология и патогенез этой нозологической формы неизвестны, однако существует мнение о том, что она может быть ассоциирована с инфекционными агентами, такими как вирус Эпштейна-Барр. В настоящее время воспалительную миофибробластическую опухоль относят к группе "промежуточных" опухолей – с неопределенным потенциалом.

Макроскопически воспалительная миофибробластическая опухоль определяется в виде одного (в 80% наблюдений) или множества узлов размером от 1 см до практически полного поражения селезенки. Опухоль представлена преимущественно веретеновидными миофибробластами и воспалительными клетками (плазматическими, лимфоцитами и эозинофильными гранулоцитами). Иногда наблюдают участки некроза и ослизнения. Образование характеризуется медленным ростом. Отмечается склонность к рецидивам.

Злокачественная фиброзная гистиоцитома (ЗФГ) как отдельное новообразование была впервые описана в 1964 г. В последующем в литературе стали появляться описания как отдельных наблюдений, так и сравнительных исследований ЗФГ различных локализаций. Однако в 1992 г. было показано, что новообразования, микроскопическая картина которых соответствует критериям ЗФГ, на самом деле представляют собой достаточно большую и разнообразную группу опухолей, одной из гистологических особенностей которых является наличие гигантских многоядерных клеток.

Согласно современным представлениям ЗФГ объединяет группу из нескольких гистологических вариантов опухоли. В соответствии с рекомендованной ВОЗ международной морфогенетической классификацией опухолей мягких тканей в настоящее время выделяют следующие типы злокачественной фиброзной гистиоцитомы: полиморфный, гигантоклеточный и воспалительный.

В литературе также описаны отдельные наблюдения **лейомиомы** и **лейомиосаркомы**. Приведенные в литературе наблюдения лейомиомы селезенки чаще ассоциированы с иммуносупрессией, телеангиоэктазией и вирусом Эпштейна-Барр. Лейомиосаркомы селезенки описаны у ВИЧ-инфицированных детей, указывается на онкогенную роль вируса Эпштейна-Барр. Описана также лейомиосаркома, исходящая из стенки селезеночной артерии.

Тератомы – опухоли и опухолеподобные поражения, возникающие из тканевых пороков развития и остатков эмбриональных структур.

Метастазы в селезенку занимают особое место среди очаговых образований этого органа. Частота метастатического поражения селезенки варьирует в пределах от 0,3 до 7,3%.

Анализ обобщенных данных литературы показал, что наиболее часто выявляемыми являются метастазы меланомы, молочной железы, легкого, яичника, поджелудочной железы, холангиокарциномы. Также описаны единичные наблюдения метастазов рака эндометрия, предстательной железы, матки, желудка, толстой кишки, пищевода, миндалин. При этом анализ литературы показал, что данные современных исследователей ни количественно, ни качественно не отличаются от известных наблюдений середины XX века. Иными словами, тенденции к увеличению числа выявляемых метастазов в селезенку нет, но стали широко использоваться новейшие диагностические методы.

Спленомегалия. Многие заболевания характеризуются увеличением селезенки. Спленомегалия может быть вызвана нарушением кровообращения, скоплением пигмента, гипертрофией и гиперплазией, паразитарными заболеваниями, нагноением, кистой, опухолью или другими патологическими состояниями, на которые селезенка реагирует увеличением объема. Больные со спленомегалией, консервативное лечение при которой не даёт эффекта являются объектом хирургических вмешательств.

Условно спленомегалии можно разделить на две группы: изолированные и спленомегалии системного типа. К изолированным относят те формы, при которых патологический процесс развивается в селезенке без значительных нарушений со стороны всего организма. В этих случаях картина крови не изменена, желтуха и пурпура отсутствуют. К этой группе спленомегалий относятся следующие:

- увеличение селезенки на почве внутрикапсулярных разрывов при закрытых и открытых повреждениях её;
- увеличение эктопированной селезенки;
- перекруты селезенки на ножке с острым или рецидивирующим кровотечением;
- опухоль или киста селезенки;
- инфаркт селезенки с острым или торпидным течением;
- абсцесс селезенки;
- туберкулёз селезенки;
- застойная селезенка;
- первичный тромбоз селезеночной вены;
- аневризма селезеночной артерии.

Для спленомегалий системного ряда, кроме увеличения селезёнки, характерно повреждение кроветворного аппарата, вследствие чего при этих спленомегалиях наблюдают малокровие, желтуху, пурпuru и др.

К таким спленомегалиям относят:

- лимфогранулематоз селезёнки;
- генерализованный лейшманиоз;
- увеличение селезёнки при гемолитической анемии и гемолитической желтухе;
- увеличение селезёнки при эссенциальной тромбоцитопении (болезнь Верльгофа);
- увеличение селезёнки при болезни Банти;
- увеличение селезёнки при болезни Гоше;
- увеличение селезёнки при циррозе печени;
- увеличение селезёнки при пернициозной анемии;
- увеличение селезёнки при лейкемии.

Изолированные спленомегалии

Малярийная спленомегалия. Селезёнка при малярии значительно увеличивается. При малярийной спленомегалии выражены явления периспленита с развитием обширных сращений с диафрагмой и соседними органами. Вследствие этого селезёнка может легко повреждаться даже при незначительной травме.

Клиническая картина при неосложнённой малярийной спленомегалии характеризуется болями в левом подреберье с иррадиацией в левое плечо. Увеличенная селезёнка давит на соседние органы, вызывает диспепсию.

Лечение больных малярийной спленомегалией консервативное. Однако, если увеличенная селезёнка вызывает осложнения вследствие давления на соседние органы (затруднение работы сердца из-за его смещения, задержку стула и др.), то показана спленэктомия.

Эхинококкоз селезёнки может быть изолированным заболеванием, а может и комбинироваться с эхинококкозом других органов. Обычно в селезёнке развивается одно- или многокамерный, кистозный эхинококкоз (гидатидозная форма).

Обычными жалобами больных является наличие опухолевидного образования в левом подреберье и боли, которые могут иметь различную интенсивность – от постоянных тупых до острых приступообразных.

Проводится дифференциальный диагноз между паразитарной и непаразитарной кистой селезёнки. При эхинококкозе нередко появляется эозинофилия, положительная реакция Каззони.

Клиническое течение паразитарной кисты селезёнки принято делить на три периода:

- бессимптомный рост кисты;
- выраженные симптомы болезни;
- период осложнений.

Лечение больных с паразитарными кистами только хирургическое – спленэктомия.

Непаразитарные кисты селезёнки встречаются намного реже паразитарных и подразделяются на истинные и ложные. Разница между ними в происхождении – если истинные образуются в эмбриональный период, то ложные – обычно образуются на месте кровоизлияний.

По этиологическому признаку принято делить непаразитарные кисты на:

- травматические (единичные или множественные);
- воспалительные (туберкулёз, лейшманиоз);
- дегенеративные (после инфарктов и эмболий);
- дилатационные (вследствие расширения синусов);
- кисты опухолевого происхождения.

Киста селезёнки клинически характеризуется болями в левом подреберье, асимметрией живота, наличием опухолевидных образований эластичной консистенции, исходящих из левого подреберья.

Возможность разрыва кисты диктует, в качестве основного метода лечения, спленэктомию.

Туберкулёз селезёнки, как изолированное состояние встречается редко. Туберкулёзный очаг, локализованный в селезёнке, вызывает медленное увеличение органа, повышение температуры, ухудшение состояния.

При туберкулёзе селезёнки наблюдается снижение массы тела, ухудшение общего состояния, иногда боли в левом подреберье. В анамнезе может отмечаться туберкулёз костей и лёгких. Селезёнка обычно умеренно увеличена, подвижна, поверхность её бугристая. Отмечается незначительный лейкоцитоз, количество эритроцитов уменьшено. При туберкулёзе селезёнки редко возникает потребность в спленэктомии, более эффективно противотуберкулёзное лечение.

Сифилис селезёнки. В поздней стадии сифилиса может развиваться гуммозная спленомегалия. Она характеризуется уплотнением селезёнки, одновременным увеличением печени, анемией, положительной реакцией Вассермана. Оперативное лечение возможно только в случае развития вторичных осложнений со стороны селезёнки – блуждающая селезёнка, либо возникновение сильных болей и др.

Опухоли селезёнки. Они делятся на доброкачественные и злокачественные. К доброкачественным опухолям относят лимфангиомы, эндотелиомы, гемангиомы и спленомы.

К злокачественным опухолям относят различные типы сарком (лимфосаркома, фибросаркома, плазмоцитомы, ретикулосаркома, ангиосаркома) и метастазы.

Крайне редко бывают опухоли Бёркитта – заболевание ещё называется эпидемическая лимфосаркома. Заболевание вызывается вирусом Эпштейн-Барр и является СПИД-ассоциированным.

Злокачественные опухоли селезёнки клинически характеризуются болями, чувством тяжести и давления в левом подреберье, отмечается периодическое повышение температуры. Радикальным способом лечения при опухолях селезёнки является спленэктомия.

Инфаркт селезёнки является следствием эмболии или тромбоза одной из ветвей селезёночной артерии.

Инфаркт селезёнки развивается при бактериальном септическом или ревматическом эндокардите, митральном стенозе, портальной гипертензии, тифе и др.

Боль в левом подреберье возникает внезапно, сопровождается лихорадкой, тахикардией, парезом кишечника и рвотой. Клиническая картина зависит от распространённости инфаркта. Мелкие инфаркты сопровождаются минимальными клиническими проявлениями. При обширных инфарктах наступает их рубцевание и самоизлечение. При обширных инфарктах иногда может происходить инфицирование и гнойное расплавление и значительно реже формируются кисты селезёнки, что служит показанием к хирургическому лечению – спленэктомии.

Патологически подвижная селезёнка является врождённым или приобретённым состоянием. Чаще всего предрасположена к патологической подвижности селезёнка при её малярийном поражении, туберкулёзе.

Характерным для подвижной селезёнки является наличие блуждающей опухоли в том или ином отделе живота, по форме напоминающей селезёнку. Тяжёлым осложнением этого состояния является перекут её на ножке, что приводит к некрозу органа, формированию абсцесса, прорыву его в брюшную полость.

Перекут ножки блуждающей селезёнки клинически проявляется резкими болями в области живота, рвотой, напряжением мышц брюшного пресса.

Лечение при патологически подвижной селезёнке, а тем более при её перекуте только хирургическое – спленэктомия.

Следует отметить, что применение современных технологий (УЗИ, магнитно-резонансная томография) позволило расширить спектр исследований. В оперативном лечении всё чаще используются органосохраняющие технологии (резекция селезёнки, эндоваскулярная эмболизация).

Абсцесс селезёнки как самостоятельное заболевание встречается редко. Выделяют так называемые вторичные абсцессы. Они развиваются при септических процессах, воспалительных и нагноительных заболеваниях. Другая группа – первичные абсцессы селезёнки, когда входные ворота инфекции установить трудно.

Распознавание абсцесса селезёнки всегда затруднительно, так как маскируется проявлениями септических состояний. Тем не менее, можно выделить ряд симптомов: боли в левом подреберье, высокий лейкоцитоз, симптоматический плеврит слева, высокое стояние купола диафрагмы слева. Абсцессу селезёнки может сопутствовать ряд состояний: гнойный плеврит, поддиафрагмальный абсцесс, сращения с соседними органами.

Лечение при абсцессе селезёнки оперативное – спленэктомия.

Тромбофилическая спленомегалия (конгестивная спленомегалия).

К немногочисленной группе заболеваний, при которых патогенез болезни связан с первичным поражением селезёнки, следует отнести тромбофилическую спленомегалию.

Тромбофилическая спленомегалия развивается вследствие тромбоза селезёночных вен.

Развитие тромбоза селезёночной вены может иметь общие и местные причины. К общим причинам относят различные инфекции (сифилис, брюшной тиф, дизентерия, пуэрперальный сепсис), интоксикации, кахексия, которая вызывает склонность к тромбозам. К местным причинам следует отнести травмы (ушибы) селезёнки, сдавление её опухолями, увеличенными лимфатическими узлами, рубцами, распространение воспалительного процесса с соседних органов при язве желудка и двенадцатиперстной кишки, остром аппендиците, язвенных процессах в кишечнике, перитоните.

Болезнь характеризуется волнообразным длительным течением с лихорадочными периодами в начале заболевания и в дальнейшем при обострениях процесса. Главные симптомы болезни следующие:

1. Спленомегалия, которая развивается обычно очень быстро, реже постепенно. Селезёнка может достигнуть огромных размеров. Очень важным и характерным признаком болезни считаются большие колебания размеров селезёнки, связанные с желудочно-кишечными кровотечениями – вслед за кровотечением наблюдается резкое уменьшение селезёнки. Селезёнка представляется плотной. При остро возникающем тромбозе в ней появляются сильные боли.

2. Очень важным, почти решающим признаком являются кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, желудка и кишечника. Кровотечения эти характеризуются своей внезапностью и массивностью, проявляются в виде обильной кровавой рвоты и дёгтеобразного стула. Нередко кровотечение, наступая внезапно, среди кажущегося полного здоровья, является первым вестником болезни. Обильная кровопотеря, свойственная этому заболеванию, сопровождается адинамией, головокружением. В течение болезни кровотечения повторяются и могут быть непосредственной причиной смерти больного. Эппингер подчеркивал, что уже в начале болезни нередко бывают носовые кровотечения.

Внезапность и повторность желудочно-кишечных кровотечений обычно ошибочно принимают за кровотечение из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, из раковой опухоли или из полипозных разрастаний желудка. Следует указать, что тромбоз селезёночных вен, хотя и имеет довольно очерченную симптоматику, относится к группе редко диагностируемых заболеваний.

3. Постоянным признаком тромбофилической спленомегалии являются изменения со стороны крови. Прежде всего следует отметить развитие анемии, которая патогенетически связана с двумя причинами: массивная кровопотеря и развитие гиперспленизма (спленогенная анемия).

В течение болезни можно выделить два периода: спленомегалический и период кровотечений. Анемия имеет место уже в спленомегалическом периоде, когда ещё не наступили кровотечения, они усиливают анемию. Анемия обычно имеет гипохромный характер и может достигать катастрофической степени. Резистентность эритроцитов нормальная.

Помимо анемии отмечается выраженная лейкопения (до $2 \times 10^9/\text{л}$) и тромбоцитопения спленогенного характера.

Печень в начальных стадиях болезни не представляет заметного увеличения; на более поздних этапах болезни может развиваться цирроз печени.

При распространении процесса с селезёночной вены на воротную развивается варикозное расширение вен пищевода и желудка, а позднее – асцит. Таким образом, эти симптомы у больных с закупоркой селезёночной вены делают вероятным предположение о распространении тромба в воротную вену или развитии портального цирроза. В этих случаях развивается и расширенная сеть кожных сосудов на стенке живота. Окольное кровообращение развивается и в системе анастомозов, которые связывают селезёночное кровообращение с сосудами желудка, пищевода, диафрагмы, толстой кишки, поджелудочной железы, брюшных стенок. Образуется густая сеть анастомозов, расширенных и переполненных кровью, давление в них повышается, что влечёт за собой разрывы сосудов и кровотечения. Излияние крови из этих сосудов, отводящих кровь из селезёнки, вызывает уменьшение её кровенаполнения, что проявляется заметным сокращением её размеров.

Ряд анатомических процессов может вызвать клиническую картину, тождественную с синдромом тромбофлебитической спленомегалии. К ним относятся: стеноз и врождённое сужение сосудов селезёнки, склероз сосудов селезёнки, тромбоз воротной вены и её ветвей (после пилефлебита), сращения в области печёочно-двенадцатиперстной связки (после перитонита, панкреатита), сдавление селезёночных вен опухолью, лимфатическим узлом, рубцом.

Таким образом, диагноз тромбофлебитической спленомегалии можно поставить точно только на операции или после гистологического исследования. Поэтому Я.А. Кампельмахер предлагает клинический симптомокомплекс, известный под названием тромбофлебитической спленомегалии, обозначать как конгестивную спленомегалию, которая может возникнуть в результате застоя крови в селезёнке от различных причин. С.П. Боткин указывал на то, что при инфекциях может возникнуть переполнение селезёнки кровью вследствие паралитического состояния её сосудов.

Лечение. Симптоматическое лечение сводится к правильному диетическому режиму – щажению печени, поднятию функции кроветворения. Во время кровотечения назначаются покой, антианемические средства (переливание препаратов крови), препараты железа.

Большинство авторов (Е.Л. Березов, Д.М. Гроздов, М.Д. Пациора и др.) основное место в лечении тромбофлебитической спленомегалии отводят операции спленэктомии.

При этом заболевании, поскольку печень не затронута, спленэктомия является, несомненно, лечебным методом выбора, в то время как при синдроме Банти или спленомегалическом циррозе печени целесообразность операции спленэктомии (особенно во второй и третьей стадии, когда имеется поражение печени) со стороны многих авторов вызывает сомнение.

Врождённая гемолитическая анемия – заболевание, наследуемое по аутосомно-доминантному типу, связанное с дефектом строения эритроцитарной мембраны, которая проницаема для натрия, что способствует увеличению осмотического давления внутри эритроцита, который становится более хрупким.

Неполноценные эритроциты захватывает селезёночная ткань и подвергает быстрому разрушению и выделяет избыточное количество аутогемолизина. Селезёнка увеличивается в объёме за счёт усиленной рабочей нагрузки.

Заболевание начинается в раннем детском возрасте с развитием гемолитических кризов с нарастанием анемии и проявляется гемолитической желтухой. При этом возникает

тошнота, боли в верхней части живота, одышка, тахикардия, гипертермия, бледность кожного покрова, которая затем сменяется желтухой.

При бескризисном течении на первое место выступают симптомы анемии и гемолитической желтухи.

В связи с повышением уровней билирубина в крови возникает желчнокаменная болезнь с клиническими проявлениями.

Ведущими в диагностике являются лабораторное исследование крови, при котором обнаруживают сфероцитоз, снижение осмотической стойкости эритроцитов.

Ультразвуковое исследование позволяет выявить спленомегалию и наличие желчнокаменной болезни.

Медикаментозное лечение даёт временный эффект. Радикальным способом лечения является спленэктомия. При наличии конкрементов в желчном пузыре – холецистэктомия.

Операции целесообразно выполнять в период ремиссии болезни, а детям в возрасте 3-4 лет.

Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) проявляется геморрагическим диатезом. Этиология не выяснена. Выделяют острую и хроническую формы.

В патогенезе геморрагического синдрома при болезни Верльгофа ведущая роль принадлежит тромбоцитопении, нарушению адгезивных свойств тромбоцитов с выраженной гипокоагуляцией. Наряду с этим развивается повышенная проницаемость и ломкость капилляров.

Селезёнка участвует в выработке антитромбоцитарных антител, активно захватывает и разрушает тромбоциты.

Заболевание проявляется подслизистыми подкожными кровоизлияниями, маточными кровотечениями, кровотечениями из носа и дёсен. Значительно реже бывают желудочно-кишечные кровотечения, макрогематурия, кровоизлияния в мозг.

Подкожные кровоизлияния в диаметре от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Печень и селезёнка не увеличены. Лишь у 2% больных селезёнка увеличивается. В анализе крови снижение числа тромбоцитов до $50 \times 10^9/\text{л}$. В период кровотечения или обострения заболевания число тромбоцитов может снижаться до нуля.

Лечение при болезни Верльгофа представляет трудности. Применяют как стероидную терапию, так и спленэктомию.

6.2. Дополнительная литература

1. Имре Барта. Селезенка: анатомия, физиология, патология и клиника. Издательство Академии наук Венгрии. Будапешт, 1976. – 346 с.
2. Толкачев Ю.С., Жуков Б.Н., Быстров С.А., Каторкин С.Е. Оптимизация хирургического лечения пациентов с заболеваниями крови // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 509-510.

6.3. Тестовый контроль

1. Укажите дополнительный метод исследования, позволяющий установить паразитарный (эхинококковый) характер кисты селезёнки (1):

- 1 – УЗИ;
- 2 – спленопортография;
- 3 – реакция Манту;
- 4 – реакция Каззони.

2. Гиперспленизм – это (3):

- 1 – увеличение селезёнки;

- 2 – увеличение селезёнки при портальной гипертензии;
 - 3 – нарушение функции селезёнки;
 - 4 – наследственное заболевание.
3. Укажите наиболее характерный путь проникновения инфекции при абсцессе селезёнки (1):
- 1 – гематогенный;
 - 2 – контактный;
 - 3 – воздушно-капельный;
 - 4 – алиментарный.
4. Инфаркт селезёнки возникает вследствие следующих состояний, кроме (3):
- 1 – отхождение тромба из аорты;
 - 2 – при пороках сердца;
 - 3 – при риккетсиозах;
 - 4 – при декомпенсации кардиосклероза.
5. Синдром Фелти характеризуется следующими признаками, кроме (4):
- 1 – ревматический артрит;
 - 2 – спленомегалия;
 - 3 – нейтропения;
 - 4 – лейкоцитоз.
6. Болезнь Стилла характеризуется следующими симптомами кроме (4):
- 1 – увеличение лимфатических узлов;
 - 2 – спленомегалия;
 - 3 – анемия;
 - 4 – отсутствие боли в суставах.
7. К какому типу абсцессов относится абсцесс селезёнки (3):
- 1 – интраперитонеальный;
 - 2 – ретроперитонеальный;
 - 3 – висцеральный;
 - 4 – паранефральный.
8. Для клинической картины абсцесса селезёнки характерно всё кроме (4):
- 1 – подостро начинающаяся лихорадка;
 - 2 – левосторонние боли в боку;
 - 3 – увеличение селезёнки;
 - 4 – иррадиация болей в правую ключицу.
9. Для рентгенологической картины абсцесса селезёнки характерно всё кроме (3):
- 1 – объёмное образование в левом верхнем квадранте живота;
 - 2 – смещение органов брюшной полости;
 - 3 – симптом «ниши»;
 - 4 – высокое стояние левого купола диафрагмы.
10. Вследствие каких состояний развивается синдром недостаточности селезёнки (4):
- 1 – после спленэктомии;
 - 2 – врождённого аспленизма;
 - 3 – серповидно-клеточной анемии;
 - 4 – острого панкреатита.

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1.

Больной А., 22 лет, обратился к хирургу с жалобами на тупые боли в левом подреберье, усиливающиеся при дыхании, на повышение температуры до 39°C. Две недели назад упал на левый бок.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 80 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, участвует в дыхании. При пальпации определяется край селезёнки. Перкуссия селезёнки болезненна.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №2.

Больной С., 47 лет, две недели назад оперирован по поводу митрального стеноза. Сутки назад появились резкие боли в левом подреберье, сопровождающиеся высокой температурой, рвотой, парезом кишечника.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Кожа и видимые слизистые бледные. В лёгких жёсткое дыхание. Тоны сердца слегка приглушены. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 86 в минуту. АД 110 и 70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен серым налётом. Живот правильной формы, незначительно поддут. Перистальтические шумы вялые. Симптомов раздражения брюшины нет. При пальпации определяется увеличенная селезёнка.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №3.

Больной Ш., 67 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в левом подреберье с иррадиацией в левое плечо. За последние две недели похудел.

При осмотре общее состояние средней степени тяжести. Питание снижено. Кожа и видимые слизистые с желтоватым оттенком. В лёгких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту. АД 100 и 70 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, участвует в дыхании. Симптомов раздражения брюшины нет. Пальпируется безболезненная увеличенная селезёнка.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №4.

Больной Ф., 39 лет, обратился к хирургу с жалобами на участвовавшие носовые кровотечения, на наличие подкожных кровоизлияний на передней поверхности груди, живота, верхних и нижних конечностях.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые бледные, с множественными кровоизлияниями величиной от 2 мм до 1,5 см. В лёгких везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 62 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык влажный с мелкими подслизистыми кровоизлияниями, не обложен налётом. Живот правильной формы, участвует в дыхании. Печень и селезёнка не увеличены. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном осмотре – без особенностей.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №5.

Больной Ж., 40 лет, обратился к хирургу с жалобами на общую слабость, периодическое повышение температуры и на наличие увеличенных шейных лимфатических узлов.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. По задней поверхности шеи определяются увеличенные мягкие, безболезненные, не спаянные между собой лимфатические узлы. В лёгких везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 60 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. При пальпации из-под рёберной дуги выступает плотная селезёнка на 1,0 см. Печень не пальпируется.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

ДИВЕРТИКУЛЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

1. Введение

Актуальность темы обусловлена трудной техникой оперативных вмешательств при дивертикулах двенадцатиперстной кишки, трудностью диагностики дивертикулов тонкой кишки и ростом числа дивертикулов толстой кишки

Цель: научить навыкам клинического обследования больных с дивертикулами желудочно-кишечного тракта и умению использовать полученные данные для постановки клинического диагноза.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию желудка и кишечника.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Амбулаторно-поликлиническая хирургия: Руководство для врачей, преподавателей и студентов /И.В. Бауэр, Е.М. Блажитко, А.И. Бромбин и др.; Под ред. Е.М. Блажитко. – Новосибирск: Наука, 2001. – С. 143-149.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Хирургические болезни/ Авт.: М.И. Кузин, О.С. Шкроб, М.А. Чистова и др.; Под ред. М.И. Кузина. – М.: Медицина, 1986. С. 483-484; 513-515.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Определите понятие дивертикула. 2. Классификация дивертикулов. 3. Отличие врождённого дивертикула от приобретённого. 4. Чем отличается истинный дивертикул от ложного. 5. Причины тракционных дивертикулов. 6. Особенности клинических проявлений дивертикула Меккеля. 7. Рентгенологическая картина дивертикулов. 8. Особенности оперативных вмешательств при дивертикулах двенадцатиперстной кишки. 9. Особенности операций при дивертикулёзе тонкой и толстой кишки. 10. Характер питания и лечение при дивертикулите. Практические навыки: 7. Уметь назначить объём обследования с целью выявления дивертикулов. 8. Уметь оценить клиническую картину дивертикулита, осложнённого кровотечением и перфорацией.	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с дивертикулом желудочно-кишечного тракта.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения

2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии
-----	--	------------------

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Дивертикул представляет собой врождённое или приобретённое выпячивание стенки полого органа в форме мешка или воронки.

Классификация дивертикулов

По происхождению: а) врождённые; б) приобретённые.

По патогенезу: а) пульсионные; б) тракционные.

По количеству: а) одиночные; б) множественные.

По гистологическому строению: а) истинные; б) ложные.

По клиническим проявлениям: а) осложнённые; б) неосложнённые.

Врождённые дивертикулы являются следствием порочного эмбрионального развития, например дивертикул Меккеля.

Приобретённые дивертикулы образуются в процессе жизни. Люди, которые едят мало овощей и фруктов, продуктов с отрубями и много мяса и молока, чаще заболевают дивертикулярной болезнью. Дивертикулы по механизму развития делятся на пульсионные и тракционные. Пульсионные дивертикулы образуются за счёт давления изнутри на стенку полого органа, где имеется недостаточно развитый мышечный слой, и эластических тканей

стенки или атрофия с последующим афиброзным перерождением. Они имеют мешковидную форму.

Тракционные дивертикулы – следствие тяги за стенку органа снаружи рубцами или спайками при наличии воспалительного процесса в подлежащем органе. они имеют форму треугольника.

Врождённые дивертикулы имеют все слои стенки полого органа, а приобретённые – со временем лишь слизистую и серозную оболочки.

Часть содержимого из полого органа попадает в дивертикул и там задерживается. Чем больше содержимого задерживается в дивертикуле, тем больше он увеличивается и тем чаще в нём развивается воспалительный процесс, который может служить причиной язвообразования, кровотечения или перфорации.

Дивертикулы желудочно-кишечного тракта встречаются довольно часто и нередко могут быть причиной неотложных состояний.

Дивертикулы желудка.

Дивертикулы желудка по сравнению с другими отделами пищеварительного тракта встречаются значительно реже. По данным А.Г. Земляного (1970; Крылов и др., 1988), специально изучающего эту патологию, из 38940 больных рентгенологическими исследованиями дивертикулы желудка выявлены у 29 (0,07%). Как правило, дивертикулы желудка истинные. Наиболее частая локализация дивертикулов в кардиальном отделе желудка по малой кривизне (80%), где продольная мускулатура значительно расслаблена и разделяется на два пучка. Значительно реже дивертикулы встречаются на задней и передней стенках и в пилорическом отделе. Величина дивертикулов от нескольких миллиметров до 7 см.

Дивертикулы желудка могут быть как самостоятельной патологией, так и в сочетании с другими заболеваниями (гастрит, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, полипы).

Клиническая картина.

Как правило, неосложнённые дивертикулы клинически не проявляются. Иногда могут быть неприятные ощущения в эпигастрии, редкие боли, незначительные по интенсивности, связанные или несвязанные с приёмом пищи, изжога. При воспалительном процессе в дивертикуле – дивертикулите – интенсивность болей усиливается, повышается температура, возможны аэрофагия и регургитация.

Воспалительный процесс в дивертикуле бывает разной степени выраженности – от катарального воспаления до гангренозного с перфорацией, что может привести к кровотечению или перитониту. Степень воспаления проявляется соответствующими клиническими признаками, катаральные изменения – клиническими признаками гастрита или язвенной болезни.

Кроме воспалительного процесса, который может привести к кровотечению или перфорации, дивертикулы могут озлокачиваться.

Анамнестические данные при постановке диагноза значительной роли не играют. Ведущим в диагностике дивертикулов является рентгенологическое исследование и ему следует отдавать предпочтение перед фиброгастроскопией.

Рентгенологически дивертикулы представляют собой подвижную тень округлой формы с ровными чёткими контурами, отделяющуюся от стенки желудка узкой или широкой шейкой, которая сообщается с желудком. Рельефы слизистой желудка, дивертикула и его шейки идентичны. Иногда в дивертикуле определяется горизонтальный уровень жидкости. При рентгенологическом исследовании выявляют время опорожнения дивертикула. При дивертикулите время опорожнения дивертикула значительно увеличено.

При подозрении на наличие дивертикула рентгенологическое исследование целесообразнее проводить в положении Тренделенбурга с компрессией передней брюшной стенки. С целью дифференциальной диагностики дивертикулов желудка с воспалительными

процессами и язвенно-деструктивными деформациями, новообразованиями и грыжами пищеводного отверстия диафрагмы показана фиброгастроскопия.

Оперативному лечению подлежат больные с осложнёнными формами дивертикула или при сочетании дивертикула с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки при соответствующих язвенной болезни показаниях.

Интраоперационная диагностика дивертикула своеобразна и иногда представляет определённые трудности (Е.М. Блажитко, Г.Н. Толстых, 1997). Поскольку дивертикулы желудка в основном функционального характера, без наполнения желудка воздухом дивертикул можно не выявить. С этой целью мягким инструментом передавливают двенадцатиперстную кишку сразу за пилорическим жомом и через введённый в желудок зонд шприцем Жане вводят воздух до полного раздувания желудка. При этом дивертикул выскакивает как маленький «парашютик». При отсутствии шприца Жане не следует пользоваться кислородом от наркозного аппарата, так как из-за высокого давления может произойти разрыв дивертикула или желудка.

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки.

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки чаще встречаются у мужчин среднего и пожилого возраста.

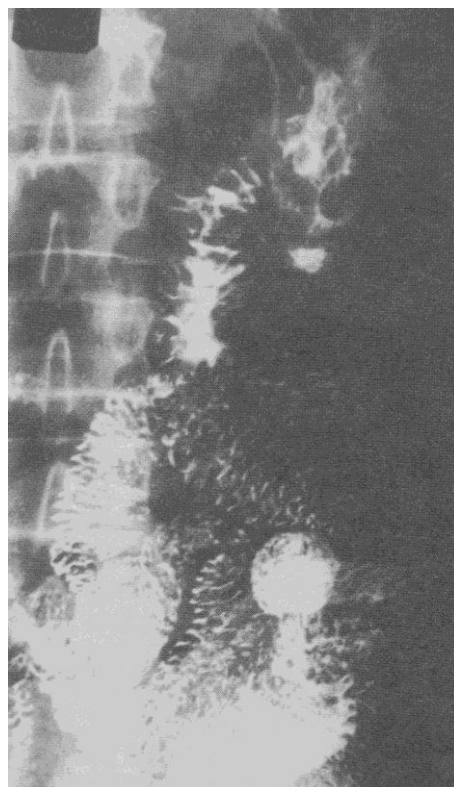
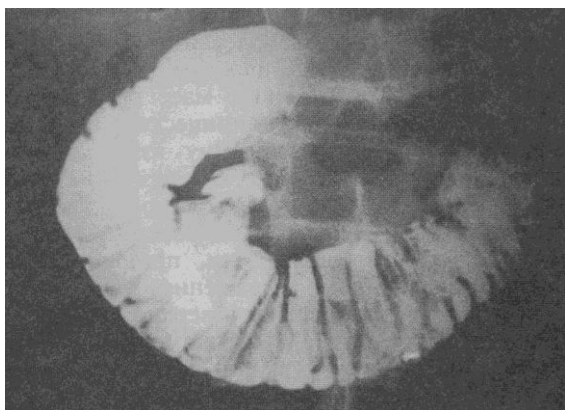
Локализация дивертикулов в двенадцатиперстной кишке бывает разной. В основном в верхнегоризонтальной части располагаются более 10% дивертикулов, в нисходящей около 61%, в нижнегоризонтальной – более 20%. Около 98% дивертикулов в той или иной степени связаны (внедрены) с поджелудочной железой, так как располагаются на внутренней стенке двенадцатиперстной кишки.

В большинстве случаев дивертикулы не причиняют никаких беспокойств и заболевание много лет может протекать бессимптомно. Лишь при длительной задержке в дивертикуле пищевых масс развивается дивертикулит, который по клиническим проявлениям похож на клиническую картину язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. К признакам дивертикулита относятся: тошнота, чувство тяжести после еды в эпигастрии и правом подреберье, боли, отдающие в спину, голодные боли, приносящая облегчение рвота. При более выраженном дивертикулите, если дивертикул расположен в верхнегоризонтальной части двенадцатиперстной кишки, может быть нарушена эвакуация из желудка. В такой ситуации клиническая картина будет схожей с язвенной болезнью желудка. При расположении дивертикула в нисходящей части кишки может развиваться клиническая картина холецистита, панкреатита или холецистопанкреатита.

Если дивертикул находится в нижнегоризонтальной части, то может наступить клиническая картина дуоденостаза или кишечной непроходимости.

Длительно протекающий дивертикулит может привести к разного рода осложнениям: образованию язв, кровотечениям и перфорации, которые имеют соответствующие клинические проявления.

По данным А.Г. Земляного (Крылов и др., 1988), у 30% больных дивертикулы двенадцатиперстной кишки протекают одновременно с другими заболеваниями (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, полипоз желудка, холелитиаз, панкреатит, дивертикулёз толстой кишки. В диагностике дивертикулов двенадцатиперстной кишки ведущее значение имеет рентгенологическое исследование, так как при фибродуоденоскопии выявляемость значительно ниже.



Рентгенологическая картина дивертикулов двенадцатиперстной кишки.

Показаниями к операции служат дивертикулиты, сочетающиеся с другой патологией пищеварительного тракта, и осложнённые дивертикулиты (кровоотечения, перфорация, желтуха).

Дивертикулы тонкой кишки.

Число их может быть разнообразным. Дивертикулы могут быть одиночными и множественными. Их размеры колеблются от 5 мм до 3-5 см и более. В литературных источниках описано у одного больного 400 дивертикулов. Если дивертикулов несколько, то практически поражается вся кишка (дивертикулёз). Дивертикулы тонкой кишки могут сопровождаться такими же осложнениями, как и дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки.

При длительно протекающем дивертикуле (дивертикулёзе) нарушается всасывание и развивается синдром мальабсорбции за счёт длительного застоя кишечного содержимого в многочисленных дивертикулах.

При мальабсорбции возникает тошнота, боли в животе, диарея, снижение или отсутствие аппетита. Постепенно нарастают слабость, анемия, отёки и потеря веса.

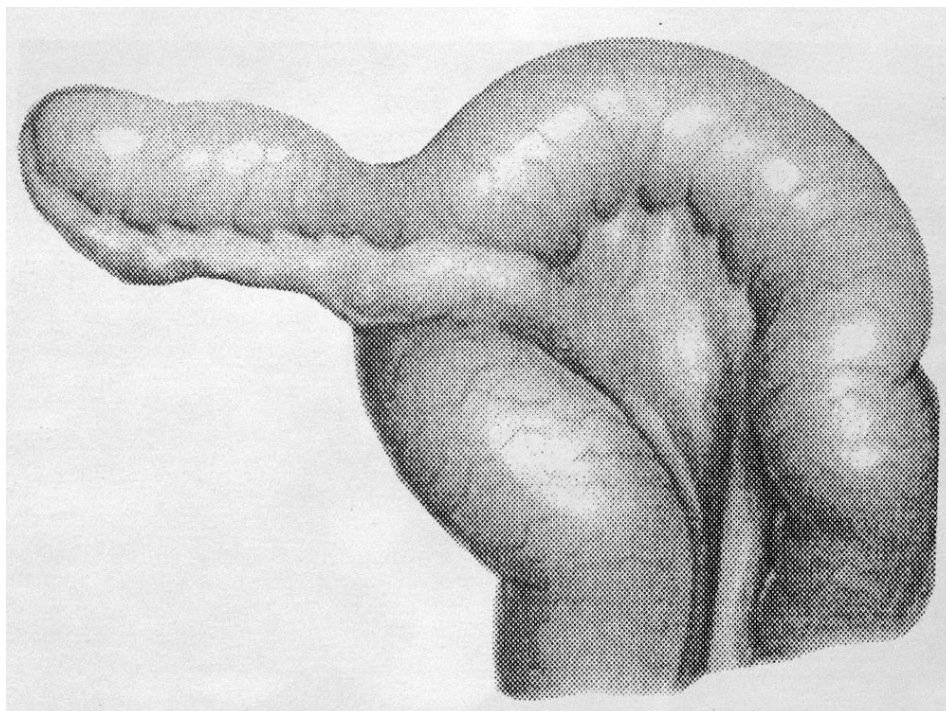
Хронический дивертикулит ведёт к развитию спаечного процесса в брюшной полости, способствующего развитию непроходимости кишечника. Непроходимость кишечника также может явиться результатом заворота кишечных петель вокруг спайки, идущей от верхушки дивертикула к брюшной стенке или брыжейке. Иногда дивертикул может привести к инвагинационной непроходимости кишечника.

Основной способ диагностики – рентгенологический. Однако чаще дивертикулы тонкой кишки выявляют во время лапаротомии.

Дивертикулы подвздошной кишки (Меккеля)

Впервые описан И. Меккелем в 1807 г. и представляет собой наиболее простую аномалию развития желудочно-кишечного тракта – незаращение желточного протока в виде слепого мешка, - встречающуюся у 2% населения.

Форма, размеры и локализация дивертикула не постоянны. В среднем его длина 0,5-12 см, диаметр 0,5-1,0 см. Чаще всего дивертикул Меккеля располагается в терминальном отделе подвздошной кишки, но он может быть на любом участке 200 см подвздошной кишки от баугиниевой заслонки.



Дивертикул Меккеля.

Дивертикул Меккеля без явлений воспаления клинически ничем не проявляется.

Клиническая картина дивертикулита напоминает клиническую картину острого аппендицита. Поэтому при наличии дивертикулита, как правило, устанавливается диагноз острого аппендицита и больные подвергаются оперативному вмешательству, а дивертикулит выявляется во время операции.

Дивертикул Меккеля с наличием в нём язв проявляется неопределёнными болями в животе, чаще в правой подвздошной области. Боли периодически усиливаются или исчезают. Если язва перфорирует, то проявляется типичная картина перфорации полого органа с наличием перитонита, что является показанием к оперативному лечению.

При кровотечении из язвы дивертикула Меккеля развивается типичная картина кишечного кровотечения. Боли при этом, как правило, исчезают. У больных появляются частый пульс, холодный пот, бледность, при выраженной кровопотере – обморочное состояние. Примесь крови в кале появляется значительно позже.

Дивертикул Меккеля по данным А.Г. Земляного (1970), в 6% случаев может быть причиной тонкокишечной непроходимости, обусловленной тонкокишечной или илеоцекальной инвагинацией с соответствующей клинической картиной непроходимости кишечника. Дивертикул Меккеля может служить причиной заворота тонкой кишки вокруг дивертикула и идущего от него тяжа к пупку или из-за спаечного процесса, обусловленного хроническим дивертикулитом.

В дивертикуле Меккеля изредка могут образовываться как доброкачественные, так и злокачественные опухоли.

Основным способом диагностики при дивертикуле Меккеля, особенно при непроходимости кишечника является рентгенологическое исследование: обзорная рентгенография органов брюшной полости и пассаж водной взвеси сульфата бария по кишечнику.

Лечение при дивертикуле Меккеля – хирургическое. Операция заключается в иссечении дивертикула с ушиванием образовавшегося отверстия в кишке двухрядным швом.

Дивертикулы толстой кишки

Среди дивертикулов пищеварительного тракта по частоте занимают первое место. Они в основном локализуются в местах вхождения в стенку кишки кровеносных сосудов. Длина шейки дивертикула 3-5 мм, диаметр тела 0,5-1,5 см. В левой половине толстой кишки локализуется от 85 до 90% дивертикулов. Дивертикулы слепой и восходящей ободочной кишок составляют 1,5-3% и обычно бывают одиночными.

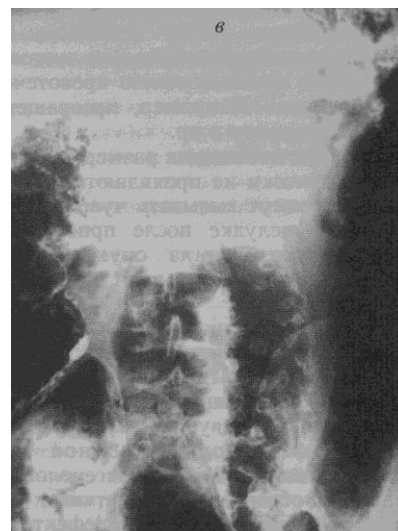
Приобретённые дивертикулы толстой кишки преимущественно бывают множественными.

Острые дивертикулиты характеризуются повышением температуры, болями в животе. Иногда пальпируется инфильтрат, который со временем может исчезать. Это связано с тем, что часть инфильтратов рассасывается, а из части могут образоваться вскрывшиеся внутрь кишки абсцессы или внутренние свищи. Иногда инфильтрат может создавать непроходимость кишечника.

Если дивертикулы располагаются в левой половине толстой кишки, то болезненность, как правило, определяется в левой половине живота.

При локализации дивертикулов в слепой и восходящей части ободочной кишки клиническая картина схожа с острым аппендицитом. Перфорация дивертикула в свободную брюшную полость наступает у 2-27% больных.

При хроническом дивертикулите боли носят неопределённый характер, больных беспокоят запоры и примесь крови в кале. В диагностике дивертикулов толстой кишки ведущую роль играют ирриго- и колоноскопия.



Рентгенологическая картина дивертикулов толстой кишки: а — слепой кишки; б — сигмовидной кишки; в — дивертикулез толстой кишки.

Лечение. При осложнённых формах дивертикулов показано оперативное лечение. В остальных случаях показана консервативная терапия. При кровотечении, которое бывает у 3-5% больных, показаны постельный режим и гемостатическая терапия, голод 2-3 дня, инфузионная терапия, диета, спазмолитики, сульфаниламидные препараты, антибиотики. В дальнейшем рекомендована диета с повышенным содержанием клетчатки (капуста, морковь, свёкла, фрукты, пшеничные или ржаные отруби и др.) и хлеба из муки грубого помола. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано оперативное лечение. Хирургическому лечению подлежит до 30% больных с кровотечением.

Оперативное лечение заключается в прошивании кровоточащего сосуда или резекции участка кишки.

6.2. Дополнительная литература

1. Хирургические болезни/ Авт.: М.И. Кузин, О.С. Шкроб, М.А. Чистова и др.; Под ред. М.И. Кузина. – М.: Медицина, 1986. С. 483-484; 513-515.
2. Фролов А.П., Данчинов В.М., Белобородов В.А. Особенности диагностики и лечения осложнений дивертикулеза толстой кишки // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 247-249.

6.3. Тестовый контроль

1. Что является причиной образования дивертикулов толстой кишки (1,2):
 - 1 – нарушение пропульсивной деятельности толстой кишки;
 - 2 – дегенеративные изменения в стенке кишки;
 - 3 – воспалительный процесс в стенке кишки.
2. Стенка дивертикула состоит из (3):
 - 1 – всех слоёв кишки;
 - 2 – слизистого слоя;
 - 3 – серозного и слизистого слоя;
 - 4 – слизистого и мышечного слоя.
3. Где чаще локализуются дивертикулы толстой кишки (4):

- 1 – слепая кишка;
- 2 – правые отделы ободочной кишки;
- 3 – поперечно-ободочная кишка;
- 4 – сигмовидная кишка.

4. Наиболее частые осложнения дивертикула толстой кишки (1,2,3,4):

- 1 – кровотечение;
- 2 – дивертикулит;
- 3 – перфорация;
- 4 – кишечные свищи;
- 5 – малигнизация;
- 6 – странгуляционная непроходимость кишечника.

5. Основные признаки дивертикулита (1,3,5):

- 1 – боли в животе;
- 2 – гнойно-слизистые выделения из прямой кишки;
- 3 – усиление болей при пальпации живота;
- 4 – появление тёмной крови в кале;
- 5 – лейкоцитоз.

6. Рентгенологические признаки дивертикулита (2,3,4,6,7):

- 1 – дефект наполнения кишки;
- 2 – нечёткий контур дивертикула;
- 3 – длительная задержка бариевой взвеси в дивертикуле;
- 4 – ригидность кишечной стенки;
- 5 – сужение просвета кишки;
- 6 – беспорядочное расположение гаустр;
- 7 – утолщение складок кишки;
- 8 – неровность контура кишки.

7. Причиной кровотечения при дивертикулёзе является (2):

- 1 – эрозия слизистой дивертикула;
- 2 – травматизация сосуда шейки дивертикула.

8. При консервативном лечении при дивертикуле необходимо (2,5):

- 1 – усилить перистальтику кишки прозеринном;
- 2 – снять спазм кишки спазмолитиками;
- 3 – безшлаковая диета;
- 4 – ограничение овощей;
- 5 – увеличение количества продуктов питания, богатых клетчаткой.

9. Необходимым объёмом оперативного вмешательства при дивертикулёзе сигмовидной кишки, осложнённом кровотечением, является (2):

- 1 – резекция сигмовидной кишки;
- 2 – левосторонняя гемиколэктомия.

10. При перфорации дивертикула толстой кишки с перитонитом показано (3,4,6):

- 1 – резекция участка кишки с перфорацией анастомоз;
- 2 – ушивание области перфорации с отграничением тампонами;
- 3 – выведение места перфорации в виде двухствольного противоестественного заднего прохода;
- 4 – резекция кишки по типу операции Гартмана;

- 5 – ушивание места перфорации с интубацией толстой кишки;
- 6 – ушивание дефекта с наложением петлевой колостомы выше места перфорации.

11. Показано ли оперативное лечение у больных с неосложнённой формой дивертикулёза при отсутствии эффекта от консервативного лечения (1):

- 1 – да;
- 2 – нет.

12. При сочетании дивертикулёза левой половины толстой кишки с раком прямой кишки на 13 см показано (1):

- 1 – передняя резекция прямой кишки с левосторонней гемиколэктомией, наложение трансверзоректоанастомоза;
- 2 – передняя резекция прямой кишки с наложением сигморектоанастомоза;
- 3 – передняя резекция прямой кишки с резекцией сигмовидной кишки, формирование десцендоректоанастомоза.

13. К причинам, способствующим развитию дивертикулов толстой кишки не относятся (4):

- 1 – воспалительные образования;
- 2 – синдром раздражённой толстой кишки;
- 3 – упорные запоры;
- 4 – пожилой и старческий возраст;
- 5 – рафинированная диета.

14. К осложнениям дивертикулёза не относят (2):

- 1 – образование инфильтратов;
- 2 – малигнизацию;
- 3 – формирование абсцессов;
- 4 – образование внутренних или наружных кишечных свищей;
- 5 – кишечные кровотечения.

15. Для кишечного кровотечения из левой половины толстой кишки не характерно (4_:

- 1 – наличие кала чёрного цвета;
- 2 – снижение гемоглобина и гематокрита;
- 3 – чаще развивается при тяжёлых формах заболевания;
- 4 – резкая слабость;
- 5 – появлению крови часто предшествуют боли в животе.

16. Мужчина 65 лет с подтверждённым диагнозом дивертикулёза кишечника поступил в отделение с лихорадкой и интенсивной разлитой болью в животе. Живот болезненный во всех отделах, передняя брюшная стенка напряжена, отсутствуют перистальтические шумы. С чем связан патогенез этого заболевания? (1)

- 1 – перфорация полого органа;
- 2 – непроходимость кишечника;
- 3 – кровотечение в брюшную полость;
- 4 – ишемия кишечника.

17. У женщины 75 лет возникло требующее проведения гемотрансфузии профузное кровотечение из нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Болей нет. Наиболее частая причина подобного кровотечения (3):

- 1 – рак толстой кишки или её заворот;
- 2 – инвагинация кишечника;
- 3 – дивертикулёз;

- 4 – дивертикул Меккеля;
- 5 – язвенный колит, свищ прямой кишки.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1.

Больной С., 49 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в левой подвздошной области, которые начались два дня назад. Повышалась температура тела до 37,7°C. Дважды был обычный стул, присоединилась тошнота. Боли через сутки стали нарастать. Появилась сухость во рту, задержка стула и газов. Ранее ничем не болел.

При поступлении: общее состояние средней степени тяжести. Больной встревожен. Щадит живот при дыхании. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 82 в минуту. АД 110/70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот правильной формы, резко болезнен при пальпации в левой подвздошной области. Перистальтика кишечника замедлена. Участков притупления в отлогих местах нет. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный. При ректальном исследовании болезненность передней стенки прямой кишки.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Какие виды обследования нужны для уточнения диагноза?
3. Какой план лечебных мероприятий?

Задача №2.

Больной П., 30 лет, лечился по поводу гастрита в течение 3 недель. Улучшения не наступало, сохранялись боли в эпигастрии, которые в дальнейшем распространились на верхнюю половину живота справа. Для исключения язвенной болезни желудка гастроэнтерологом назначена фиброгастроскопия. Язва желудка при фиброгастроскопии не найдена, подтверждена гастропатия. Через сутки после процедуры боли значительно усилились, повысилась температура тела до 37,4°C. В связи с этим больной обратился к хирургу.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 52 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык влажный, незначительно обложен белым налётом. Живот правильной формы, активно участвует в акте дыхания. Перистальтика выслушивается отчётливо. Притупления в отлогих местах и симптомов раздражения брюшины нет.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Какой объём обследования необходим для уточнения диагноза?
3. Какие лечебные мероприятия?

Задача №3.

Больной 65 лет, обратился к хирургу с жалобами на обильное кровотечение после стула. Последние годы страдает упорными запорами. Принимает слабительные средства, так как самостоятельного стула нет.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Больной бледен. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту. АД 100 и 60 мм рт. ст. В лёгких везикулярное дыхание. Язык влажный, обложен белым налётом. Живот правильной формы, активно участвует в акте дыхания. При пальпации безболезнен. Притупления в отлогих местах и симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании алая кровь с незначительной примесью кишечного содержимого. Болезненности при ректальном исследовании нет.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объём обследования.
3. План лечения.

Задача №4.

Больной 78 лет, длительное время страдает запорами. Принимал последних два года слабительные препараты, которые два месяца назад стали неэффективными, в связи с чем стал делать ежедневные очистительные клизмы. Однако и они стали малоэффективными. Удовлетворения от опорожнения кишечника не получал. Неделю назад появились боли внизу живота в большей степени слева. Около четырёх часов назад появились сильные боли внизу живота, которых раньше не было. Появилась тошнота, а затем присоединилась жажда.

При поступлении: общее состояние средней степени тяжести. Тоны сердца приглушены. В лёгких везикулярное дыхание. Язык сухой, обложен белым налётом. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту. АД 100/60 мм рт. ст. Живот правильной формы, щадит при дыхании. Перистальтические шумы ослаблены. Выражен симптом раздражения брюшины. При ректальном исследовании болезненность передней стенки прямой кишки. Примеси крови в кале нет. Кал обычного цвета.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Какой объём обследования?
3. Какая лечебная тактика?

Задача №5.

Больной С., 35 лет, обратился к хирургу с болями в животе, отсутствием аппетита. За последние полтора месяца похудел на 15 кг. Периодически бывает жидкий стул 1-2 раза в сутки. Температура тела в пределах 37,5-37,8°C. Боли в животе не зависят от качества принимаемой пищи. Обращался к гастроэнтерологу, который заподозрил гастрит и направил больного на фиброгастроскопию. Эндоскопист установил наличие гастропатии. Гастроэнтеролог назначил лечение, которое эффекта не дало. Больной вынужденно обратился к проктологу, который назначил колоноскопию, однако эндоскопист патологии толстой кишки не нашёл. После этого больной обратился к хирургу.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Кожа сухая, бледная. Тургор кожи резко снижен. Тоны сердца приглушены. В лёгких дыхание везикулярное. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту. АД 100/60 мм рт. ст. Язык влажный, но густо обложен белым налётом. Живот втянут. Перистальтические шумы обычные. Притупления в отлогих местах нет. При пальпации складывается впечатление о наличии инфильтрата слева от пупка. При ректальном исследовании без особенностей. Симптомов раздражения брюшины нет.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Какие обследования нужны для уточнения диагноза?
3. План лечения?

БОЛЕЗНЬ КРОНА. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

1. Введение

Актуальность проблемы болезни Крона (БК) определяется значительным ростом заболеваемости в последние три десятилетия, преимущественным поражением лиц молодого возраста, частой инвалидизацией и поздней диагностикой. Сведения о распространённости БК в Российской Федерации весьма скудны и не отражают истинного положения дел. Результаты больших эпидемиологических исследований в Европе и США чётко свидетельствуют о росте данного заболевания, которое наиболее часто поражает лиц в возрасте 15-30 лет. Результаты проведённых в более поздние временные сроки больших контролируемых эпидемиологических исследований свидетельствуют, что диаграмма заболеваемости продолжает варьировать в различных географических зонах с текущей средней частотой 20 на 100 тысяч населения в год при распространённости 300 на 100 тысяч населения. Это относится в равной степени как к неспецифическому язвенному колиту (НЯК), так и к БК.

Цели, достигаемые при обучении:

- научиться диагностировать данную патологию;
- знать основные причины заболевания;
- определять значимость дополнительных методов обследования;
- обозначить варианты лечения больных.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию желудочно-кишечного тракта.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей/ И.В. Бауэр, Е.М. Благитко, К.В. Вардосанидзе и др.; Под ред. Е.М. Благитко. – Новосибирск: ВО «Наука». Сибирская издательская фирма, 1994. – С. 205-211.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 1. Бондаренко А.М. Болезнь Крона в неотложной хирургии. / А.М. Бондаренко, И.С. Белый, Т.Д. Лебедь и др. // Хирургия. 1991. - №5. – С. 51-53. 2. Григорьева Г.В. Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона /Г.А. Григорьева // Клиническая медицина. 1991. – Т. 69, №11. – С. 108-115. 3. Воспалительные заболевания кишечника: практическое руководство / Под ред. Prof. Dr. Jens Rasenack, Германия, 2010. – 80 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Современное понимание этиологии и патогенеза БК и НЯК. 2. Клинические формы БК и НЯК. 3. Клинико-лабораторная диагностика. 4. Консервативное лечение при БК и НЯК. 5. Показания к хирургическому лечению. 6. Объём операций в экстренной хирургии при БК и НЯК.	Оценка за выступление на семинаре

	<p>7. Виды оперативных вмешательств в плановой хирургии при БК и НЯК.</p> <p>8. Диетотерапия и её роль при БК и НЯК</p> <p>Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уметь «читать» рентгенограмму при БК и НЯК. 2. Знать признаки внекишечных проявлений при болезни Крона. 3. Научиться интерпретировать данные эндоскопических, рентгенологических и клинико-лабораторных исследований. 4. Уметь провести посиндромную дифференциальную диагностику неспецифического язвенного колита. 5. Уметь поставить и сформулировать правильный диагноз. 6. Уметь составить план консервативной терапии. 7. Определить хирургическую тактику в случае возможных осложнений. 	
2.6	Подготовить к клиническому разбору истории болезней пациентов с БК и НЯК.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

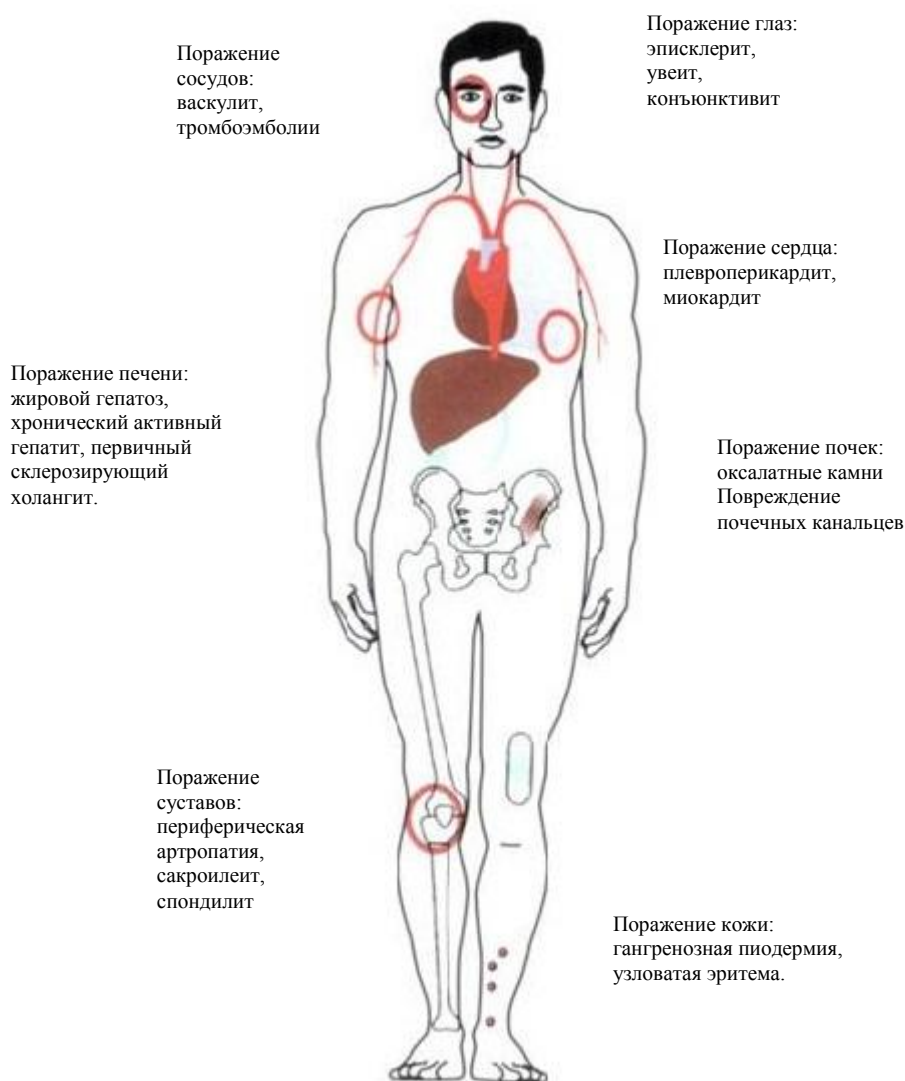
5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Болезнь Крона

Болезнь Крона (регионарный энтерит, гранулематозный илеит или колит) – гранулематозное воспаление пищеварительного тракта неизвестной этиологии с преимущественной локализацией в терминальном отделе подвздошной кишки; характеризуется стенозом поражённых участков кишки, образованием свищей и внекишечными проявлениями (артриты, поражения глаз, кожи и др.).



Внекишечные проявления и осложнения при болезни Крона (по J. Rasenack, 2010)

Впервые эту болезнь описал Крон в 1932 году как терминальный илеит, а в 1934 году Кольп выявил подобные изменения в толстой кишке. Первый пик заболеваемости наблюдают в возрасте от 12 до 30 лет, второй – около 50 лет.

При болезни Крона выявлены аномалии функциональной активности Т-лимфоцитов, в кишечной стенке уменьшено относительное содержание Т-супрессоров (CD8 клеток).

С расширением диагностических возможностей, широким использованием эндоскопического метода диагностики в педиатрической практике и гистологического исследования биоптатов представления о болезни Крона как о редко встречающемся заболевании у детей претерпели изменения.

Отмечается высокая частота данной патологии среди представителей белой расы (европеоидов), евреев. Семейные случаи заболевания отмечаются у 10-20% пациентов. При возникновении заболевания в юношеском возрасте частота семейных случаев выше – 37%. Родственники первой степени родства имеют наибольший риск развития.

В зависимости от локализации патологического процесса различают два типа болезни Крона (Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит. – М.: ГЭОТАР Мед., 2001).

Тип 1: а) поражение ограничено одним сегментом тонкой кишки; б) поражена илеоцекальная область; в) поражение ограничено сегментом толстой кишки.

Тип 2: а) поражаются сегменты как тонкой, так и толстой кишки; б) имеется сочетание поражения кишечника с желудком, пищеводом или слизистой оболочкой полости рта.

Возможно также гранулематозное воспаление червеобразного отростка.

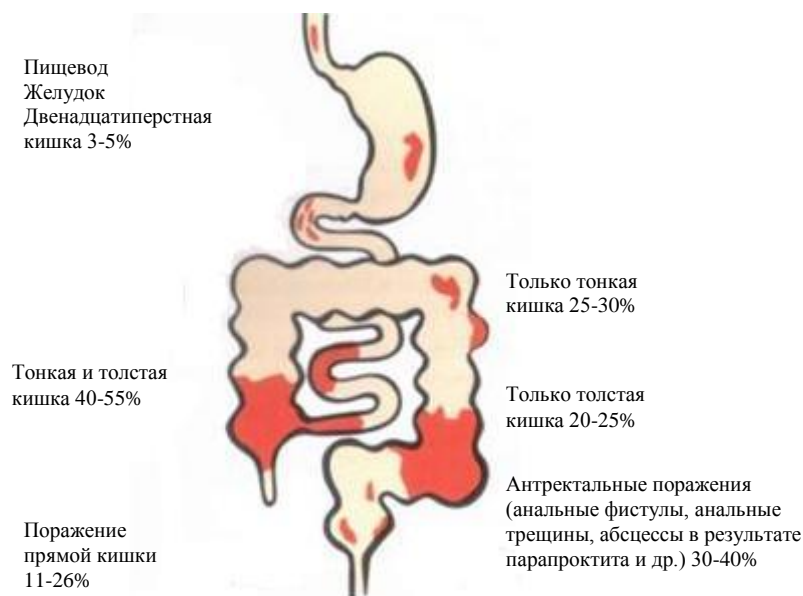
Заболевание протекает не только в форме энтерита, а может встречаться в разных отделах желудочно-кишечного тракта. В толстой кишки оно обнаруживается с той же частотой, что и в тонкой (редкой локализацией болезни Крона остаётся пищевод, желудок и двенадцатиперстная кишка).

Патологический процесс при БК чаще всего находится в терминальном отделе тонкой кишки (илеоцекальная область), хотя может располагаться в любом отделе пищеварительного тракта – от ротовой полости до заднего прохода. Изолированное поражение подвздошной кишки наблюдается приблизительно в 35% случаев, подвздошной и толстой кишок в 45%, БК толстой кишки наблюдается приблизительно в 20%. Изолированное поражение аноректальной области наблюдается только у 3% больных. Могут одновременно поражаться несколько участков желудочно-кишечного тракта (Новикова А.В. Архив патологии, 1982г.).

В отечественной литературе принято называть это заболевание болезнью Крона, по имени автора, подробно описавшего его клиническую картину и патоморфологию. В зарубежных медицинских работах оно чаще обозначается как гастрит, энтерит, колит с определением гранулематозный. По мнению сотрудников НИИ проктологии (г. Москва), против последнего названия можно возразить. Гранулёмы встречаются лишь в 50-80% случаев. Кроме того, выделение различных форм в зависимости от локализации на гранулематозный гастрит, энтерит, колит создаёт неправильное представление, будто речь идёт о разных заболеваниях, в то время как термин «болезнь Крона» объединяет эти разновидности поражения в единый процесс. Приходится также иметь в виду возможности комбинированного заболевания желудка, тонкой или толстой кишки, а также развитие патологического процесса на коже перианальной области или вокруг стомы, наложенной хирургическим путём.

Существует большое число теорий относительно причин болезни Крона, из них наиболее ранние – теория об этиологической роли талька, попадающего с хирургических перчаток в брюшную полость и способствующего образованию гранулём, а также о травме живота как первопричинном факторе возникновения болезни Крона.

Однако эти теории несовершенны. Не во всех случаях болезнь Крона развивается у больных, ранее перенесших операцию или травму живота, а также это заболевание в ряде случаев не ограничивается поражением кишечника и распространяется на кожу перианальной области, что противоречит мнению о первопричинном значении этих факторов.



Частота развития воспалительного процесса в различных отделах желудочно-кишечного тракта (по J. Rasenack, 2010)

Некоторые исследователи подчёркивают роль баугинита в происхождении болезни Крона. Баугинит наблюдается в ряде случаев болезни Крона, в частности при илеоцекальных формах. Однако остаётся невыясненным, является ли он первичным или вторичным по отношению к гранулематозному поражению. Кроме того, необъяснима связь между баугинитом изменениями, которые наблюдаются в желудке, дистальном отделе толстой кишки и на коже.

Этиологическую роль приписывали также микробному фактору. При исследовании в ряде случаев в стенке резецированной кишки при болезни Крона обнаруживались грамтрицательные микробы из группы кишечной палочки, анаэробный стафилококк, зелёнющий стрептококк и др. Их рассматривали как причину заболевания.

Считается, что возникновение болезни Крона обусловлено общей гноеродной инфекцией, главным образом, стрептококковой.

Ранее высказывалось предположение о нервно-психическом происхождении этого заболевания.

Наиболее распространена теория, которая рассматривает в качестве этиологического фактора закупорку лимфатических протоков. В ряде случаев наблюдается гигантоклеточный и гранулематозный лимфангоит с лимфоцитарной периваскулярной инфильтрацией (В.Д. Федоров, М.Х. Левитан, Л.Л. Капуллер, П.Н. Олейников). Эти изменения сочетаются с диффузным расширением лимфатических сосудов, что указывает на нарушение их дренажной функции. В патогенезе заболевания нарушения лимфообразования имеют большое значение. Большой интерес представляет концепция о развитии болезни Крона как тканевой реакции на продукты неполного расщепления и всасывания жиров (А.Г. Виноградов).

Ни одна из существующих теорий не считается общепризнанной.

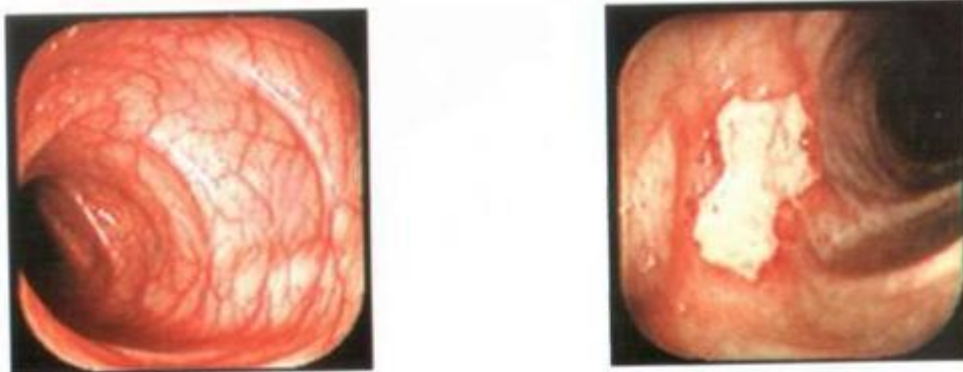
Заболевание имеет две клинические формы: острую и хроническую. В их течении отмечается четыре стадии:

- острая – по клинической картине напоминает острый аппендицит;
- язвенного энтерита (энтероколита) – для этой стадии характерны спастические боли, кровянистые испражнения, похудение, анорексия, температурная реакция;
- стенозирования – наиболее тяжёлая, протекает с явлениями частичной или полной кишечной непроходимости;
- образования инфильтратов брюшной полости и свищей.

Для специалистов, занимающихся вопросами экстренной хирургии, интерес представляют остро протекающие формы заболевания.

Клиническая картина болезни Крона изучена довольно хорошо. В ранней стадии заболевания, согласно наблюдениям, наиболее частые симптомы – понос, боли в животе, кишечные кровотечения. Последние встречаются очень редко.

Очень характерна картина при ректороманоскопии – мелкие язвы на фоне нормальной слизистой оболочки. Очень часто начальные изменения не берутся во внимание или заболевание протекает бессимптомно. В разгаре болезни Крона основные симптомы – понос, боль в животе и повреждения перианальной области. При тяжёлом течении заболевания больные предъявляют жалобы на лихорадку, потерю массы тела, тошноту, рвоту.



Эндоскопическая картина при болезни Крона. Слева – норма. Справа – болезнь Крона. Язва в форме карты с приподнятыми краями (по J. Rasenack, 2010)

При ректороманоскопии в выраженной стадии болезни Крона с локализацией в прямой и сигмовидной кишках отмечается неравномерное утолщение оболочки со значительными отёком пересекающихся трещин – язв, что придаёт слизистой вид «булыжной мостовой». В половине случаев отмечается сужение просвета прямой кишки из-за ригидности и склероза стенок. При отсутствии ректоскопических изменений стекание гнойной слизи из верхних отделов кишечника даёт основание думать о более высокой локализации процесса.

К рентгенологическим симптомам относятся неравномерное сужение просвета кишки; чередование участков резкого сужения с менее выраженными или даже нормальными по ширине; отсутствие изменений рельефа слизистой оболочки между суженными фрагментами; трансформация слизистой оболочки поражённых участков, напоминающая картину «булыжной мостовой», зазубренность контуров кишки.

Рентгенологическими методами можно установить три морфологических стадии болезни Крона (Ю.В. Балтайтис, Н.Д. Кучер, В.Н. Мальцев и др. // Врачеб. дело (1988).

1 стадия (ранние изменения). Характерные признаки: утолщение и выпрямление складок из-за подслизистого отёка, наличие множественных мелких поверхностных язв диаметром 0,1-0,2 см, окружённых воспалительным валом. Стенка кишки сохраняет эластичность.

2 стадия (промежуточные изменения). Отличается наличием нодулярного рельефа, изъязвлениями, ригидностью брыжеечного края и выбуханием противоположного края в виде псевдодивертикулов. Кишечная стенка значительно утолщена, ширина просвета кишки в пределах нормы. Модулярные дефекты диаметром менее 1,0 см обычно одинаковых размеров являются результатом комбинации подслизистого отёка с атрофией и рубцеванием слизистой оболочки.

3 стадия (выраженные изменения). Типичными признаками являются язвенно-нодулярный рельеф слизистой оболочки (симптом булыжной мостовой), наличие глубоких щелевидных изъязвлений со спазмом и сформировавшимся сужением просвета в виде шнура. Расстояние между петлями увеличено, стенки утолщены, ригидны.

Дифференциальный диагноз болезни Крона следует проводить в зависимости от её локализации. Если имеет место тифлит, то прежде всего следует думать о возможности туберкулёза, рака, аппендицита и периаппендикулярного инфильтрата, в случаях левостороннего поражения – об ишемическом колите, раке, дивертикулите, при локализации поражения в прямой кишке – о неспецифическом язвенном колите, геморрое, лучевом проктите, венерической лимфогранулёме, раке, других острых кишечных и паразитарных заболеваниях.

При острой форме с тяжёлым течением дифференциальный диагноз следует проводить с некротическим энтеритом, вызванным *Cl. perfringens* и эозинофильным гастроэнтеритом. Многообразие клинических проявлений болезни Крона ведёт к тому, что приходится проводить дифференциальный диагноз с большим количеством заболеваний, например с аппендикулярным инфильтратом, дивертикулитом слепой кишки, туберкулёзом, грибковыми поражениями илеоцекальной зоны, амёбиазом и бактериальными инфекциями (сальмонеллёз, шигеллёз, кампилобактериоз, иерсиниоз). Если болезни предшествовало лечение антибиотиками, то следует исключить псевдомембранозный колит. Для этого требуется провести посев кала на *Cl. difficile*. Необходимо также иметь в виду возможность лимфомы тонкой кишки и поражение верхней брыжеечной артерии или вены. Сходные с болезнью Крона рентгенологические признаки могут быть при раке слепой кишки, карциноиде и лимфосаркоме, радиационном энтерите и туберкулёзном илеотифлите.

Острый инфекционный колит. Причиной его чаще всего является *Salmonella*, *Shigella* или *Campylobacter jejuni*. Как правило заболевание имеет острое начало, возникает в определённых эпидемиологических районах, во время путешествий; сопровождается повышением температуры тела, тошнотой и рвотой. Отмечаются схваткообразные боли в животе, жидкий водянистый стул с примесью слизи и крови, тенезмы. При шигеллёзе возможно развитие синдрома Рейтера с артритом.

Болезнь Крона, протекающую с диффузным поражением толстой кишки, обычно труднее всего отличить от хронических колитов. В хронической стадии заболевание труднее отличить от актиномикоза, брюшного тифа, лимфогранулематоза, холецистита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и др. Из-за клинического сходства болезнь Крона толстой кишки часто принимают за неспецифический язвенный колит.

В отличие от неспецифического язвенного колита, который начинается в слизистой оболочке прямой кишки и распространяется поверхностно и диффузно в проксимальном направлении на часть или всю толстую кишку, болезнь Крона характеризуется развитием процесса в подслизистом слое и в выраженной фазе заболевания представляет собой трансмуральный и очаговый процесс. Последний чаще возникает в правой половине толстой кишки и постепенно захватывает её дистальные участки. Оба заболевания склонны к септическому течению, могут сопровождаться анемией, общей слабостью, потерей веса. В клинической картине болезни Крона и неспецифического язвенного колита имеются и определённые различия. Для болезни Крона более характерны диарея, боль в животе и раннее появление таких осложнений, как свищи, кишечная непроходимость, прикрытая перфорация. При этом заболевании редко встречаются кишечные кровотечения (в 16% случаев), при неспецифическом язвенном колите кровотечения наблюдаются в 98% случаев. Наличие опухолевого инфильтрата установлено в 1/3 случаев только при болезни Крона. Прямая кишка поражается в случаях неспецифического язвенного колита почти постоянно, тогда как при болезни Крона лишь в половине случаев. При болезни Крона часто наблюдаются гранулематозные поражения перианальной области и даже в отдалённых участках кожи, вовсе не характерные для неспецифического язвенного колита.

Индекс активности болезни Крона (ИАБК) по Бесту (Best et al., 1976)

СИМПТОМЫ	Дни недели							Сумма	Фактор	Всего
	1	2	3	4	5	6	7			
1. Частота жидкого стула за последнюю неделю									×2	
2. Боли в животе: 0 – отсутствуют 1 – слабые 2 – умеренные 3 – сильные									×5	
3. Общее самочувствие: 0 – хорошее 1 – относительно удовлетворительное 2 – плохое 3 – очень плохое 4 – невыносимое									×7	
4. Связь с другими симптомами: - ирит, увеит - узловатая эритема, гангренозная пиодермия, афтозный стоматит - артралгии, артриты - анальные трещины, свищи, абсцессы - другие свищи - гипертермия >37,5 в течение последней недели								число пунктов	×20	
5. Применение симптоматических антидиарейных препаратов, если да – 1									×30	
6. Резистентность передней брюшной стенки: 0 – нет 1 – сомнительная 2 – отчетливая									×10	
7. Гематокрит: женщины: 42 минус Hct мужчины: 47 минус Hct									×6	
8. Масса тела = , кг Нормальная масса тела = , кг									×100	
<div> <div>ИНДЕКС АКТИВНОСТИ</div> <div>СУММА БАЛЛОВ: _____</div> </div> <div> <div>Интерпретация:</div> <div> <div>≤150 – неактивное заболевание</div> <div>>150 – активное течение</div> <div>>450 – очень тяжелое течение</div> </div> </div>										

Выделяют так называемую аппендицитоподобную форму болезни Крона. В литературе нет чёткого описания клинической картины этой формы, а идентичность многих признаков с симптоматикой острого аппендицита обуславливает очень низкий процент точной диагностики, разрешаемой чаще во время операции и то лишь теми хирургами, которые хорошо знакомы с этой патологией.

Одной из особенностей болезни является более частое её возникновение в весеннее и осеннее время года: на эти периоды приходится более 60% больных, причём у многих из них за 3-4 недели до поступления отмечались простудные заболевания, которые способствуют усилению патогенного действия псевдотуберкулёзного и кишечного иерсиниоза.

Как при остром аппендиците, аппендицитоподобная форма болезни Крона чаще начинается с ноющей боли в правой подвздошной области, иногда вокруг пупка или над лобком. Распространение боли по всему животу может иметь место при обширном поражении кишечника, что встречается редко, либо когда патологический процесс приобретает деструктивный характер с присоединением перитонита.

Слабая интенсивность симптоматики со стороны живота отличает аппендицитоподобную форму болезни Крона от острого аппендицита. Кроме весьма умеренных болевых ощущений, живот при пальпации создаёт впечатление тестоватости.

Симптомы острого аппендицита либо слабо выражены, либо отсутствуют. Напряжение брюшной стенки в правой подвздошной области слабее выражено, чем при остром аппендиците.

Лабораторная диагностика мало информативна: лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы, значительно слабее выражены по сравнению с таковыми при остром аппендиците. В связи с этим следует придавать большое значение лапароскопии, способной обнаружить отёчный вялоперистальтирующий сегмент тонкой и толстой кишки, умеренное количество прозрачного экссудата без запаха.

Возможности эндоскопического метода с гистологическим исследованием слизистой оболочки тонкой кишки имеют ограниченное значение из-за недоступности большей части её визуализации с помощью современной эндоскопической техники. Применяют осмотр слепой кишки и терминального участка подвздошной кишки протяжённостью от 10 до 30 см, осуществляемый во время колоноскопии. Для осмотра верхних отделов тонкой кишки используют интестиноскопию с помощью специального фиброскопа.

В типичных случаях слизистая оболочка кишки резко отёчна, утолщена, с грубыми складками, изъязвлена, легко ранима, с многочисленными геморрагиями. При локализации гранулематозного процесса в желудке или двенадцатиперстной кишке наблюдаются деформация и сужение желудка, характерное изменение рельефа слизистой оболочки за счёт подслизистых узлов, появление псевдодивертикулов и др.

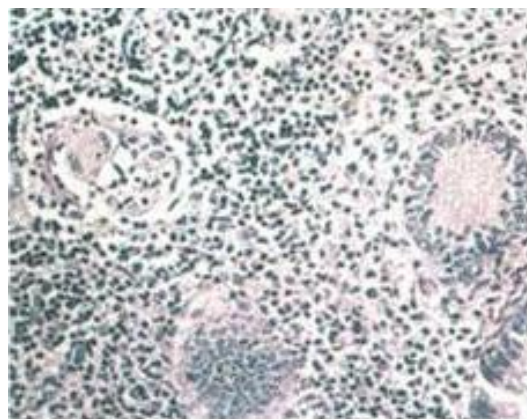
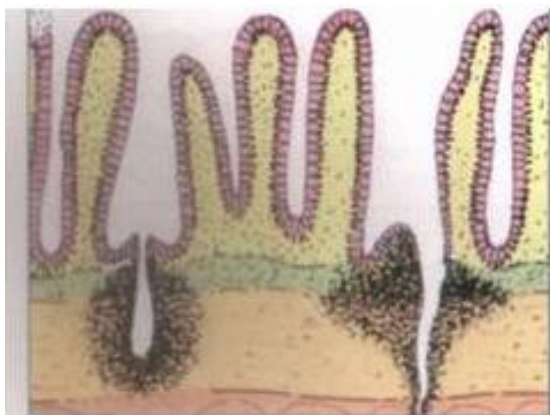
Гистологическое исследование биоптатов в большинстве случаев не позволяет получить патогномоничных признаков болезни Крона, так как саркоидоподобные гранулёмы с клетками Пирогова-Ланганса располагаются в подслизистой основе. Участки её не попадают в биоптат. Поэтому решающее значение в диагностике болезни Крона принадлежит макроскопическим изменениям стенки кишки.

В отличие от хронической формы болезни при аппендицитоподобной форме её, рентгенологическое исследование практически ничего не даёт.

Несмотря на относительно слабо выраженную симптоматику острого аппендицита, в большинстве случаев больные госпитализируются и оперируются под этим диагнозом, а зона поражения кишки, за исключением локализации патологического процесса в слепой кишке, просматривается и удаляется часто совершенно неизменённый червеобразный отросток.

В настоящее время мнения авторов по вопросу удаления червеобразного отростка расходятся. Существует убеждение, что аппендэктомия у пациентов с болезнью Крона резко повышает риск оперативного вмешательства из-за возможного развития несостоятельности швов, наружных и внутренних кишечных свищей, рецидивирующих инфильтратов, абсцессов брюшной полости. Имеются и противоположные мнения о сравнительной безопасности аппендэктомии при болезни Крона, особенно если гранулематозный процесс ограничен небольшим участком кишки.

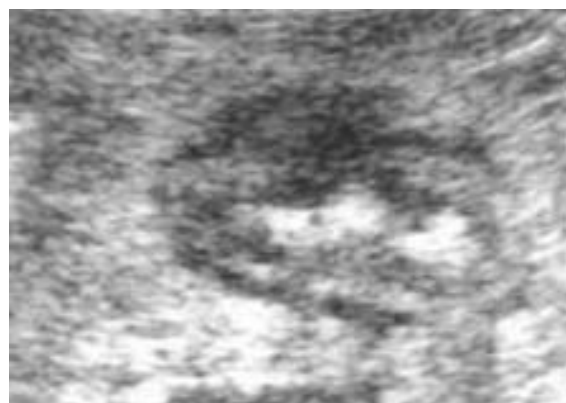
Необходимо придерживаться концепции дифференцированного подхода к решению вопроса об аппендэктомии при болезни Крона. Считается показанной аппендэктомия при изолированном поражении червеобразного отростка, при сочетании болезни Крона и острого деструктивного аппендицита, при ограниченном поражении тонкой кишки. Учитывая тот факт, что острый аппендицит и активная форма болезни Крона одновременно встречаются редко, следует избегать аппендэктомии в тех случаях, когда имеются значительные морфологические изменения слепой кишки, тотальное или субтотальное гранулематозное поражение кишечника.



Болезнь Крона.
трансмуральное
ассиметричное, прерывистое, с наличием гранулём.

Гистология:
воспаление:

Лимфоцитарная инфильтрация (трансмуральная, с неравномерным распределением); фокальная лимфоидная гиперплазия; фиброзирование всех слоёв кишечной стенки; трещины; эпителиоидноклеточные гранулёмы (30-60%) в подслизистой оболочке; редкие крипт-абсцессы, содержащие бокаловидные клетки (толстая кишка).



Рентгенология: терминальный отдел подвздошной кишки, сегментарное стенозирование, слизистая оболочка в виде «булыжной мостовой».

Сонография (УЗИ): слабо выявляемое расширение стенки, типично эксцентрическое.

Исходя из того, что острая форма болезни Крона успешно лечивается консервативными мероприятиями, первичная резекция кишки во время экстренных лапаротомий не выполняется.

Эту закономерность отмечают многие авторы (Н.Д. Карман, В.Л. Земовский, Н.В. Мищенко). В данной ситуации считается обязательным выполнение ряда приёмов. При установлении характера поражения кишечника гранулематозным процессом необходимо ввести в брыжейку кишки антибиотики на 100 мл 0,25% раствора новокаина. При поражении илеоцекального угла выполняется блокада правой подвздошной ямки. После операции блокаду целесообразно повторять 2-3 раза. По окончании операции в брюшную полость устанавливают микроирригатор для введения антибиотиков. В комплекс послеоперационной терапии целесообразно включать антигистаминные препараты, метилурацил, метронидазол, препараты из группы салазопиринов (сульфасалазин, салазопиридазин, салазодиметоксин). Даже в случае флегмонозного воспаления кишечника подобная терапия оказывается эффективной.

Тактика при осложнённых формах болезни Крона.

К осложнённым формам относятся:

Обструкция – патогномичный признак болезни Крона, особенно при локализации изменений в тонкой кишке. Воспаление кишечной стенки, отёк, спазм, а в последующем рубцовые изменения в тонкой кишке ведут к сужению её просвета и нарушению пассажа кишечного содержимого, развития полной тонко- и толстокишечной непроходимости, как правило, не наблюдается, что позволяет избрать выжидательную тактику. Независимо от уровня обструкции при наличии активности воспалительного процесса больному следует проводить медикаментозное лечение, на фоне которого обычно устраняются явления кишечной непроходимости, вероятно, за счёт ликвидации воспалительного компонента. Наличие рубцовой стриктуры, даже в период ремиссии, сопровождающееся признаками непроходимости кишечника, служит показанием к плановому хирургическому лечению.

Есть данные о том, что применением больших доз преднизолона и сульфасалазина можно полностью устранить обструкцию и избежать операции. Учитывая трудность дооперационной диагностики как при острых, так и при осложнённых формах болезни Крона, во время операции придерживаются тактики в объёме резекции участка кишки с анастомозом «бок в бок», «конец в конец». Операция может быть успешна лишь в отсутствии активности воспалительного процесса, определение которой при болезни Крона сопряжено с известными трудностями.

Инфильтраты и абсцессы брюшной полости. Преимущественная локализация этих инфильтратов – правая подвздошная область. Инфильтрат состоит из утолщенной, плотной воспалённой брыжейки, содержащей увеличенные лимфатические узлы без специфических участков распада. Дифференциальный диагноз воспалительного инфильтрата и истинного абсцесса не всегда возможен – флюктуация появляется поздно. Высокая лихорадка и лейкоцитоз в известной степени позволяют предполагать абсцедирование. При подозрении на абсцедирование на начальном этапе показана медикаментозная терапия. Хорошим сочетанием пользуются препараты: комбинация сульфасалазин – азатиоприн – метронидазол или преднизолон – азатиоприн – метронидазол в сочетании с антибиотиками. Подобная комбинация ведёт к улучшению общего состояния, уменьшению инфильтрата, интоксикации. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии и нарастания гнойной интоксикации может возникнуть необходимость в хирургическом лечении. Объём операции, в основном сводится к дренированию абсцессов брюшной полости. Они обычно локализуются между петлями тонкой кишки, в листках брыжейки поражённых отделов кишечника или забрюшинном пространстве. Ретроперитонеальный абсцесс почти всегда возникает вследствие распространения межкишечного гноя. Он может занимать положение выше задней подвздошной ости или чуть ниже в паху как типичный псоас-абсцесс. После дренирования возможен исход с формированием кишечного свища. Потери кишечного содержимого, как правило, не велики. Перфорация мезентериального абсцесса в свободную брюшную полость с развитием разлитого перитонита наблюдается очень редко. В данной ситуации показаны немедленная лапаротомия, дренирование абсцесса и петлевая илеостомия.

Свищи. Вскрытие абсцесса в прилежащие внутренние органы или дренирование на поверхности кожи ведёт к образованию свища. Основное значение в диагностике свищей имеют рентгенологическое исследование или рентгенэндокопическая диагностика. Гастродуодено-толстокишечные или подвздошно-сигмовидные свищи могут вызвать выраженную диарею и потерю жидкостей с быстрой дегидратацией и требуют срочного хирургического вмешательства.

Свищи обычно начинаются проксимальнее зоны стеноза и возможно играют роль декомпрессии стенозированного сегмента. Резекция поражённой кишки и иссечение свища – единственный радикальный метод лечения, однако вследствие значительных технических трудностей и высокого риска послеоперационных осложнений у больных с межпетлевыми

свищами можно ограничиться противовоспалительной терапией, дающей удовлетворительный временный эффект.

Не требуют оперативного лечения широкие, короткие свищи терминального отдела подвздошной кишки, открывающиеся в слепую кишку или проксимальную часть ободочной кишки, так как при них серьёзных нарушений питания не происходит. Наружные толстокишечные свищи иссекаются при резекции поражённого отдела кишки или гемиколэктомии. Межкишечный анастомоз накладывается лишь в случае отсутствия воспалительных изменений в стенке кишки. При неуверенности в состоятельности швов анастомоза возможна экстраперитонизация сегмента кишки по типу управляемой илеоколотомы. В других ситуациях накладывается разгрузочная илеостома. При параилеостомических свищах требуется резекция поражённой кишки и реконструкция стомы на новом месте.

Кровотечение. Этот симптом встречается крайне редко в отличие от неспецифического язвенного колита. Обычно кровотечение более характерно при поражении толстой кишки. Кровотечение может быть начальным признаком болезни Крона или оно обусловлено острой пептической язвой желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне стероидной терапии. При болезни Крона кровотечение развивается вследствие эрозии сосуда. Для установления источника кровотечения желательна мезентериальная ангиография, что важно для выбора объёма хирургического вмешательства, но она выполнима лишь в клинических условиях.

Перфорация. Диагноз подтверждается во время экстренной лапаротомии. Большинство перфоративных отверстий располагается на стороне, противоположной брыжеечному краю кишки. Во время операции поражённая часть кишки резецируется и накладывается петлевая илео- или колостома. Лишь при перфорациях тощей кишки в верхних отделах целесообразно накладывать анастомоз из-за непереносимости больными большой потери кишечного содержимого.

Аноректальные осложнения. Наиболее частые осложнения при болезни Крона – перианальные проявления, отмечающиеся у каждого третьего больного с локализацией поражения в прямой кишке. Они включают в себя трещины, перианальные абсцессы и свищи. Тактику ведения перианальных осложнений можно разделить на три группы: медикаментозная, консервативная хирургическая и активная хирургическая. Считается, что анальные трещины и перианальные абсцессы хорошо поддаются лечению высокими дозами преднизолона, сульфасалазина и азатиоприна. Многие авторы рекомендуют ограничивать хирургическое вмешательство при перианальном абсцессе дренированием, чтобы облегчить напряжение и боль. Тяжёлые перианальные осложнения требуют в острый период заболевания наложения противоестественного заднего прохода. Больных лечат стероидными гормонами, спустя 1 год возможно закрытие противоестественного заднего прохода. Резекцию прямой кишки обычно на первом этапе хирургического лечения не производят.

Консервативное лечение

Вопросы координации действий терапевта и хирурга при болезни Крона в современной клинике занимают одно из центральных мест.

Основу медикаментозной терапии составляют сульфосалазин, месалазин (салофальк) и кортикостероиды.

Сульфосалазин эффективен при небольшой активности воспалительного процесса, при локализации его в толстой кишке и илеоцекальной области. Препарат назначают по 50 мг/кг в сутки. Однако клинический опыт показывает, что рекомендуемая доза препарата 50 мг/кг в сутки недостаточна и должна быть увеличена до 80 мг/кг в сутки, хотя это и чревато побочными явлениями (потеря аппетита, тошнота и головная боль).

Лучшей переносимостью обладают препараты месалазина или «чистой» 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК): салофальк, месакол, пентаса. В отличие от сульфосалазина они лишены сульфопиридина – виновника побочных эффектов и включены в формулы с время- или рН-зависимым высвобождением. 5-АСК высвобождается в соответствующем отделе пищеварительного тракта: месакол – в толстой кишке, салофальк –

в подвздошной кишке и пентаса – в тощей. Их применение оправдано при непереносимости сульфосалазина и тонкокишечной локализации болезни Крона. Рекомендуемая доза у детей 20 мг/кг, но без особых опасений может быть повышена до 50 мг/кг. Препараты 5-АСК пригодны и для местной терапии заболевания у больных с поражением прямой кишки или левых отделов ободочной. Их используют в свечах (салофальк или пентаса 1-2 г/сут) или клизмах (салофальк 2 г ежедневно или 4 г через день). Однако указанные дозы применимы лишь у подростков.

Салозинал эффективен при лёгкой и средней степени тяжести болезни Крона не только при локализации процесса в толстой кишке, но и в подвздошной кишке.

Применение салофалька с целью поддерживающей терапии позволяет значительно уменьшить частоту рецидивов болезни Крона толстой и дистального отдела тонкой кишки. Пентаса даёт эффект при локализации процесса в тощей кишке.

Значительно чаще приходится прибегать к назначению глюкокортикоидных гормонов, которые эффективны при любой локализации процесса. Преднизолон используют в дозе 1-2 мг/кг массы тела с постепенным уменьшением и отменой в течение 3-4 месяцев. Если болезнь Крона локализуется в прямой кишке, то кортикостероиды назначают в клизмах дважды в день ежедневно.

Предсказать развитие гормональной зависимости и резистентности в начале терапии нельзя. При неустойчивом состоянии и отсутствии стойкой ремиссии после базисного курса гормональной терапии можно продолжить лечение преднизолоном в интермиттирующем режиме в индивидуально подобранной дозе (10-40 мг через день) в течение многих месяцев. Преимущества этой схемы в отсутствии выраженного ингибирования гипоталамо-адреналовой системы. Глюкокортикоиды могут быть отменены одномоментно.

В случае присоединения вторичной инфекции (появление высокой лихорадки на фоне терапии салофальками или преднизолоном), наличии гнойных осложнений, в том числе инфильтрата в брюшной полости, больному необходимо назначить антибиотики.

В настоящее время доказана эффективность ципрофлоксацина в лечении при болезни Крона. Препарат назначают в дозе 1 г чаще в сочетании с метронидазолом на период до 6 недель. Ряд клиницистов рассматривают эту комбинацию антибактериальных препаратов, как альтернативу терапии стероидами при активных формах болезни Крона.

Применяют полусинтетические пенициллины (ампициллин, амоксициллин), одновременно можно применять также метронидазол.

Метронидазол является, кроме того, и эффективным альтернативным лекарством при болезни Крона: особенно он показан больным с локализацией процесса в илеоцекальной области, толстой кишке и перианальной зоне. В этих случаях эффективность препарата сопоставима с таковой месалазина.

Доза метронидазола составляет 10-20 мг/кг в сутки, но положительный эффект наступает не ранее чем через 4-6 недель. Препарат достаточно хорошо переносится, но при длительном лечении могут появляться неврологические побочные реакции в виде парестезии, обычно исчезающие при отмене препарата.

Диета.

Диетотерапия обеспечивает нормализацию пищевого статуса и развитие адаптационно-компенсаторных процессов при воспалительных заболеваниях кишечника:

- уменьшает степень белковой недостаточности при назначении более подготовленных к перевариванию белков с более высокой биологической ценностью.;
- обеспечивает легко расщепляемыми и всасываемыми среднецепочечными триглицеридами;
- углеводный компонент диеты способствует более полному анаболическому использованию аминокислот;
- обеспечивает достаточным и сбалансированным количеством витаминов, макро- и микроэлементов;
- повышает иммунокомпетентность и сопротивляемость организма;

- осуществляет обход нарушенных звеньев обмена веществ: исключение глютена, лактозы и других непереносимых нутриентов;
- регулирует моторику желудка и кишечника;
- обеспечивает профилактику избыточного бактериального роста в просвете тонкой кишки.

Применяют базисную, элементарные и элиминационные диеты, питательные смеси. Базисная диета характеризуется повышенным содержанием животного белка (2-2,2 г/кг массы тела), витаминов, минеральных веществ, нормальным содержанием жиров и углеводов. Предусматривается кулинарная обработка продуктов, позволяющая максимально щадить слизистую оболочку кишки и замедлять продвижение пищи, исключаются продукты с грубой клетчаткой, молоко, консервы, острые и солёные блюда, алкогольные напитки.

Полноценные питательные смеси – сбалансированные по химическому составу и хорошо растворяющиеся смеси, содержащие частично гидролизированный белок, среднецепочечные и короткоцепочечные триглицериды и углеводы без лактозы и балластных веществ. Они могут полностью обеспечить питание больного в период обострения патологического процесса или служить дополнительным питанием. Мелкие пептиды имеют ряд преимуществ по сравнению с цельным белком и аминокислотами. Они лучше всасываются, являются оптимальным источником азота, в отличие от свободных аминокислот позволяют сохранить целостность кишечного барьера.

Нутризон – низколактозная смесь на основе молочного белка (казеината 4 г/100мл), растительных масел, сиропа глюкозы и мальтодекстрина. Энергетическая ценность 1 ккал/мл готовой смеси (2000 мл=2000 ккал). 2 литра питания содержат суточную норму витаминов, минеральных веществ и микроэлементов. Предотвращает осмотическую диарею. Осмоляльность 325 мосмоль/кг воды.

Модульная система Берламин-модуляр содержит базисное питание в сочетании с различными модулями. В её состав входит молочный и соевый белок в равных долях, растительные жиры, легко усваиваемые углеводы, витамины и минеральные вещества. Не содержит лактозы, глютена, сахарозы и фруктозы. Осмоляльность 350 мосмоль/кг.

Преситин СУХ 50 – сбалансированный пищевой продукт на основе яичного белка (альбумина), среднецепочечных триглицеридов и эссенциальных жирных кислот, углеводного компонента, не содержащего глютена, целлюлозы и лактозы. Применяют в качестве основного (6 порций по 80 г в день) или дополнительного питания (2-3 порции по 80 г в день).

Модулей – препарат нового поколения, применяющийся у больных с воспалительными заболеваниями толстой кишки. Действующим веществом является натуральный противовоспалительный фактор роста (TGF-B2), который корректирует местный иммунный ответ. Препарат назначают в дозе 2000 мл в сутки (400 г сухой лекарственной формы) по 200 мл через 1,5 часа. Длительность лечения – 7 дней.

Элементарные диеты обеспечивают питание нутриентами в виде аминокислот, моносахаридов, короткоцепочечных триглицеридов, которые полностью всасываются в проксимальных отделах тощей кишки. Как правило, такие питательные смеси лучше переносятся при введении через зонд. Элементарная диета показана больным с кишечными свищами или с нарушением проходимости, а также детям, отстающим в росте. Они могут также применяться на этапе предоперационной подготовки.

Энтеральное питание в период обострения позволяет уменьшить функциональную нагрузку на дистальные отделы тонкой кишки и толстую кишку, уменьшает проницаемость кишечного барьера, обеспечивает нормализацию обменных процессов кишечной микрофлоры. Оно позволяет уменьшить активность воспалительного процесса и улучшить состояние кишечного эпителия прежде всего за счёт полиненасыщенных жирных кислот.

Элиминационные диеты предусматривают исключение тех продуктов, которые больной не переносит. К ним относят безлактозную, аглютиновую диету, а также ограничение яиц, цитрусовых и др.

Парентеральное питание применяется как дополнительное в случае выраженной недостаточности питания или как полное при наличии таких осложнений, как токсическая дилатация толстой кишки, высокая тонкокишечная непроходимость, свищи тонкой кишки, тяжёлые нарушения всасывания. Применяют аминокислотные смеси, жировые эмульсии, электролиты, стандартные растворы глюкозы, витамины (группы В, С), и минеральные вещества. Осложнения парентерального питания могут быть связаны с повреждениями при установке катетера, его окклюзии, инфицировании. Метаболические осложнения включают гипергликемию, гипогликемию, нарушения электролитного баланса, повышение уровня трансаминаз, щелочной фосфатазы, холестатический эффект, застой желчи, что ведёт к развитию калькулёзных и некалькулёзных холециститов, обменные заболевания костей (остеопороз, остеомалация), почечную недостаточность. Может наблюдаться синдром быстрого насыщения, что приводит к нарушению сердечной деятельности, нейромышечной дисфункции, а также перенасыщение, характеризующееся тяжёлыми метаболическими расстройствами.

Больным с активностью болезни меньше 150 баллов назначают диету 4в. Из неё исключают продукты, к которым снижена толерантность. При высокой степени активности (свыше 150 баллов) назначают дополнительное питание смесями. Больные получают диету №4 с добавлением бесшлаковых продуктов (порталак, виосорб, сурвимед и др.). Они содержат коротко- и среднецепочечные жиры, легко усваиваемые белки, быстро растворяющиеся в воде. Доза препаратов зависит от потребности в калориях. Начинать приём следует с малых доз из-за плохой переносимости бесшлаковых продуктов, связанной с возможностью осмотической диареи. Обычно назначают вначале 1 столовую ложку препарата, растворённого в 200 мл воды. При хорошей переносимости в течение дня больной может принимать эту дозу 3-4 раза. Из-за плохого вкуса бесшлаковое питание можно вводить капельно через назогастральный зонд.

Переход на обычное питание (диета 4в) осуществляют после снижения температуры тела до нормальных цифр, прекращения болей в животе и диареи. Важность диеты не подлежит сомнению. Неадекватное питание ведёт к значительной потере массы тела, может увеличить риск вторичной инфекции и ухудшить результаты хирургического лечения. У больных детей может прекращаться рост. Больному нужно позволять выбирать пищу по вкусу, но добавлением белка и достаточной калорийностью. Целесообразно рекомендовать гиполактозную диету, так как о плохой переносимости молока больной может и не знать. В тяжёлых случаях, наличии межкишечных свищей и пострезекционном синдроме короткого кишечника показано парентеральное питание. У больных после обширной (100 см и более) резекции тонкой кишки развивается стеаторея вследствие нарушения всасывания желчных кислот. В этом случае показана диета с низким содержанием жиров.

Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит (НЯК) представляет собой воспалительное заболевание слизистой и подслизистой оболочек толстой кишки. НЯК характеризуется тяжёлым поражением всей толстой кишки или отдельных её сегментов. В патологический процесс вовлекается дистальная часть толстой кишки, всегда вовлечена прямая кишка или вся толстая кишка (25% случаев). Этиология и патогенез НЯК сходны с болезнью Крона. На основании многочисленных теорий данную патологию считают полиэтиологическим заболеванием.

Классификация неспецифического язвенного колита (В.К. Герасимов, 1967).

1. Клинические формы неспецифического язвенного колита:

- 1) хроническая рецидивирующая;
- 2) хроническая непрерывная;
- 3) острая.

2. Стадии неспецифического язвенного колита:

- 1) острая;
- 2) обратного развития;
- 3) клинической ремиссии.

3. Течение неспецифического язвенного колита:

- 1) лёгкое;
- 2) средней тяжести;
- 3) тяжёлое.

4. Морфологические изменения толстой кишки:

1) локализация патологического процесса (по данным рентгенологического исследования:

- дистальная;
- левосторонняя;
- поперечная;
- правая;
- тотальная;
- поражение всей толстой кишки и части подвздошной;
- сегментарная.

2) степени поражения слизистой оболочки толстой кишки (по данным эндоскопического исследования):

1 степень – истончение, перестройка, сглаженность или полное отсутствие складок слизистой оболочки, зернистый рельеф, псевдополипоз, выраженный сосудистый рисунок, отсутствие характерного блеска, отдельные мелкие участки умеренного отёка, гиперемии и лёгкий ранимости слизистой.

2 степень – умеренная отёчность и гиперемия, разрыхлённость, крупная или мелкая зернистость на большом протяжении, псевдополипы, единичные петехии и эпителизирующиеся эрозии.

3 степень – резко выраженный отёк, гиперемия, разрыхлённость, лёгкая ранимость и кровоточивость слизистой толстой кишки, множественные петехии и мелкие поверхностные язвы без признаков эпителизации.

4 степень – ещё более выраженный отёк, гиперемия, разрыхлённость и кровоточивость слизистой, наличие крупных и глубоких язв, обширные изъязвления поверхности или полное обнажение подслизистой оболочки на большом протяжении.

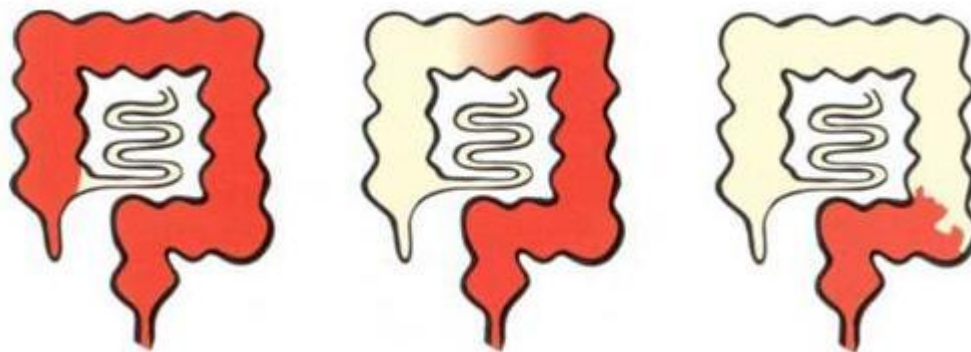
5. Осложнения

1) местные:

- перфорация толстой кишки с развитием гнойного перитонита;
- перфорация толстой кишки с развитием абсцесса;
- кишечное кровотечение;
- сужение просвета всей или части толстой кишки;
- псевдополипоз всей или части толстой кишки;
- вторичная кишечная инфекция;
- полное исчезновение слизистой оболочки во всей или в части толстой кишки.

2) общие:

- гипокортицизм;
- эндогенная дистрофия;
- жировая дистрофия печени, сердца, селезёнки и поджелудочной железы;
- септицемия;
- поражение кожи;
- артриты и артралгии;
- флебиты.



Частота и распространение воспаления в толстой кишке.

Тотальный колит – 18%, левостороннее поражение – 28%, проктосигмоидит – 54% (по J. Rasenack, 2010)

Клиническая картина НЯК

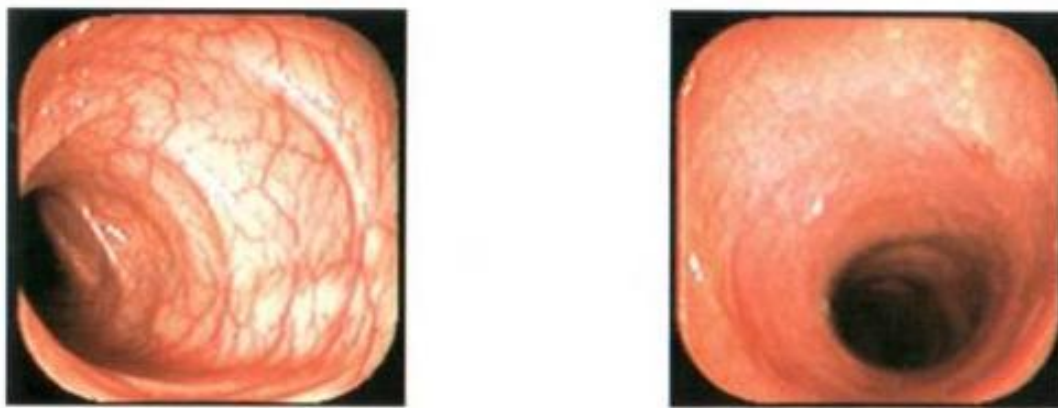
НЯК любой локализации клинически сопровождается явлениями проктита и криптита с образованием в анальных криптах микроабсцессов и изъязвлений.

Острая, молниеносная форма НЯК соответствует острой реакции организма на внешние раздражители или обострению хронических форм. Возникает чаще всего после приёмов пищи, продуктов, известных своей гипераллергенностью: яйца, копчёности, жареное мясо, мёд, шоколад, алкоголь, молоко. Субстратом поражения может быть любой сегмент ободочной кишки с обязательными явлениями проктита. Поражение правой половины толстой кишки клинически проявляется диареей до 20-30 раз в сутки с выделением крови, слизи, участков слизистой кишки, резким обезвоживанием организма, слабостью, тахикардией свыше 150 в минуту, одышкой до 25 в минуту, гипотонией вплоть до коллапса, снижением минутного и ударного объёмов сердечной деятельности, гемоконцентрацией, снижением ЦВД, олиго- или анурией. Общее состояние пациентов может соответствовать гиповолемическому шоку 2-3 степени. Поражение левой половины толстой кишки клинически проявляется интенсивными частыми тенезмами, кровотечением, типичным отсутствием стула в сочетании с непродуктивной дефекацией малым количеством слизи по типу ректального плевка, интенсивными болями в животе без чёткой локализации и сомнительной перитонеальной симптоматикой. Возможные обильные ректальные кровотечения приводят к глубокой труднокомпенсируемой анемии.

Осложнениями острой, молниеносной форм НЯК могут быть: перфорация стенки кишки с развитием перитонита или забрюшинной флегмоны, профузное кровотечение, токсическая дилатация толстой кишки с развитием перитонита, без дефекта в стенке кишки. В случае осложнения течения острой, молниеносной форм НЯК показано экстренное хирургическое вмешательство в объёме резекции поражённого сегмента толстой кишки. Операция завершается колостомией. К радикальным операциям относятся: сегментарная или субтотальная резекция ободочной кишки, колэктомия, колпроктэктомия.

Хронические формы НЯК патоморфологически похожи. Характерным считается резкая деформация просвета, укорочение кишки и утолщение её стенки. При этих формах репаративно-склеротические процессы превалируют над воспалительно-некротическими. Гранулирование и рубцевание язв не позволяет им эпителизоваться и хронизирует процесс. В интрамуральных сосудах отмечаются явления эндovasкулита и склероза стенок. Интрамуральные нервные сплетения (Мейснера и Ауэрбаха) дегенеративно поражены. Это также поддерживает хронический воспалительный процесс в кишке. Различия между хроническими формами заключается в характере и продолжительности ремиссий между острыми фазами болезни. При непрерывно рецидивирующей форме чётких ремиссий не наблюдается, однако обострения не носят ярко выраженного характера. При хронической рецидивирующей форме чёткие ремиссии, симулирующие выздоровление, сменяются резкими обострениями. Чаще всего обострения провоцируются погрешностью в диете,

интеркуррентными воспалительными заболеваниями, психоэмоциональными стрессами. Хронические формы в стадии обострения имеют практически идентичную морфологию с острыми формами, однако язвенно-некротические дефекты чередуются не с участками отёчной слизистой, а с участками грубого рубцевания слизистой кишки. Вследствие этого эпителизация язв практически не наступает и их заживление лишь увеличивает площадь рубцовой деформации. По степени выраженности клинических проявлений в стадии обострения выделяют лёгкую, средне-тяжёлую и тяжёлую формы течения хронических форм неспецифического язвенного колита.



Эндоскопическая картина при НЯК. Слева – норма: гладкая блестящая слизистая оболочка с отчётливо видимыми сосудами. Справа – язвенный колит: ослабление (потеря) сосудистого рисунка, грануляции, бархатистое покраснение (по J. Rasenack, 2010)

Клинические проявления следующие: диарея до 10 раз в сутки, каловые массы содержат примесь слизи, участков слизистой, гноя, небольшого количества свежей крови. Общеклинические проявления такие же, как и при острой форме, однако значительно менее выражены.

Заболевание может иметь рецидивирующее или непрерывное течение. Последнее более опасно, и основные усилия при консервативном лечении должны быть направлены на прекращение процесса, перевод его в рецидивирующий. Рецидивы болезни могут представлять собой ремитирующий (чаще 1 раза в год), сезонный (с регулярными рецидивами в определённое время года) и интермиттирующий (с многолетними ремиссиями) тип обострения.

Кроме того, большое значение имеет выявление характера развития заболевания, которое может быть прогрессирующим, стационарными и регрессирующим.

Хронический рецидивирующий неспецифический язвенный колит

Заболевание характеризуется периодами обострений и ремиссий, длительность которых достигает 6 месяцев. В ряде случаев рецидив заболевания протекает как острая форма болезни с аналогичной клинической картиной. Многолетний опыт работы с больными НЯК убеждает в том, что у большинства больных с тотальным поражением толстой кишки наблюдается тяжёлое течение болезни (70%), левосторонним – среднетяжёлое (56,2%), а у больных с проктитом наблюдается лёгкая форма (87,9%). Однако это вовсе не исключает возможности течения заболевания в лёгкой форме при тотальном распространении воспалительного процесса и наоборот.

Классификация НЯК в соответствии с клиническими проявлениями

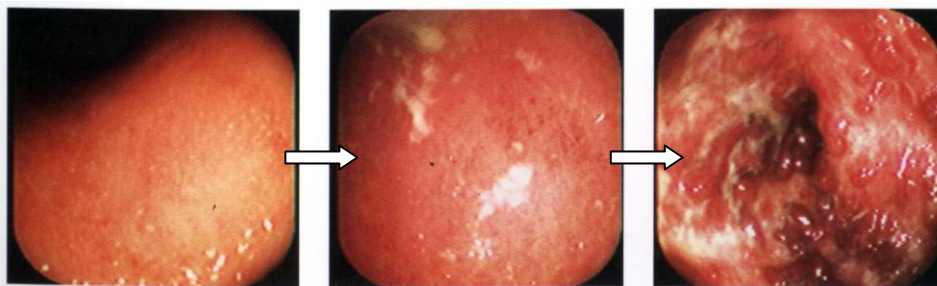
СИМПТОМЫ	Легкое течение	Среднетяжелое течение	Тяжелое течение
Частота стула в день	<4	>6	>10
Кровотечение	слабое	сильное	непрерывное
Лихорадка	нет	>37,5	>38,8
Гемоглобин, г/л	>100	<100	<80
СОЭ, мм/ч	<30	>30	>50
Альбумин, г/л	норма	30-40	<30

Клинико-лабораторные критерии тяжёлого течения неспецифического язвенного колита

Признаки	Клиническая форма болезни	
Диарея	Стул жидкий или кашицеобразный до 4 раз в сутки	Частый жидкий или водянистый стул более 6 раз в сутки
Примесь крови в испражнениях	В небольшом количестве в виде прожилок при некоторых дефекациях	Значительное количество крови – 20-30 мл в сутки и более
Боли в животе	Могут быть только тенезмы	От непостоянных ноющих до постоянных, разлитых по всему животу
Лихорадка	Отсутствует	Свыше 38°C
Тахикардия	Отсутствует	Учащение пульса до 90 и более в минуту
Уменьшение массы тела	Отсутствует	На 10% и от исходной массы тела и больше
Анемия	Не наблюдается	Содержание гемоглобина 110 г/л и меньше
Гипоальбуминемия	Отсутствует	Уровень фракций альбумина ниже 39%
Увеличение СОЭ	Не увеличена	30 мм/час и выше
Содержание белково-углеводных комплексов крови	Нормальное	Повышено

Анализ результатов наблюдений, проведённых в НИИ колопроктологии позволил разработать критерии тяжести течения НЯК.

Эндоскопическая активность



1 – эритема, слегка гранулированная слизистая, ослабление (потеря) сосудистого рисунка

2 – единичные язвы, бархатистая слизистая, контактная и спонтанная кровоточивость

3 – гной, спонтанные кровотечения, множественные изъязвления (по J. Rasenack, 2010)

Диагностика НЯК

Диагноз НЯК устанавливается на основании данных анамнеза, характерной клинической картины, микробиологического исследования кала, рентгенологического, эндоскопического и гистологического исследований. Лабораторное обследование проводится для выявления признаков воспаления, анемии, иммунологических маркеров; его результаты зависят от степени активности процесса. Микробиологическое исследование фекалий необходимо у первичных больных с целью исключения инфекционных колитов, по своей клинической, а иногда и эндоскопической картине схожих с НЯК. Должны быть исключены в первую очередь инфекции, вызываемые *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Clostridium difficile* и *Yersinia* spp.

По эндоскопической картине выделяют четыре степени активности воспаления в кишке: минимальная, умеренная, выраженная и резко выраженная.

1 степень (минимальная) характеризуется отёком слизистой оболочки, гиперемией, отсутствием сосудистого рисунка, лёгкой контактной кровоточивостью, мелкоточечными геморрагиями.

2 степень (умеренная) определяется отёком, гиперемией, зернистостью, контактной кровоточивостью, наличием эрозий, сливными геморрагиями, фибринозным налётом на стенках.

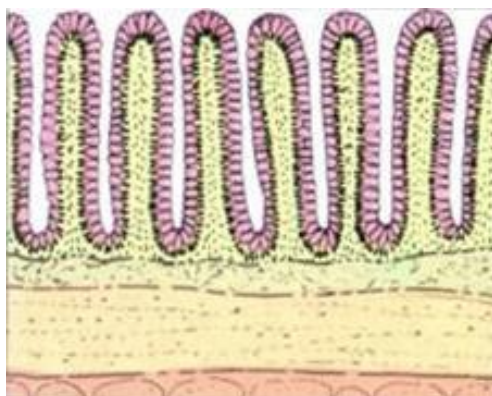
3 степень (выраженная) характеризуется появлением множественных сливающихся эрозий и язв на фоне описанных выше изменений в слизистой оболочке. В просвете кишки гной и кровь.

4 степень (резко выраженная), кроме перечисленных изменений, определяется формированием псевдополипов и кровоточащих грануляций.

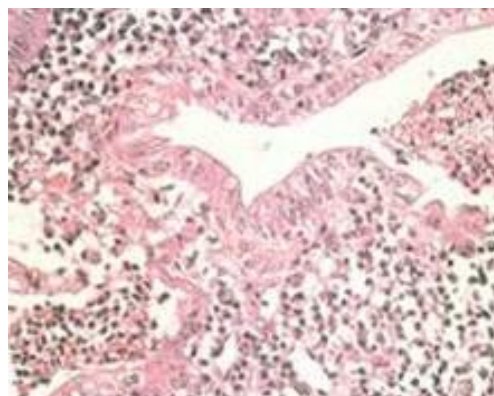
Рентгенологическое исследование играет существенную роль в диагностике НЯК. Обычно проводится ирригоскопия, выявляющая утрату гаустрации, укорочение и сужение толстой кишки. При ирригографическом обследовании определяется резко спазмированная ободочная кишка с уменьшением числа гаустр, дефектами наполнения, соответствующими изъязвлению стенки. Поперечная складчатость в местах поражения кишки отсутствует. В диагностике НЯК используют: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, анализ крови на RW и ВИЧ, анализ кала на дизгруппу, посев из прямой кишки на микрофлору, анализ общего аллергического фона, ректороманоскопию, фиброколоноскопию, биопсию слизистой оболочки с гистологическим и цитологическим исследованием, ирриграфию. Дифференциальная диагностика острой и молниеносной форм НЯК проводится с острыми инфекционными заболеваниями, имеющими диарейный синдром, сопровождающийся ректальным кровотечением: холера, дизентерия, брюшной тиф, туберкулёз, сальмонеллёз, ВИЧ-инфекция, болезнь Крона.

По мнению практически всех авторов, для адекватной диагностики необходимо использовать сочетание различных методик, особенно рентгенологических и

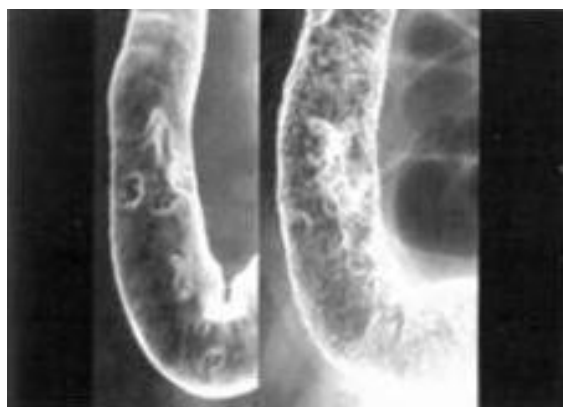
эндоскопических. В настоящее время обнадёживающие результаты демонстрируют ультразвуковые методики оценки состояния кишечника при воспалительных заболеваниях кишечника. Однако их использование находится в стадии разработки, определения норм и критериев различных заболеваний и в настоящее время УЗИ не может конкурировать в диагностике НЯК с классическим рентгенэндоскопическим диагностическим комплексом. Радиоизотопное исследование позволяет оценить в первую очередь функциональное состояние кишечника, его моторную функцию. КТ даёт возможность более точно оценить толщину стенки кишки, определить наличие абсцессов, однако сопряжено с достаточно большой лучевой нагрузкой.



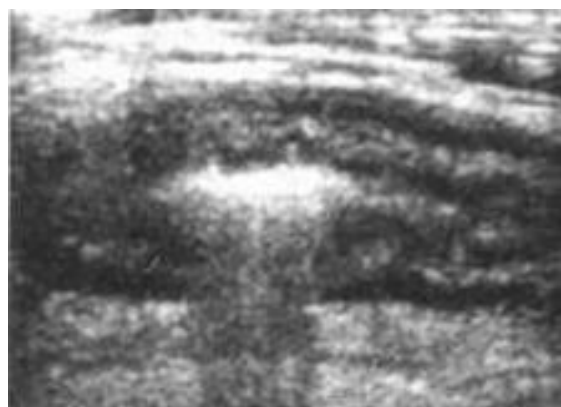
Неспецифический язвенный колит. Гистология: воспаление слизистой оболочки: равномерное, непрерывное (сплошное), с крипт-абсцессами.



Непрерывная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, ограниченная слизистой оболочкой, крипт-абсцессы, число бокаловидных клеток снижено.



Рентгенология: снижение гаустрации, вид «окостеневшей» («плотно набитой») трубы» (stiff pipe), псевдополипоз.



Сонография (УЗИ): фаза «цветущего» язвенного колита: умеренное утолщение кишечной стенки, слои кишечной стенки сохранены.

Гистологические исследования определяют при хронических формах неспецифического язвенного колита клеточную инфильтрацию слизистой толстой кишки как отражение реакции гиперчувствительности замедленного типа, а при острых формах – большое количество биологически активных веществ как маркеров гиперчувствительности немедленного типа. Хроническое течение неспецифического язвенного колита объясняется не только аутоагрессией (в эпителии слизистой определяются аутоантитела), но и трофическими расстройствами в слизистой кишки, связанными с выраженной деструкцией интрамурального нервного сплетения.

Большие трудности представляет в ряде случаев дифференциальная диагностика НЯК и БК. Основные дифференциально-диагностические, клинические, эндоскопические и рентгенологические признаки НЯК и БК, предложенные М.Х. Левитаном, В.Д. Фёдоровым, Л.Л. Капуллером (1989 г.), представлены в таблице:

Признак	Неспецифический язвенный колит	Болезнь Крона
Клинические проявления		
Ректальные кровотечения	Постоянно в период обострения	Редко, наблюдаются при поражении прямой кишки
Диарея	Стул частый, водянистый, нередко в ночное время	До 4-6 раз в день, кашицеобразный, обычно в дневное время
Запоры	Встречаются редко, при проктитах и проктосигмоидитах	Более типичны
Боль в животе	Чаше возникает перед актом дефекации и стихает после опорожнения кишечника	Типична, разной интенсивности
Пальпируемый инфильтрат брюшной полости	Отсутствует	Встречается часто, обычно пальпируется в правой подвздошной области
Перфорации	Возникают только на фоне токсической дилатации толстой кишки	Типичны (прикрытые)
Внутренние свищи	Не встречаются	Типичны, возникают из язв-трещин
Наружные свищи	Не встречаются	Открываются на переднюю брюшную стенку, чаще всего в послеоперационных рубцах
Кишечная непроходимость	Обычно не наблюдается	Возникает часто при наличии стриктур кишки
Малигнизация	Часто, при длительной болезни более 10 лет и тотальном колите	Редко
Поражения перианальной области	Иногда изменения кожи вокруг ануса за счёт диареи	Встречаются часто
Стриктуры	Не типичны, чаще при малигнизации	Часто
Распространение процесса	Всегда начинается в прямой кишке, диффузно распространяется в проксимальном направлении. Тонкая кишка не поражается	Возникает в любом отделе желудочно-кишечного тракта, прямая кишка может быть не поражена

Эндоскопические изменения		
Наружный осмотр перианальной области	Кожа не изменена или раздражена из-за частого жидкого стула	Часто отёк, изъязвления, свищи, нагноение.
Активная стадия болезни	Диффузный отёк, мелкая зернистость, гиперемия слизистой, контактная кровоточивость, отсутствие сосудистого рисунка, тяжёлых случаях – поверхностные язвы, псевдополипы	В 50% случаев в прямой кишке небольшой отёк и гиперемия слизистой или изменения отсутствуют. В остальных случаях очаговый проктит с изменениями в виде «булыжной мостовой», глубокими язвами, деформацией кишки. Между язвами сохраняются участки нормальной слизистой оболочки. Более интенсивно поражается правая половина толстой кишки.
Период ремиссии	Нормальная или атрофичная слизистая оболочка	Отёк слизистой и подслизистого слоя, язвы рубцуются, сохраняется ригидность.
Рентгенологические различия и сужение кишки		
Сужение просвета кишки	Равномерное, на значительном протяжении	Локальное, иногда непроходимость за счёт стриктуры
Укорочение толстой кишки	Часто наблюдается в хронических случаях, связано с мышечным спазмом.	Не характерно
Язвенные дефекты	В тяжёлых случаях множественные, в пределах слизистой оболочки	Редкие, в виде глубоких трещин двойного контура и спикулообразных выступов
Эвакуация бариевой взвеси из толстой кишки	Нормальная или ускоренная	Замедленная
Контрактильная способность	Сохраняется	Снижена или полностью утрачена
Поражение тонкой кишки.	Отсутствует. «Ретроградный илеит» является проявлением НЯК.	Частое, прерывистое, со свищами и стриктурами.

Консервативное лечение при НЯК

Лечебная тактика при НЯК определяется локализацией патологического процесса в толстой кишке, его протяжённостью, тяжестью атаки, наличием местных и (или) системных проявлений. Консервативная терапия направлена на наиболее быстрое купирование атаки, предупреждение рецидива заболевания и прогрессирования процесса. Дистальные формы язвенного колита – проктит и проктосигмоидит – характеризуются более лёгким течением, поэтому чаще всего лечатся амбулаторно. Больные с правосторонним и тотальным поражением, как правило, лечатся в стационаре, так как течение заболевания у них отличается большей выраженностью и большими органическими изменениями.

Пища больных должна быть калорийной включать продукты, богатые белками, витаминами, с ограничением жиров животного происхождения и исключением грубой растительной клетчатки. Рекомендуются нежирные сорта рыбы, мясо (говядина, курица, индейка, кролик), приготовленные в отварном виде или на пару, протёртые каши, картофель, яйца, подсушенный хлеб, грецкие орехи. Исключаются из рациона сырые овощи и фрукты, поскольку они способствуют развитию диареи. Нередко у больных отмечается лактазная недостаточность, поэтому молочные продукты добавляют лишь при их хорошей переносимости. Эти рекомендации соответствуют диетам 4, 4б, 4в Института питания РАМН.

Все лекарственные препараты, используемые в схемах лечения при НЯК можно разделить на две большие группы. Первая объединяет базисные противовоспалительные препараты и включает в себя аminosалицилаты, то есть препараты, содержащие 5-АСК (месалазин), кортикостероиды и иммунодепрессанты. Все другие препараты играют либо вспомогательную роль в лечении при НЯК, либо находятся на стадии клинического изучения.

Первым препаратом, содержащим в своём составе 5-АСК, был сульфасалазин (салозосульфапиридин), который внедрён в клиническую практику в 1942 г. Сульфасалазин состоит из двух компонентов, связанных между собой азотной связью, - сульфаниламида сульфапиридина и 5-АСК. Доказано, что противовоспалительным действием обладает только 5-АСК. Сульфапиридин был вынужденно включён в состав молекулы сульфосалазина, так как «чистая» 5-АСК хорошо всасывается в тонкой кишке, а в слизистой оболочке превращается в неактивный метаболит – N-ацетил-5-АСК. Сульфапиридин выступает в сульфасалазине исключительно в роли «носителя», который позволяет доставить 5-АСК к поражённым участкам толстой кишки. Под воздействием толстокишечной микрофлоры азотная связь разрушается. Сульфапиридин всасывается в толстой кишке, подвергается в печени детоксикации посредством ацетилирования и выделяется с мочой, а 5-АСК, контактируя со слизистой оболочкой, оказывает противовоспалительное действие.

Механизмы, благодаря которым 5-АСК оказывает противовоспалительное действие, до конца не изучены. Тем не менее известны многочисленные эффекты, благодаря которым месалазин тормозит развитие воспаления. Так, посредством ингибирования циклооксигеназы месалазин тормозит образование простагландинов. Подавляется также липооксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты, тормозится высвобождение лейкотриена B₄ и сульфопептида лейкотриенов.

В высоких концентрациях месалазин может ингибировать определённые функции нейтрофильных гранулоцитов у человека (например, миграцию, дегрануляцию, фагоцитоз и образование свободных токсичных кислородных радикалов). Кроме того, месалазин тормозит синтез фактора, активирующего тромбоциты. Благодаря своим антиоксидантным свойствам, месалазин оказывается способным улавливать свободные кислородные радикалы.

Месалазин эффективно тормозит образование цитокинов – интерлейкина-1 и интерлейкина-6 в слизистой оболочке кишечника (IL-1, IL-6), а также подавляет образование рецепторов IL-2. Тем самым месалазин вмешивается непосредственно в течение иммунных процессов.

Было показано, что «балластный» компонент сульфапиридин является в основном ответственным за всю частоту побочных эффектов сульфасалазина. Данные литературы о частоте побочных эффектов, вызываемых сульфасалазином, колеблются от 5 до 55%, составляя в среднем 21%. Кроме тошноты, головной боли, мужского бесплодия встречаются анорексия, диспептические расстройства, гематологические реакции (лейкопения и гемолитическая анемия) и реакции гиперчувствительности с полиорганными поражениями.

Для того, чтобы сохранить противовоспалительную активность, присущую сульфасалазину, и избежать побочных эффектов, связанных с сульфапиридиновым компонентом, в последние годы были разработаны препараты, содержащие «чистую» 5-

АСК. В качестве примера нового поколения аminosалицилатов можно привести препарат салюфальк. Препарат выпускается в трёх лекарственных формах: таблетки, суппозитории и микроклизмы. В таблетках месалазин защищён от контакта с желудочным содержимым с помощью специальной кислотоустойчивой полимерной оболочки, которая растворяется при показателях pH свыше 6,5. Именно такие значения pH, как правило, регистрируются в просвете подвздошной кишки. После растворения оболочки в подвздошной кишке создаётся высокая концентрация активного противовоспалительного компонента (месалазина). Выбор конкретной лекарственной формы салюфалька определяется протяжённостью зоны воспаления в толстой кишке.

При проктите целесообразно применение суппозиториев, при левостороннем поражении – микроклизм, а при тотальном колите – таблеток.

Препарат пентаса, будучи столь же эффективным, имеет ряд особенностей. Он отличается от других препаратов месалазина микрогранулированной структурой и характером покрытия. Таблетки пентасы состоят из микрогранул в этилцеллюлозной оболочке, растворение которой не зависит от уровня pH в желудочно-кишечном тракте. Это обеспечивает медленное, постепенное и равномерное освобождение 5-АСК на всём протяжении кишечной трубки, начиная с двенадцатиперстной кишки. Равномерность освобождения способствует постоянной концентрации препарата в разных отделах кишечника, которая не зависит не только от pH, но и от скорости транзита, поэтому пентаса с успехом может использоваться при воспалительных заболеваниях кишечника с диареей практически без потерь. Указанные особенности позволяют применять препарат не только при язвенном колите и болезни Крона с поражением толстой и подвздошной кишки, но и, что особенно важно, у больных с высокотонкокишечной локализацией болезни Крона.

Суточная доза аminosалицилатов определяется тяжестью атаки язвенного колита и характером клинического ответа на приём препарата. Для купирования острой и среднетяжёлой атаки назначают 4-6 г сульфосалазина или 3-3,5 г месалазина в сутки, разделённых на 3-4 приёма. При отсутствии хорошего клинического эффекта суточная доза месалазина может быть увеличена до 4,0-4,5 г, однако увеличить суточную дозу сульфосалазина обычно не удаётся из-за развития выраженных побочных эффектов.

Сульфосалазин блокирует конъюгацию фолиевой кислоты в щёточной кайме тощей кишки, тормозит транспорт этого витамина, угнетает активность связанных с ним ферментативных систем в печени. Поэтому в лечебный комплекс больных язвенным колитом, получающих лечение сульфосалазином, необходимо включать фолиевую кислоту в дозе 0,002 г 3 раза в сутки.

Для купирования атаки язвенного колита обычно требуется 3-6 недель. После этого проводится противорецидивное лечение сульфосалазином (3 г/сут) или месалазином (2 г/сут).

Из современных препаратов для лечения проктосигмоидита и левостороннего колита чаще всего применяется суспензия салюфальк. В одноразовых резервуарах содержится соответственно 4 г месалазина в 60 мл суспензии или 2 г месалазина в 30 мл суспензии. Препарат вводится прямую кишку 1-2 раза в сутки. Суточная доза составляет 2-4 г в зависимости от тяжести процесса в кишке. Если протяжённость воспалительного процесса в прямой кишке не более 12 см от края ануса, целесообразно применение свечей салюфальк. Обычная суточная доза в этих случаях – 1,5-2 г.

При использовании аminosалицилатов удаётся добиться ремиссии в 75-80% случаев язвенного колита.

Наиболее эффективными противовоспалительными средствами в лечении язвенного колита остаются стероидные гормоны, которые при тяжёлых формах заболевания превосходят по активности аminosалицилаты. Кортикостероиды накапливаются в воспалённой ткани и блокируют освобождение арахидоновой кислоты, предотвращая образование простагландинов и лейкотриенов, обуславливающих воспалительный процесс. Блокируя хемотаксис, стероидные гормоны опосредованно проявляют

иммуномодулирующее действие. Влияние на тканевой фибринолиз приводит к уменьшению кровоточивости.

Показанием для проведения стероидной терапии являются:

- острые тяжёлые и среднетяжёлые формы заболевания и наличие внекишечных осложнений;
- левосторонние и тотальные формы язвенного колита с тяжёлым и среднетяжёлым течением при наличии III степени активности воспалительных изменений в кишке (по данным эндоскопического исследования);
- отсутствие эффекта от других методов лечения при хронических формах язвенного колита.

При острой форме язвенного колита или тяжёлой атаке хронических форм заболевания лечение следует начинать с внутривенного введения преднизолона не менее 120 мг в сутки, равномерно распределяя на 4-6 введений с одновременной коррекцией водно-электролитных нарушений, коррекцией анемии, экстракорпоральной детоксикацией. Суспензия гидрокортизона должна вводиться внутримышечно, однако продолжительность такого введения ограничивается 5-7 днями из-за вероятного развития абсцессов в местах инъекций и возможной задержки жидкости. Через 5-7 дней следует перейти на пероральное назначение преднизолона. За это время проводится гастроскопия для исключения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. При среднетяжёлой форме и отсутствии клинических признаков, а также анамнестических указаний на гастродуоденальные язвы лечение следует сразу начинать с перорального приёма преднизолона. Обычно преднизолон назначается в дозе 1,5-2 мг/кг массы тела в сутки. Дозу в 100 мг следует считать максимальной.

При хорошей переносимости гормональных препаратов назначенную дозу рекомендуется принимать до получения стойкого положительного результата – в течение 10-14 дней. После этого проводят снижение по так называемой ступенчатой схеме – на 10 мг каждые 10 дней. Начиная с 30-40 мг рекомендуется однократный приём преднизолона в утренние часы, что практически не вызывает серьёзных осложнений. В это же время в лечебную схему включают месалазин или сульфасалазин, который следует принимать до полной отмены гормонов. Начиная с 30 мг, отмену преднизолона проводят более медленно – по 5 мг в неделю. Таким образом, полный курс гормональной терапии продолжается от 8 до 12 недель в зависимости от формы язвенного колита.

При дистальных поражениях 1-2 степени активности процесса по данным ректороманоскопии следует назначать гидрокортизон ректально капельно или в микроклизмах. Причём, если больные плохо удерживают большие объёмы, то начинать введение гидрокортизона (65-125 мг) следует в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида и по мере стихания воспаления, уменьшения частоты ложных позывов постепенно увеличить объём до 200-250 мл на лечебную клизму. Препарат обычно вводят после стула утром или перед сном.

При язвенных проктитах и сфинктеритах достаточно хороший эффект оказывают свечи с преднизолоном (5 мг), вводимые 3-4 раза в сутки. При более тяжёлом течении дистальных форм, сопровождающихся повышением температуры тела, общей слабостью, анемией и 3-4 степенью активности по данными ректоскопии, в случаях отсутствия эффекта от сульфасалазина или месалазина показано лечение преднизолоном внутрь в дозе 30-50 мг в сутки.

У больных среднего и пожилого возраста доза преднизолона не должна превышать 60 мг, так как для них характерно наличие сопутствующих заболеваний: атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др. В тех случаях, когда язвенный колит протекает на фоне атеросклеротического поражения брыжеечных артерий, в лечебный комплекс следует вводить сосудистые препараты: трентал, прудектин и др.

Проведение гормональной терапии сопряжено с развитием побочных эффектов: задержка в тканях жидкости, хлоридов и натрия (возможны отёки), артериальная гипертензия, гипокалиемия, потеря кальция, остеопороз, различные вегетативные

расстройства, нарушение углеводного обмена, надпочечниковая недостаточность, язвы желудка, желудочно-кишечное кровотечение. В этих случаях рекомендуется назначение адекватной симптоматической терапии: гипотензивных препаратов, диуретических, препаратов кальция, антацидных средств. При нарушении углеводного обмена необходима диета с ограничением углеводов, по показаниям – дробное введение инсулина под контролем гликемии, пероральные противодиабетические препараты. Для профилактики развития тромбозов у больных с тяжёлыми формами язвенного колита, получающих гормональное лечение, следует проводить постоянный контроль свёртывающей системы крови и одновременно назначать дезагреганты (курантил, продектин и др.).

АКТГ-цинк-фосфат эффективен только при острой форме язвенного колита, поскольку его влияние опосредовано сохранённой функцией собственных надпочечников. Препарат вводят внутримышечно в дозе 20-40 мг в зависимости от тяжести атаки.

В последние годы при лечении воспалительных заболеваний кишечника, особенно БК активно используются препараты, содержащие в качестве активного компонента глюкокортикоид будесонид. В отличие от традиционных глюкокортикоидов будесонид обладает очень высокой степенью сродства к рецепторам и высоким (около 90%) метаболизмом в печени при первом прохождении. За счёт этого он оказывает очень мощное местное противовоспалительное действие при минимальном количестве системных побочных эффектов. В качестве альтернативы преднизолону и гидрокортизону можно рекомендовать буденофальк. При разработке структуры буденофалька учитывались физиологические характеристики желудочно-кишечного тракта. В каждой капсуле буденофалька находится около 350 микросфер, состоящих из будесонида, покрытого полимерной оболочкой, устойчивой к действию желудочного сока. Освобождение будесонида из микросфер происходит в подвздошной и толстой кишках при значениях pH выше 6,4. Буденофальк применяется для лечения больных с лёгкими и среднетяжёлыми обострениями НЯК. Рекомендуемая суточная доза составляет 1 капсулу буденофалька, содержащую 3 мг будесонида, 4-6 раз в сутки.

Наиболее серьёзной проблемой в лечении при НЯК является гормональная зависимость и резистентность. У этого контингента больных отмечаются наихудшие результаты консервативной терапии и самая высокая хирургическая активность. Согласно данным ГНЦК, гормональная зависимость формируется у 20-35% больных тяжёлым язвенным колитом. Нередко признаки зависимости и резистентности наблюдаются одновременно, вынуждая прибегнуть к небезопасным и агрессивным методам воздействия.

Гормональная зависимость – это реакция на терапию глюкокортикоидами, при которой положительный лечебный эффект сменяется реактивацией воспалительного процесса на фоне снижения дозы или отмены кортикостероидов. Это особый вариант рефрактерного колита. Мы полагаем, что существует по меньшей мере 4 различных этиопатогенетических варианта гормональной зависимости:

- истинная гормональная зависимость, сочетающаяся со стероидрезистентностью;
- ложная, обусловленная неадекватным лечением;
- собственно хроническая надпочечниковая недостаточность;
- смешанная или комбинированная форма.

В настоящее время до конца неизвестны причины и механизмы формирования гормональной зависимости. Тем не менее мы полагаем, что в ряду этиологических факторов несомненно найдут своё место дефекты самой гормональной терапии, персистирующая активность воспаления, преходящее или стойкое снижение функции гипофизарно-надпочечниковой системы. Вероятно, в некоторых случаях гормональная зависимость и резистентность наследственно обусловлены, в других – представляют собой приобретённый дефект гормональных рецепторов и дисбаланс между пролиферацией и гибелью клеток, то есть disregулированность апоптоза. Гипотеза о низкой плотности гормональных рецепторов у больных с воспалительными заболеваниями кишечника, особенно при рефрактерном течении, недавно получила убедительное подтверждение.

Именно иммунодепрессантам принадлежит ответственная роль в терапии больных с воспалительными заболеваниями толстой кишки с гормональной зависимостью и резистентностью. Однако эта роль для различных препаратов расценивается неоднозначно. К числу препаратов первой линии и длительного применения относят 6-меркаптопурин и азатиоприн. Они прекрасные спарринг-партнёры для глюкокортикоидов. Пуриновые аналоги позволяют снизить и отменить гормоны у 60-70% больных с гормональной зависимостью при соблюдении определённых правил, а именно: они должны назначаться одновременно с гормонами, чтобы их действие успело проявиться. Суточная доза азатиоприна должна быть не более 150 мг. Эффект можно ожидать лишь к исходу третьего месяца непрерывного приёма. Пуриновые аналоги дают сравнительно мало побочных явлений, и их следует применять у больных с гормональной зависимостью как можно дольше – 2-3 года и более.

Препаратом второй линии для долгосрочной терапии является метотрексат, который используют при непереносимости азатиоприна или необходимости ускорить эффект. Его вводят внутрь или внутримышечно в дозе 30 мг в неделю. Результат можно получить через 2-4 недели. Побочные явления немногочисленны. К сожалению, как и азатиоприн, он не обеспечивает стойкого эффекта. При отмене возникают обострения. Вспышки более лёгкие, чем прежде, иногда возникают и на фоне терапии спустя 6 месяцев от начала приёма.

Циклоспорин может применяться внутрь, внутривенно, в дозе 4-6 мг/кг массы тела с хорошим и быстрым эффектом, наступающим уже через 5-7 дней. Действие кратковременно. Его чаще используют для прерывания атаки с последующим переходом на иммунодепрессанты, пригодные для пролонгированного приёма.

Таргетная терапия при БК и НЯК

В последнее время при болезни Крона и неспецифическом язвенном колите стали применять селективный иммунодепрессант ремикейд (инфликсимаб), представляющий собой моноклональные антитела к ФНО-альфа. Лечение ремикейдом следует проводить одновременно с применением метотрексата.

Лечение при тяжёлой или средней степени тяжести активной болезни Крона у взрослых.

Ремикейд вводят однократно в дозе 5 мг/кг. При отсутствии эффекта в течение 2 недель после первого введения повторное назначение ремикейда не представляется целесообразным. Для пациентов, имевших положительный эффект после первого введения ремикейда, лечение можно продолжить, при этом следует выбрать один из двух возможных вариантов стратегии лечения:

- препарат вводят в той же дозе через 2 недели и 6 недель после первого введения, и затем каждые 8 недель; в поддерживающую фазу лечения некоторым пациентам для достижения эффекта от лечения может потребоваться увеличение дозы до 10 мг/кг;
- препарат вводят повторно в той же дозе только при рецидиве заболевания, при условии, что после первого введения прошло не более 16 недель (из-за повышенного риска развития аллергических реакций замедленного типа).

Лечение при тяжёлой или средней степени тяжести активной болезни Крона у детей и подростков в возрасте от 6 до 17 лет включительно.

Первоначальная доза ремикейда составляет 5 мг/кг. затем препарат вводят в той же дозе через 2 недели и 6 недель после первого введения и далее – каждые 8 недель. У некоторых пациентов для достижения эффекта от лечения может потребоваться увеличение дозы до 10 мг/кг. Лечение ремикейдом следует проводить одновременно с применением иммуномодуляторов – 6-меркаптопурина, азатиоприна или метотрексата. При отсутствии эффекта от лечения в течение 10 недель дальнейшее применение ремикейда не рекомендуется.

Лечение при болезни Крона с образованием свищей у взрослых.

Ремикейд вводят в разовой дозе 5 мг/кг, затем введение препарата в той же дозе производят через 2 недели и 6 недель после первого введения. При отсутствии эффекта после введения этих трёх доз продолжение лечения ремикейдом представляется нецелесообразным. При наличии эффекта лечение можно продолжить, при этом следует выбрать один из двух возможных вариантов стратегии лечения:

- препарат вводят в той же дозе через 2 недели и 6 недель после первого введения, и затем каждые 8 недель; в поддерживающую фазу лечения некоторым пациентам для достижения эффекта от лечения может потребоваться увеличение дозы до 10 мг/кг;

- препарат вводят повторно в той же дозе только при рецидиве заболевания, при условии, что после первого введения прошло не более 16 недель (из-за повышенного риска развития аллергических реакций замедленного типа).

Сравнительных исследований указанных двух вариантов лечения болезни Крона не проводилось. Имеющиеся данные о применении препарата по второму варианту стратегии лечения – повторном введении в случае рецидива – ограничены.

Лечение при язвенном колите

Первоначальная доза ремикейда составляет 5 мг/кг. затем препарат вводят в той же дозе через 2 недели и 6 недель после первого введения и далее – каждые 8 недель. У некоторых пациентов для достижения эффекта от лечения может потребоваться увеличение дозы до 10 мг/кг.

Правила приготовления инфузионного раствора.

1. Рассчитайте дозу и необходимое количество флаконов ремикейда (каждый флакон содержит 100 мг инфликсимаба) и требуемый объём готового раствора препарата.

2. Содержимое каждого флакона растворить в 10 мл воды для инъекций, используя шприц с иглой 21 калибра (0,8 мм) или меньшего. Перед введением растворителя с флакона снимают пластиковую крышку и протирают пробку 70% раствором этилового спирта. Иглу шприца вводят во флакон через центр резиновой пробки, струю воды направляют по стенке флакона. Не используйте флакон при отсутствии в нём вакуума (определяется при прокалывании иглой пробки флакона).

Осторожно перемешайте раствор вращением флакона до полного растворения лиофилизированного порошка. Избегайте продолжительного и колебательного перемешивания.

Не встряхивать. При растворении возможно образование пены, в этом случае раствору следует дать постоять в течение 5 минут.

Полученный раствор должен быть бесцветным или слабо жёлтого цвета и опалесцирующим. В нём может присутствовать небольшое количество мелких полупрозрачных частиц, поскольку инфликсимаб является белком. Раствор, в котором присутствуют тёмные частицы, а также с изменённым цветом использованию не подлежит.

3. Довести общий объём приготовленной дозы раствора ремикейда до 250 мл 0,9% раствором хлорида натрия для инъекций. Для этого из стеклянного флакона или инфузионного мешка, содержащего 250 мл 0,9% раствора хлорида натрия, удаляют объём, равный объёму приготовленного раствора ремикейда на воде для инъекций. После этого медленно добавляют ранее приготовленный раствор ремикейда в бутылку или инфузионный мешок с 0,9% раствором хлорида натрия и осторожно перемешивают. Нельзя вводить препарат неразведённым.

4. В связи с отсутствием в препарате консерванта введение инфузионного раствора должно быть начато как можно скорее и не позже 3 часов после приготовления.

5. Не следует вводить ремикейд совместно с какими-либо другими лекарственными средствами через одну инфузионную систему.

6. Инфузионный раствор перед началом введения должен быть проверен визуально. В случае наличия непрозрачных частиц, посторонних включений и изменённого цвета он не подлежит применению.

7. Неиспользованная часть инфузионного раствора дальнейшему применению не подлежит.

Больные пожизненно вынуждены соблюдать диету, периодически проходить обследование в отделении колопроктологии, включающее ирригографию, фиброколоноскопию со взятием биопсии, гистологическим и цитологическим исследованием.

6.2. Дополнительная литература

1. Григорьева Г.В. Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона /Г.А. Григорьева // Клин. медицина. 1991. – Т. 69, №11. – С. 108-115.
2. Шапошников В.И. Некоторые аспекты хирургического лечения воспалительных заболеваний кишечника // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 259-261.
3. Хотиняну В.Ф., Тимиш Т.Г., Цуркан В.С. Консервативное и хирургическое лечение болезни Крона с кишечной и перианальной локализацией // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 250-254.
4. Жуков Б.Н., Андреев П.С., Каторкин С.Е. и др. Комплексное лечение больных с обострением неспецифического язвенного колита // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 250-254.
5. Воспалительные заболевания кишечника: практическое руководство / Под ред. Prof. Dr. Jens Rasenack, Германия, 2010. – 80 с.

6.3. Тестовый контроль

1. При колоноскопии в толстой кишке выявлен воспалительный процесс. Между участками воспаления есть участки неизменённой слизистой. Прямая кишка без поражений. Ваш диагноз? (4)
 - 1 – ишемический колит;
 - 2 – язвенный колит;
 - 3- амёбная дизентерия;
 - 4 – болезнь Крона;
 - 5 – болезнь Гиршпрунга.
2. При болезни Крона лечение включает (1,3,4):
 - 1 – назначение антибиотиков;
 - 2 – опорожнение желудка через зонд и парентеральное питание;
 - 3 – назначение стероидных гормонов и сульфасалазина;
 - 4 – резекцию поражённого участка кишки;
 - 5 – только назначение специальной диеты.
3. При подозрении на неспецифический язвенный колит первым шагом в обследовании будет (3):
 - 1 – КТ органов брюшной полости и малого таза;
 - 2 – ангиография мезентериальных артерий;
 - 3 – ирригоскопия;
 - 4 – биопсия слизистой оболочки тонкой кишки;
 - 5 – эндоскопия верхних отделов ЖКТ.

4. Во время лапаротомии, предпринятой по поводу острого аппендицита установлено воспаление слепой кишки с налётом фибрина и резкое сужение терминального отдела подвздошной кишки, не доходя до слепой кишки на 3,0 см. Червеобразный отросток флегмонозно изменён. Какой объём операции выполнить в данной ситуации? (3)

- 1 – аппендэктомия;
- 2 – введение антибиотиков в брыжейку и дренирование брюшной полости;
- 3 – резекция илеоцекального угла с червеобразным отростком;
- 4 – резекция терминального отдела подвздошной кишки;
- 5 – обходной илеотрансверзоанастомоз.

5. В какой ситуации показана операция при болезни Крона (1,2,3,4,5):

- 1 – рубцовый стеноз кишки;
- 2 – инфильтрат брюшной полости;
- 3 – внутренний свищ;
- 4 – проктит с перианальными поражениями;
- 5 – безуспешность консервативной терапии.

6. Болезнь Крона дифференцируют со следующими заболеваниями (1,3,4,5):

- 1 – неспецифический язвенный колит;
- 2 – полипоз толстой кишки;
- 3 – актиномикоз;
- 4 – туберкулёз;
- 5 – лимфогранулематоз.

7. Какие осложнения бывают при болезни Крона? (1,2,3,4,5):

- 1 – ректальные и периректальные свищи;
- 2 – перфорация язв;
- 3 – жировая и лейкоцитарная инфильтрация печени;
- 4 – периферические флебиты;
- 5 – поражение глаз (ирит, иридоциклит, хориоидит, эписклерит).

8. Укажите наиболее частое место поражённого органа (3):

- 1 – пищевод;
- 2 – желудок;
- 3 – тонкая кишка;
- 4 – толстая кишка;
- 5 – правая половина толстой кишки.

9. Укажите характерные рентгенологические признаки при болезни Крона (1,2,3,4,5):

- 1 – «булыжная мостовая»;
- 2 – «водопроводный шланг»;
- 3 – нечёткий рельеф слизистой оболочки;
- 4 – «симптом струны»;
- 5 – чаши Клойбера.

10. Зуд кожи, потливость, увеличение периферических лимфоузлов, эозинофилия, моноцитоз, лимфопения характерны для (2):

- 1 – болезни Крона;
- 2 – лимфогранулематоза;
- 3 – неспецифического язвенного колита;
- 4 – туберкулёза кишечника;

5 – мезентериального лимфаденита.

11. Для какого заболевания характерно раннее образование спаек с соседними петлями, лимфоцитоз, эозинофилия, обызвествление лимфатических узлов (2):

- 1 – болезнь Крона;
- 2 – туберкулёз кишечника;
- 3 – неспецифический язвенный колит;
- 4 – мезентериальный лимфаденит;
- 5 – лимфогранулематоз.

12. Рентгенологически выявленный стеноз тонкой кишки характерен для (1,2,3,4,5):

- 1 – туберкулёз кишечника;
- 2 – болезнь Крона;
- 3 – доброкачественной опухоли;
- 4 – злокачественной опухоли;
- 5 – лимфогранулематоза.

13. Какой рентгенологический признак характерен для начальной стадии болезни Крона (5):

- 1 – чаши Клойбера;
- 2 – стеноз участка кишки;
- 3 – сужение просвета кишки;
- 4 – «булыжной мостовой»
- 5 – сглаженный рельеф слизистой оболочки с утолщением складок. Участок кишки в виде ригидной трубки.

14. Стул сероватой окраски, мазеподобной консистенции, прогорклый запах характерны для (2):

- 1 – лимфогранулематоза;
- 2 – болезни Крона;
- 3 – неспецифического язвенного колита;
- 4 – туберкулёза кишечника;
- 5 – спаечной болезни брюшной полости.

15. Вздутие и урчание в животе характерно для (1,2,3):

- 1 – болезни Крона;
- 2 – спаечной болезни брюшной полости;
- 3 – туберкулёза кишечника;
- 4 – лимогранулематоза;
- 5 – мезентериального лимфаденита.

16. Верхняя брыжеечная артерия кровоснабжает (3):

- 1 – всю толстую кишку;
- 2 – левую половину толстой кишки;
- 3 – правую половину толстой кишки;
- 4 – толстую кишку не кровоснабжает.

17. Нижняя брыжеечная артерия кровоснабжает (4):

- 1 – всю толстую кишку;
- 2 – левую половину толстой кишки;
- 3 – правую половину толстой кишки;
- 4 – левую половину толстой кишки, исключая бассейн средней и нижней прямокишечных артерий.

5 – толстую кишку не кровоснабжает.

18. Венозный отток от толстой кишки осуществляется (5):

1 – в воротную вену;

2 – в нижнюю полую вену;

3 – в воротную вену от правой половины, в нижнюю полую вену от левой половины толстой кишки;

4 – в нижнюю полую вену от правой половины, в воротную вену от левой половины толстой кишки.

5 – в воротную вену, а от нижней трети прямой кишки – в нижнюю полую вену.

19. Основные методы обследования проктологических больных (4):

1 – пальцевое обследование, аноскопия, ректороманоскопия, фиброколоноскопия;

2 – ирригография, проктография, КТ, МРТ, УЗИ.

3 – сфинктероманометрия, биопсия, цитологическое и гистологическое исследования;

4 – всё выше перечисленное.

20. Неспецифический язвенный колит по этиологии (4):

1 – аутоиммунное заболевание;

2 – инфекционное заболевание;

3 – генетическая патология;

4 – этиология неизвестна.

21. Неспецифический язвенный колит имеет следующие формы (3):

1 – острая, хроническая;

2 – острая, подострая, хроническая;

3 – молниеносная, острая, непрерывно рецидивирующая, хроническая рецидивирующая;

4 – не имеет делений на формы.

22. Основная триада клинических признаков неспецифического язвенного колита (1):

1 – боль в животе, диарея, выделение крови с калом;

2 – боль в животе, тенезмы, метеоризм;

3 – диарея, мелена, недержание стула и газов;

4 – боль в животе, запоры, мелена.

23. В анамнезе у больных с неспецифическим язвенным колитом всегда есть (3):

1 – семейная предрасположенность;

2 – дисбактериоз;

3 – лекарственные или пищевые аллергические реакции;

4 – предшествующая кишечная колика;

5 – всё вышеперечисленное.

24. При молниеносной форме неспецифического язвенного колита в каловых массах не бывает (1):

1 – гноя;

2 – участков слизистой;

3 – слизи;

4 – прожилок крови;

5 – тёмной крови, смешанной с калом.

25. Неспецифический язвенный колит любой локализации в толстой кишке сопровождается (2):

- 1 – рефлюкс-илеитом;
- 2 – проктитом и криптитом;
- 3 – токсической дилатацией толстой кишки;
- 4 – исчезновением гаустр, спазмом кишки.

26. Рентгенологические признаки неспецифического язвенного колита (5):

- 1 – равномерное сужение просвета кишки, усиление продольной складчатости;
- 2 – смещение медиально и вниз обоих изгибов, исчезновение гаустр;
- 3 – дефекты наполнения при двойном контрастировании;
- 4 – нечёткость контуров кишки из-за наличия язв и псевдополипов;
- 5 – все вышеперечисленные признаки.

27. Осложнения острой и молниеносной форм неспецифического язвенного колита (3):

- 1 – перфорация кишки с развитием перитонита, профузное кровотечение;
- 2 – рубцовое сужение кишки, токсическая дилатация кишки;
- 3 – перфорация кишки с развитием перитонита или с развитием флегмоны забрюшинной клетчатки, токсическая дилатация кишки, профузное кровотечение;
- 4 – токсическая дилатация кишки, профузное кровотечение.

28. Осложнения хронических форм неспецифического язвенного колита (2):

- 1 – токсическая дилатация кишки, малигнизация;
- 2 – малигнизация, рубцовое сужение, профузное кровотечение;
- 3 – малигнизация, перфорация кишки с развитием перитонита, динамическая непроходимость;
- 4 – профузное кровотечение, токсическая дилатация кишки, малигнизация.

29. Второй этап операции Гартмана – это (2):

- 1 – ушивание одноствольного искусственного заднего прохода;
- 2 – анастомоз между приводящей петлёй толстой кишки и культёй прямой кишки;
- 3 – внутрибрюшинное закрытие двухствольного искусственного заднего прохода;
- 4 – внебрюшинное закрытие двухствольного искусственного заднего прохода.

30. Рекомендации больным неспецифическим язвенным колитом в период ремиссии (5):

- 1 – постоянное диспансерное наблюдение;
- 2 – периодическое эндоскопическое обследование;
- 3 – соблюдение строгой диеты;
- 4 – санаторно-курортное лечение;
- 5 – всё перечисленное.

6.4 Ситуационные задачи.

Задача №1.

Больной С., 20 лет, обратился с жалобами на слабость, быструю утомляемость, повышение температуры тела по вечерам до $37,5^{\circ}\text{C}$, снижение аппетита, понос с отделением жидкого пенистого стула с примесью слизи с прогоклым запахом. Этим симптомам предшествовали боли в правом нижнем квадранте живота.

При осмотре: правильного телосложения, сниженного питания. Кожа и слизистые бледные. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 70 в минуту. АД 115/65 мм рт. ст. Живот правильной формы, активно участвует в акте дыхания. При пальпации болезненный в правой подвздошной области. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании патологических изменений не выявлено.

Анализ крови: Эр $3,7 \times 10^{12}/\text{л}$, Л $9,0 \times 10^9/\text{л}$.

1. Какой Ваш диагноз? 2. Объём обследования. 3. План лечения.

Задача №2.

Больная С., 28 лет, жалуется на боли в правой подвздошной области, которые появились после аппендэктомии через 10 дней. Кроме боли появилось вздутие живота, жидкий стул до 4 раз в сутки с примесью слизи и значительного количества крови. По вечерам последние 5 дней повышение температуры до $37,3^{\circ}\text{C}$, снижение аппетита.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 60 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен серым налётом. Живот мягкий, правильной формы, активно участвует в дыхании. При пальпации определяется болезненность в правой половине живота. Участков притупления нет. При ректальном исследовании особенностей нет.

Анализ крови: Эр $3,6 \times 10^{12}/\text{л}$, Л $12,0 \times 10^9/\text{л}$.

1. Предварительный диагноз? 2. План обследования? 3. Лечебная тактика?

Задача №3.

У больного М., 35 лет, во время операции по поводу острого аппендицита, обнаружена слабо выраженная инфильтрация червеобразного отростка, слепой кишки и терминального отдела подвздошной кишки. Хирург, вспоминая анамнез заболевания и клиническую картину, установил диагноз: болезнь Крона.

1. Какая хирургическая тактика?
2. Какой объём лечения?

Задача №4.

У больной С., 52 года, во время операции по поводу острого аппендицита выявлена выраженная инфильтрация червеобразного отростка, слепой кишки и терминального отдела подвздошной кишки. Выпота и гнойного содержимого в брюшной полости нет.

1. Ваш диагноз?
2. Как поступить с червеобразным отростком?

Задача №5.

Больной Я., 49 лет, с диагнозом болезнь Крона, локализацией процесса в терминальном отделе подвздошной кишки лечился в течение 3 недель в полном объёме включая кортикостероиды. Эффекта от лечения не наступило, что послужило показанием к оперативному лечению.

Во время лапаротомии выявлен плотный инфильтрат, занимающий илеоцекальную область.

1. Какой объём операции показан в данной ситуации?
2. Какие особенности лечения в послеоперационном периоде?

Задача №6.

Больной Ю., 12 лет, жалуется на боли в животе, повышение температуры до $37,5^{\circ}\text{C}$, снижение аппетита и наличие жидкого со слизью серого цвета пенистого стула. Примеси крови в испражнениях нет. Месяц назад лечился по поводу острого респираторного заболевания.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Питание пониженное. Кожа и видимые слизистые бледные. Язык обложен серым налётом. Живот правильной формы, слегка вздут. При перкуссии около пупка тимпанит, в правой подвздошной области незначительное притупление. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании – без особенностей.

Анализ крови: Эр $3,9 \times 10^{12}/\text{л}$, Л $12,0 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 35 мм/час.

1. Предварительный диагноз. 2. План обследования. 3. План лечения.

Задача №7.

Больная Э., 46 лет, при безуспешном лечении при болезни Крона, оперирована. Во время операции в терминальном отделе подвздошной кишки, не доходя 20 см до купола слепой кишки имеется стриктура диаметром 1,5 см, а шириной 3 см.

1. Какой объём операции в данной ситуации?
2. В чём особенности ведения послеоперационного периода?

Задача №8.

Больному В., 13 лет, лечившемуся без эффекта по поводу болезни Крона показано оперативное лечение. Во время операции вся толстая кишка изменена: стенка утолщена, инфильтрирована с мягким налётом фибрина, местами на фоне обычного размера кишки имеются выраженные сращения.

1. Какой объём оперативного вмешательства показан в данной ситуации?
2. Особенности послеоперационного периода?

Задача №9.

Больному Л., 17 лет, по поводу болезни Крона с локализацией процесса в толстой кишке проводилась консервативная терапия. От лечения эффекта нет. Больной похудел, ослаб и в перианальной области образовались свищи с наличием гнойных затёков. Безуспешность консервативного лечения служит показанием к оперативному вмешательству.

1. Какой объём операции показан в данной ситуации?
2. Какие особенности послеоперационного периода?

Задача №10.

Больному К., 50 лет, по поводу болезни Крона 2 месяца назад наложена одноствольная илеостома, вскрыты затёки на промежность при свищах перианальной области. Общее состояние удовлетворительное. Больной просит ликвидировать илеостому.

Ваши действия?

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

1. Введение

Число больных с заболеваниями прямой кишки неуклонно растёт, что сопровождается снижением трудоспособности и качества жизни.

Цель: - научить навыкам клинического обследования больных с подозрением на заболевания прямой кишки, уметь использовать полученные данные для постановки диагноза.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию толстой кишки	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.I – Новосибирск: Сибмедииздат НГМА, 2005, С.414-436	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Хирургические болезни: учебник для студентов медицинских ВУЗов/ ред. М.И. Кузин. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2006. – 784с. УЧЛ – Рекомендовано отраслевым мин-вом, УЧЛ – Учебник.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Хирургическая анатомия прямой кишки. 2. Классификация заболеваний прямой кишки. 3. Основные методы диагностики заболеваний прямой кишки. 4. Микробиологические аспекты заболеваний прямой кишки. 5. Геморрой (патогенетические механизмы развития заболевания, клиническая картина, осложнения, диагностика, методы консервативного и малоинвазивного лечения, показания и методы хирургического лечения). 6. Парaproктит (классификация, патогенез, клиническая картина, осложнения, диагностика, методы консервативного и малоинвазивного лечения, показания и методы хирургического лечения). 7. Другие заболевания прямой кишки. 8. Пути улучшения результатов лечения больных с заболеваниями прямой кишки. <p>Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уметь собрать анамнез у больных с заболеваниями прямой кишки для определения той или иной патологии. 2. Назначить адекватное обследование больного. 3. Назначить адекватное консервативное лечение. 4. Определить показания для оперативного лечения. 	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с заболеванием прямой кишки.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении	Оценка дискуссии

	клинического разбора	
--	----------------------	--

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

В зависимости от зоны поражения и его природы клинические проявления можно разделить на характерные для патологии тканей, окружающих прямую кишку, для заболеваний дистального отдела прямой кишки, анального канала и для патологии ободочной кишки.

При патологии параректальной клетчатки, крестцово-копчиковой области больные предъявляют жалобы на боли различной степени интенсивности, наличие опухолевидных образований, свищей с гнойным отделяемым.

Болезненные ощущения в заднем проходе указывают чаще всего на анальную трещину, тромбоз геморроидальных узлов, острый парапроктит. Появление крови в большем или меньшем количестве при дефекации является одним из частых симптомов заболеваний анального канала и прямой кишки: наиболее характерно для геморроя. Слизь, гной, выделяясь из заднего прохода, приводят к мацерации кожи, зуду, жжению, дополнительным болям. Нарушение нормальной дефекации в виде тенезмов, поносов, запоров, чередование последних, особенно в сочетании с патологическими примесями в каловых массах, позволяет предполагать патологию вышележащих отделов толстой кишки.

Каждый больной, обратившийся с отмеченными жалобами, подлежит специальному обследованию.

Учитывая определенную деликатность темы предстоящего разговора с больным, от врача требуется особенное внимание, предупредительность в выяснении истинных жалоб больного, тщательный сбор анамнеза; необходимо преодолеть естественное чувство смущения пациента, помочь наводящими вопросами.

Для выявления наружных свищей, геморроя, анальной трещины, изменений кожного покрова обязателен наружный осмотр области заднего прохода.

Пальцевое исследование прямой кишки и окружающих органов малого таза является важнейшим и высокоинформативным методом обследования. При этом определяется тонус сфинктера, эффективность волевого сокращения, состояние слизистой анального канала, ампулы, подвижность стенок кишки, отношение к влагалищу, матке, состояние предстательной железы.

Ректороманоскопия должна быть выполнена у всех пациентов, обратившихся к хирургу по поводу нарушений в работе кишечника. Современные отечественные ректоскопы с волоконной осветительной системой удобны в работе, соответствуют по своим параметрам мировому уровню. Ректороманоскопия выполняется после очистительных клизм. Ректоскоп вводят на глубину 5 – 7 см вместе с мандреном, последний извлекают и дальнейшее продвижение осуществляют нагнетая воздух, под контролем зрения. Исследуют размер просвета кишки, складчатость, подвижность стенок кишки, выраженность сосудистого рисунка, наличие патологических образований. На этапе извлечения тубуса оценивают анальный канал, выраженность геморроидальных узлов. Необходимо отметить, что внутренние геморроидальные узлы можно определить только при аноскопии. Кроме ректоскопа это выполняется с помощью ректального зеркала, аноскопа.

Колоноскопия является важнейшим методом исследования в большинстве случаев патологии толстой кишки.

Рентгенологическое исследование толстой кишки (ирригоскопия) также позволяет правильно установить характер патологии толстой кишки.

ГЕМОРРОЙ

В большинстве цивилизованных стран число больных геморроем постоянно возрастает и эта патология является одной из самых распространенных. В настоящее время общепринята теория возникновения геморроя из заложенных в процессе нормального эмбриогенеза трех основных коллекторов кавернозной ткани подслизистого слоя дистальной части прямой кишки. Геморроем страдают более 10% взрослого населения, при удельном весе среди болезней прямой кишки в 40%. Собственно наличие кавернозных образований в дистальном отделе подслизистого слоя прямой кишки является нормальным состоянием, но нарушение оттока крови, развитие воспалительного процесса, механическое и химическое раздражения приводят к возникновению заболевания.

Классификация геморроя.

По этиологии:

- а) врожденный (или наследственный);
- б) приобретенный: первичный или вторичный (симптоматический).

По локализации:

- а) внутренний (подслизистый);
- б) наружный (подкожный);
- в) межучочный (под переходной складкой).

По клиническому течению:

- а) острый;
- б) хронический.

Клиническая картина. Принято различать две основные клинические формы геморроя: *острую и хроническую*.

Для постепенного **хронического** течения на первом этапе характерно появление неприятных ощущений, умеренного зуда, затруднения при дефекации. На этом фоне в последующем периодически возникает примесь крови на каловых массах. Количество крови может быть значительным, развивается анемия, требующая специального лечения. На последующем этапе, при отсутствии лечения, наступает выпадение узлов. В *I стадии* выпадения узлы выпадают при дефекации и самостоятельно вправляются, во *II стадии* — требуется ручное вправление, в *III стадии* — выпадают и вне дефекации — в вертикальном положении, физической нагрузке, кашле. Течение болезни, за исключением ситуаций выпадения во II и III стадиях, может быть волнообразным, в зависимости от множества внешних факторов, сезонного характера, физических нагрузок, что позволяет говорить о хронической форме геморроя.

Острый геморрой представлен тромбозом геморроидальных узлов. Ведущим в клинической картине является наличие острой боли в области заднего прохода. Различают три степени острого геморроя (или тромбоза). При *I степени* видны один или несколько наружных узлов, тугоэластической консистенции, болезненные. Больные чувствуют жжение, зуд, возникает ощущение инородного тела. При *II степени* боли в заднем проходе очень выражены, трудно сидеть, ходить. При осмотре — отек перианальной области, отдельные наружные узлы практически не дифференцируются. При тромбозе *III степени* сплошной отек перианальной области, выпавшие, как бы "ущемившиеся", синюшного цвета, с участками некроза внутренние геморроидальные узлы.

Диагноз геморроя устанавливают на основе тщательного выяснения жалоб пациента. При наружном осмотре анальной области, осторожном разведении входа в анальный канал можно увидеть выбухающие образования слизистой синюшно-розового цвета. Имея в анамнезе жалобы на выпадение узлов, больному предлагают натужиться над тазом. Острый геморрой можно установить при наружном осмотре — при II-III степени тромбоза. Пальцевое исследование и эндоскопия противопоказаны. В других случаях больным выполняют в обязательном порядке пальцевое исследование прямой кишки. Определить пальцем геморроидальные узлы без признаков тромбоза (то есть участков уплотнения) практически не удастся. Только при ректороманоскопии, после осмотра вышележащих отделов слизистой оболочки кишки, во время выведения тубуса выполняют аноскопию, где отчетливо можно увидеть увеличенные аррозированные внутренние геморроидальные узлы на 3-м, 7-м, 11-м часе по циферблату в положении на спине. При сомнительной клинической картине геморроя, нарушенной дефекации, болях в животе обязательно обследование всей толстой кишки: фиброколоноскопия, ирригоскопия; при этом диагноз геморроя устанавливается методом исключения иной патологии.

Лечение. Большинство больных с геморроем подлежит консервативному лечению в амбулаторных условиях.

В случаях умеренно выраженной клинической картины в виде неприятных ощущений в заднем проходе, жжения, зуда, периодической примеси крови в небольшом количестве врачу необходимо уточнить режим питания пациента, имеющиеся нарушения дефекации. Рекомендуются диета, богатая клетчаткой, достаточное количество жидкости (6-8 стаканов в сутки); ограничивают, вплоть до исключения, прием острой, соленой пищи, пряностей, алкоголя. При необходимости назначают растительные слабительные средства: препараты сенны, коры крушины, травяные отвары, "Регулакс", "Кафиол". Перед стулом при плотных каловых массах возможно выполнение микроклизм с вазелиновым маслом. После дефекации очень важна тщательная санация анальной области обмыванием теплой или, при

кровоточивости, зуде, — прохладной водой; возможно применение теплых ванночек со слабо-розовым раствором перманганата калия. Во многих случаях указанные меры оказываются достаточными. Больным, у которых положительный эффект не достигнут, дополнительно назначают ректальные свечи, в зависимости от наличия тех или иных симптомов содержащие красавку, анестезин, новокаин, лидокаин, гормональные препараты или мази типа "Ультрапрокт", "Проктоседил", "Троксевазин". Хороший эффект дает применение французского препарата детралекса. Его можно применять на самых разных стадиях заболевания, в до- и послеоперационном периодах. Курс лечения составляет 1,5 – 2 мес при приеме 1 таблетки дважды в день во время еды. При обострении заболевания (геморроидальных кризах) препарат назначается по 2 таблетки 3 раза в день в течение первых 4 дней, а затем по 2 таблетки 2 раза в день последующие 3 дня.

Больным хроническим геморроем, проявляющимся только кровотечением, возможно использование склерозирующей терапии. Наиболее широко в нашей стране применяется в качестве склерозирующего вещества этиловый спирт; составов растворов для инъекций в геморроидальные узлы известно большое количество, но метод не всегда эффективен и опасен из-за возможности некрозов; применять без большого опыта в проктологии не рекомендуется.

Профилактика обострения и осложнения геморроя:

- а) ограничение в пище соленых, острых блюд, копченостей и алкоголя;
- б) борьба с адинамией, запорами;
- в) занятия физкультурой для лиц сидячего образа жизни.

Показания к операции:

- а) частые кровотечения, приводящие к анемии;
- б) выраженный болевой синдром;
- в) тромбозы геморроидальных узлов;
- г) частые воспалительные обострения;
- д) выпадения узлов, ущемления.

Больным с выпадением геморроидальных узлов, особенно II—III стадий, абсолютно показано оперативное лечение в условиях стационара.

Виды операций:

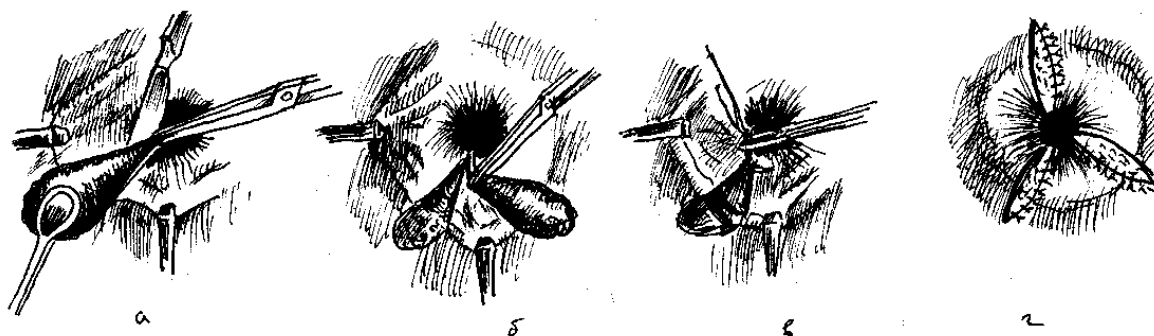
а) способ Миллигана – Моргана: на 3—7—11 часах производится иссечение внутренних и наружных геморроидальных узлов одновременно без ушивания ран слизистой;

б) способ Миллигана – Моргана в модификации В.Л. Рыжика, при котором после иссечения геморроидальных узлов по описанной ранее методике три раны ушиваются по всей длине. При этом отдельные кетгутовые швы накладываются на дно и слизистый край с одной стороны. В результате получают три узкие раневые поверхности, открытые для дренирования по всей длине;

в) способ Миллигана – Моргана в модификации НИИ проктологии с отдельным иссечением внутренних и наружных геморроидальных узлов и полным ушиванием ран прямой кишки и перианальной области;

г) вторая модификация НИИ проктологии способа Миллигана – Моргана. Геморроидальный узел захватывают зажимом Люэра и подтягивают кнаружи. На основание узла радиально, снаружи внутрь накладывают зажим Бильрота таким образом, чтобы концы браншей зажима доходили до сосудистой ножки. Непосредственно под зажимом Люэра геморроидальный узел срезают снаружи внутрь до основания сосудистой ножки, после чего прошивают и перевязывают кетгутовой лигатурой. Под зажимом ложе узла ушивают отдельными кетгутовыми швами;

д) подслизистая резекция геморроидального узла. Возможно выполнение данной операции больным с тромбозом отдельного геморроидального узла. Данная операция выполняема в амбулаторных условиях, отличается малой травматичностью. Срок нетрудоспособности после этих операций около 5-7 дней.



Геморроидэктомия по Миллигану-Моргану в модификации Рыжика.
а-г – этапы операции.

Ведение послеоперационного периода:

- 1) вставать разрешается на 2-е сутки;
- 2) стол № 2 (проктологический) в течение 3 суток, после первого стула — перевод на стол № 15;
- 3) с 4-х суток дается жидкое вазелиновое масло по 30,0 мл х 3 раза в сутки;
- 4) тампон удаляют на 2-й день;
- 5) стационарное лечение 7-8 дней;
- 6) амбулаторное долечивание 2-3 нед.

Обычно больные выписываются из стационара после геморроидэктомии на 7 - 8 сутки на амбулаторное долечивание. У многих сохраняются различной интенсивности боли в заднем проходе во время и после дефекации, иногда — незначительная примесь крови, жжение, зуд. При наружном осторожном осмотре анального канала в местах иссечения узлов видны узкие линейные свежие рубцы, возможно раны; перианальная кожа может быть отечна. Во время контрольных осмотров необходимо выполнять санацию заживающих ран, иногда удалить оставшиеся узелки кетгутовых швов. Больные самостоятельно выполняют 2-3 раза в день теплые ванночки со слабым раствором перманганата калия, по возможности — восходящий переменный душ. Целесообразно применение ректальных свечей 2—3 раза в день с анестезином, новокаином, лидокаином, трамалом; а также мазей "Проктоседил", "Ультрапрокт", "Ауробин".

Особое внимание хирург обращает на возможность развития осложнений, прежде всего — возникновение рубцовой стриктуры. Последняя проявляется у больных стойким болевым синдромом, затруднением при дефекации: возникают тенезмы, частые позывы на стул, каловые массы выделяются несколько раз в день уменьшающимися порциями, чувство опорожнения не наступает. Диагноз устанавливается при пальцевом исследовании, которое необходимо выполнять с 10 — 14-го дня после операции каждую неделю в течение месяца после операции.

Важное значение в послеоперационном периоде имеет диета, характер которой соответствует в основных чертах диете при консервативном лечении хронического геморроя.

Общий срок временной нетрудоспособности больного после радикальной геморроидэктомии в неосложненных случаях составляет в среднем 3-4 нед. В последующем целесообразно ограничение физического труда на 1-2 мес.

АНАЛЬНАЯ ТРЕЩИНА

Это заболевание относится к часто встречающимся, по обращаемости занимает второе место после геморроя.

Возникает трещина в результате повреждения слизистой анального канала как при запорах, так и при поносах. В большинстве случаев имеет место сочетание трещины с патологией вышележащих отделов желудочно-кишечного тракта, в 60-70% трещина образуется на фоне геморроя.

Анальная трещина представляет собой дефект стенки анального канала линейной или овальной формы, длиной 1-1,5 см на уровне переходной складки. В 85% случаев анальная трещина располагается на 6 часах, в 8-10% — на 12 часах, обычно у женщин; иногда имеет место сочетание двух "целующихся" трещин.

Клиническая картина. Основным симптомом в картине заболевания является очень выраженная боль во время и после дефекации. Иногда больные, доведенные болью до отчаяния, весьма эмоционально описывают свои страдания. Страх перед дефекацией приводит к задержке стула на несколько дней. После этого неизбежное опорожнение кишечника при плотных каловых массах напоминает самую мрачную экзекуцию. Болевой синдром сохраняется несколько часов, может длиться до следующего стула. Больные ощущают стойкий спазм анального жома, чувство непроходимости в заднем проходе. Примесь крови только при наличии трещины незначительна, выраженное кровотечение свидетельствует о сочетании с другой патологией, как правило, геморроем. С течением времени болевой синдром может несколько уменьшиться, больной адаптируется к боли. Трещина может частично эпителизоваться, вновь рецидивировать, превращаясь в рубцовую поверхность типа пектеноза. Характер неприятных ощущений изменяется: зуд, жжение вследствие подтекания слизи из просвета кишки по плоскому рубцу.

В клинической практике принято обычно выделять *острую* и *хроническую* анальную трещину, что является весьма условным. При возникновении трещина выглядит в виде линейного дефекта с ровными мягкими краями. Через 3-4 нед или значительно позднее края трещины становятся плотными, приобретают "омозолелый" характер, дефект слизистой становится овальной формы, с дном серого цвета, фибрином. В таких случаях обычно говорят о хронической трещине, консервативное лечение признается неэффективным.

Диагностика. Наличие у пациента анальной трещины устанавливают при тщательном выяснении жалоб и наружном осмотре анальной области.

Осторожно разводят пальцами стенки заднепроходного канала, что требует от врача внимания и настойчивости. Вводить палец в заднепроходное отверстие не желательно, но при необходимости уточнения патологии следует предварительно ввести больному анальгетики, хорошо смазать перчатку вазелином или гидрофильной мазью с местно анестезирующими средствами. Ректоскопия должна быть отложена на время после заживления трещины или может быть выполнена после местной анестезии инъекцией 5—10 мл 1% раствора новокаина под трещину.

Лечение. Амбулаторное лечение больного с анальной трещиной направлено на купирование болей и спазма анального жома, регуляцию стула, собственно заживление трещины как раны. Предпочтительно выглядит следующая схема лечения. Больному уточняют диету: пища преимущественно растительного характера: супы, винегреты с большим количеством свеклы, капусты, моркови, растительного масла. Весьма желательны

чернослив, урюк, курага, инжир. Положительно оцениваются свежие кисломолочные продукты. Назначают растительные слабительные средства — препараты сенны, "Кафиол", "Регулакс" или вазелиновое масло по 1-2 столовой ложке 2-3 раза в сутки. Исключают из приема острые и особо соленые продукты, пряности, полностью алкоголь. Такой диеты больной должен придерживаться весь срок лечения — до 2-3 мес.

Утром, до предполагаемой дефекации, выполняют очистительную или встречную масляную (вазелин) микроклизму, 100-150 мл. После опорожнения кишечника необходимы обмывание теплым восходящим душем или теплая (36–37°) ванночка со слабо-розовым раствором перманганата калия в течение 5 - 15 минут. Тщательно обсушивают область заднего прохода и вводят ректально свечу с новокаином, анестезином, трамалом. В течение дня 2-3 раза повторяют ванночку или обмывание душем; вводят повторно свечи с анестезином или мази "Ультрапрокт", "Проктоседил", "Ауробин". Во время посещения больным поликлиники хирург оценивает эффект от лечения, при сохраняющемся болевом синдроме, спазме анального жома возможно выполнение блокады: в Государственном научном центре колопроктологии отдают предпочтение введению 25-50 мг гидрокортизона в 3-4 мл 1% раствора новокаина непосредственно под трещину, по 5-6 инъекций через 2-3 дня.

Выраженные боли обычно купируются в течение 3-5 дней. На этот период больной признается временно нетрудоспособным. Полное заживление трещины происходит через 1,5-2 мес.

Оперативное лечение при трещине слизистой анального канала считается показанным больным, у которых трещина в течение длительного времени (1-3 мес) представлена язвой с плотными краями, в рубцовых тканях.

В хирургическом кабинете возможно выполнение операции по поводу трещины только в случаях, когда убедительно доказано отсутствие выраженного геморроя, то есть когда нет необходимости одновременного удаления геморроидальных узлов и трещины.

Вечером накануне и рано утром в день операции выполняют очистительные клизмы.

Предпочтительны методики, наиболее простые в исполнении, операции выполняются под местной анестезией. Основные этапы этого вида обезболивания разработаны А.Н. Рыжихом. Первым этапом выполняется круговая инфильтрация кожи вокруг анального отверстия 0,5% раствором новокаина, вторым — из 4 точек в область сфинктера вводится по 10 мл 0,5% раствора новокаина. После этого делают дополнительные инъекции 0,25% раствора новокаина по 20 мл спереди и по бокам в ишиоректальное пространство и 50 мл ретроректально.

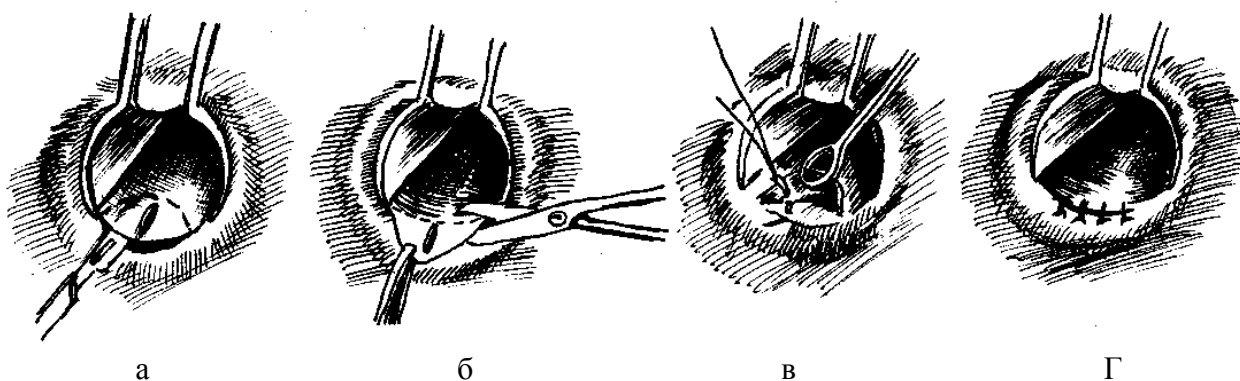
После эффективного обезболивания делают дивульсию анального жома ректальным зеркалом или пальцами по Рекамье. В 50-60% случаев этого оказывается достаточно для последующего заживления трещины. Но значительно более эффективно иссечение трещины вместе с рубцами, "сторожевым" бугорком и пораженной криптой, что производится в трех вариантах:

1) по Габриэлю, при этом трещина иссекается в радиарном направлении, образовавшаяся ранка заживает вторичным натяжением;

2) с выполнением частичной сфинктеротомии, проводится у больных с выраженным гипертонусом сфинктера;

3) с низведением слизистой анального канала. После дивульсии анального жома выполняется полулунный разрез в 1/3—1/4 окружности анального канала с основанием, направленным в просвет кишки, выкраивается слизисто-подслизистый лоскут, который отсепааровывается сверху выше трещины, после чего отсекается вместе с трещиной и удаляется. Оставшаяся часть лоскута низводится книзу и фиксируется к коже в два ряда, подшивается отдельными тонкими кетгутовыми швами. В нашей клинике большинство

больных оперируются по данной методике, имеющей ряд преимуществ: почти полное отсутствие рецидивов трещин, менее выраженный болевой синдром, способствующий ранней послеоперационной реабилитации больных, со значительным сокращением пребывания больного в стационаре.



Иссечение трещины прямой кишки с низведением слизистой анального канала: а — выкраивание слизисто-подслизистого лоскута с его низведением; б — отсечение избытка слизистой с трещиной; в, г — фиксация низведенного лоскута.

Варианты сфинктеротомии без особого в колопроктологии опыта выполнять не рекомендуется. В анальный канал устанавливают тампон с гидрофильной мазью (левосин, левомеколь), который удаляют на следующий день и укладывают на дно раны узкую марлевую полоску с левосином. Больной получает анальгетики, спазмолитики (комбинированные препараты: баралгин, триган и т.п.) по 1-2 таблетки 2-3 раза в сутки.

Диета в первые 1-2 дня — малошлаковая, имеющая цель задержать стул на 2-3 дня. Последний бывает обычно на 3 — 4-е сутки, после приема слабительных средств (вазелиновое масло — по 30 мл 1-2 раза) или очистительные клизмы. В последующие дни диета соответствует этапу консервативного лечения.

Во время перевязок в течение первых 5-7 дней мазевыми турундами создают условия для заживления раны со дна, препятствуя слипанию краев слизистой раны и возникновению свища.

Продолжительность временной нетрудоспособности — около 2 недель, контрольные осмотры в течение 1,5-2 месяца — 1 раз в неделю.

Амбулаторное долечивание больных после операций по поводу анальных трещин, выполненных в стационарах, обеспечивается по общему принципу. В случаях, когда имело место сочетание иссечения трещины и геморроидальных узлов, срок временной нетрудоспособности достигает 4-5 нед.

ПАРАПРОКТИТ

Парапроктит — воспаление околопрямокишечной клетчатки. Заболевание часто встречаемое, страдает около 0,5% взрослого населения, представлено обычно в форме *острого* и *хронического* воспаления.

Локализация парапроктита зависит от строения окружающих прямую кишку фасций, мышц, клетчаточных пространств и места внедрения возбудителя.

На сегодняшний день общепринятой является следующая классификация парапроктитов.

I. Острый парапроктит:

а) по этиологическому принципу — обычный, анаэробный, специфический, травматический,

б) по локализации гнойников, инфильтратов, затеков — подслизистый, подкожный, ишиоректальный, пельвиоректальный, ретроректальный.

II. Хронический парапроктит (свищи прямой кишки):

1. По анатомическому признаку — полные, неполные, наружные, внутренние.

2. По расположению внутреннего отверстия свища — передний, задний, боковой.

3. По отношению свищевого хода к волокнам сфинктера — интрасфинктерный, трансфинктерный, экстрасфинктерный.

4. По степени сложности: простые, сложные.

Можно считать доказанным, что в большинстве случаев воспалительный процесс берет начало из анальных желез, которые в числе 6-8 открываются в анальные крипты. После закупорки протока железы возникает нагноившаяся ретенционная киста, прорывающаяся в параректальную клетчатку. Кроме этого механизма, парапроктит возникает вследствие повреждения слизистой в результате травмы, воздействия инородных тел, оперативных вмешательств и манипуляций. Специфические парапроктиты (туберкулез, сифилис, актиномикоз) возникают как через изъязвление слизистой прямой кишки, так и переходя в клетчатку с соседних органов. В зависимости от активности микрофлоры, состояния макроорганизма, характера повреждения происходит распространение воспалительного процесса в анатомических структурах клетчатки. Сохраняющееся внутреннее отверстие проникновения инфекционного начала — воронкообразное кистозное образование в анальной крипте — является морфологической основой формирования свищевого хода, — хронической формы парапроктита.

Острый парапроктит

Классификация (НИИ проктологии, г. Москва).

1. По этиологическому признаку: а) банальный, б) специфический, в) посттравматический.

2. По активности воспалительного процесса: а) острый, б) рецидивирующий, в) хронический,

3. По локализации пораженной крипты внутреннего отверстия свища:

а) передний,

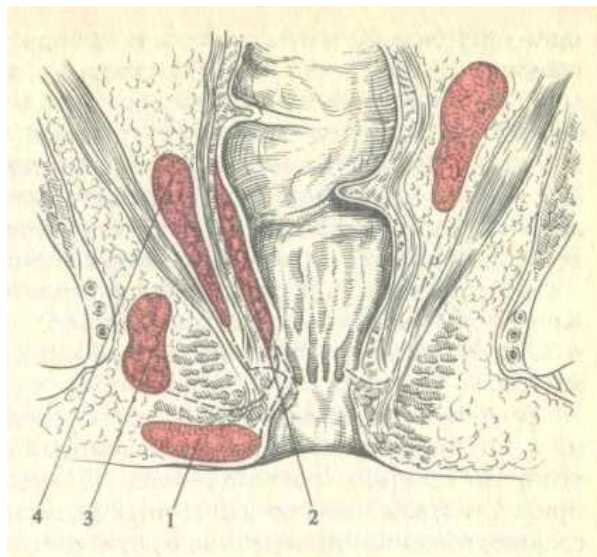
б) боковой,

в) задний.

4. По локализации гнойного очага: а) подкожный, б) подслизистый, в) седалищно-прямокишечный, г) тазово-прямокишечный, д) позадипрямо-кишечный, е) передний и задний подковообразный.

5. По отношению распространения инфекции (свищевого хода) к волокнам сфинктера: а) подкожно-подслизистый, б) трансфинктерный, в) экстрасфинктерный.

Клиническая картина и диагностика. Признаки, присущие воспалительному процессу, характерны и для острого парапроктита: припухлость в области воспалительного очага, гиперемия, боль в прямой кишке, промежности, затрудненный акт дефекации, повышение температуры тела, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, явления интоксикации.



Виды парапроктитов в зависимости от локализации: 1 – подкожный; 2 – подслизистый; 3 – ишиоректальный; 4 – пельвиоректальный (по М.И. Кузину, 2002)

Чем более поверхностно локализуется воспалительный очаг, тем отчетливее проявляются местные признаки и менее выражены признаки интоксикации.

При ишиоректальном парапроктите из-за более глубокой локализации местные признаки до 4 — 6-го дня выражены скудно и на передний план выступают явления интоксикации. Лишь к исходу первой недели появляются местные признаки, характерные для подкожных форм парапроктита. Диагностика ишиоректального парапроктита достаточно проста, так как воспалительный очаг всегда достижим при ректальном исследовании.

Пельвиоректальный парапроктит отличается от предыдущих форм выраженностью интоксикации. Больные в течение длительного времени наблюдаются врачами других специальностей, проводится лечение ОРЗ, пневмонии, сепсиса и т. д. Диагностика сложна, так как воспалительный очаг локализуется глубоко в полости таза и не достигается при ректальном исследовании. Дифференциальную диагностику необходимо производить с гинекологическими заболеваниями, дермоидными образованиями, осложненным раком прямой кишки, остеомиелитом костей таза.

Лечение. Единственным радикальным методом лечения является операция, направленная на ликвидацию воспалительного очага и внутреннего отверстия. Операция осуществляется под наркозом. Перед операцией желательно выполнение очистительной клизмы. После пункции гнояника и эвакуации гноя через эту же иглу в полость вводится 3% раствор перекиси водорода с добавлением 1-2 мл метиленового синего. При аноскопии видна пораженная крипта. Отступая от заднего прохода не менее 3 см, над абсцессом делают разрез 4-5 см полукруглой формы. Из раны в просвет кишки вводят зонд через пораженную крипту. По зонду рассекается кожно-слизистый "мостик", после чего кожу и слизистую иссекают в виде треугольника, вершиной которого является пораженная крипта, а

основанием рана на ягодиче. В ране оставляют мазевой тампон, в анальный канал вводится газоотводная трубка.

Данная операция выполняется при найденной пораженной крипте, при условии локализации гнойника в ишиоректальном пространстве и при поверхностных парапроктитах (подкожно-подслизистых).

Если при вскрытии гнойника выясняется, что свищевой ход располагается экстрасфинктерно, возможны два типа хирургических вмешательств. При первом широко вскрывается и дренируется пельвиоректальное пространство, внутреннее отверстие, не обрабатывается. В 50-60 % случаев формируется свищ прямой кишки, по поводу которого больной оперируется в плановом порядке. Второй — лигатурный метод. После опорожнения и дренирования гнойника полулунным разрезом, который обязательно продляется до средней линии сзади или спереди в зависимости от локализации внутреннего отверстия свища, внутреннее отверстие окаймляют эллипсовидным разрезом до мышечного слоя, нижний угол этого разреза соединяют с медиальным углом промежностной раны. Затем из раны промежности через внутреннее отверстие проводится толстая шелковая лигатура, которая укладывается строго по средней линии спереди или сзади анального канала и затягивается.

Оперативное лечение ретроректального парапроктита имеет особенности. Вскрытие и дренирование гнойника осуществляется двумя полулунными разрезами с пересечением заднепроходно-копчиковой связки, что обеспечивает более широкий доступ и адекватное дренирование.

Лечение в послеоперационном периоде:

- 1) режим больного после операции ограниченный — разрешается вставать 2—3 раза в сутки;
- 2) диета заключается в употреблении в течение первых 3 суток бесшлаковых продуктов питания, на 3 — 4-е сутки назначают пить вазелиновое масло по 30,0 мл х 3 раза в сутки;
- 3) антибактериальная терапия заключается в назначении антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламидов, препаратов нитрофуранового ряда. При гнилостных парапроктитах препаратами выбора являются метрагил или метронидазол;
- 4) при парапроктитах глубокой локализации при выраженных явлениях интоксикации обязательна детоксикационная терапия (включая активные экстракорпоральные методы детоксикации).

Хронический парапроктит

По современным представлениям острый и хронический парапроктиты являются стадиями одного процесса: абсцесс — острая стадия, свищ — хроническая. Инфекция проникает в параректальные клетчаточные пространства через анальные железы, разрушает их и поддерживает сообщение образовавшегося абсцесса с прямой кишкой.

Дооперационная диагностика включает в себя:

- пальцевое исследование прямой кишки;
- зондирование и прокрашивание свищевого хода;
- ректороманоскопию;
- фистулографию;
- бактериологическое исследование отделяемого свища.

При пальцевом исследовании определяют расположение поверхностных свищевых ходов, локализацию внутреннего отверстия, степень развития рубцов, наличие и границы инфильтратов.

При ректороманоскопии выявляются специфические изменения в прямой кишке, и неспецифический язвенный колит, болезнь Крона.

Прокрашивание необходимо для уточнения локализации внутреннего отверстия свища. Зондирование выявляет отношение свищевого хода к волокнам сфинктера.

Фистулография позволяет определить направление и разветвления свищевого хода, наличие затеков и полостей, отношение их к стенке кишки.

По факторам, влияющим на исход лечения больных с экстрасфинктерными свищами, выделены четыре степени сложности:

1) узкое внутреннее отверстие без рубцовых изменений вокруг него и воспалительного процесса в параректальной клетчатке;

2) широкое или узкое внутреннее отверстие, окруженное рубцовой тканью без воспалительного процесса в параректальной клетчатке;

3) узкое внутреннее отверстие без рубцовых изменений вокруг него, но с воспалительными изменениями в параректальной клетчатке;

4) свищевые ходы с рубцовыми изменениями в стенке кишки с воспалительными инфильтратами или гнойными полостями в параректальной клетчатке.

Предоперационная подготовка заключается в назначении проктологического стола № 2 со дня поступления, кишечник опорожняется 3-4 клизмами вечером и утром накануне операции.

Лечение. Единственным радикальным методом лечения является операция.

Принцип хирургического лечения больных с параректальными свищами состоит в иссечении свищевых ходов и их разветвлений, в ликвидации внутреннего отверстия свища, вскрытии и дренировании гнойных затеков и полостей. Важное значение для исхода операции и последующей функции анального жома имеет выбор метода операции. Выбор метода должен быть индивидуальным и основываться на признаках, характеризующих:

- этиологию заболевания;
- активность воспалительного процесса;
- локализацию гнойников, инфильтратов, затеков;
- расположение внутреннего отверстия свища;
- отношение свищевого хода к волокнам сфинктера.

Сроки проведения оперативного лечения должны быть следующими.

1. При обострении хронического парапроктита с явлениями абсцедирования — срочное хирургическое.

2. При подостром течении обострения (стадия инфильтрации) — активная противовоспалительная терапия в течение 2—3 нед, после чего оперативное лечение.

3. При хроническом течении — плановая операция.

4. При стойкой ремиссии с облитерацией свищевого хода и отсутствии внутреннего отверстия оперативное лечение не показано, оно целесообразно при обострении процесса.

При интра- и чрезсфинктерных свищах могут выполняться следующие операции:

1. Рассечение свища в просвет прямой кишки. После окрашивания свища раствором метиленового синего, введенного через наружное отверстие свища, выполняется дивульсия анального жома. По введенному через свищ в просвет кишки желобоватому зонду рассекают мостик тканей, расположенный между внутренним и наружным отверстиями свища. Нависающие края иссекают, дно выскабливают острой ложкой.

2. Иссечение свища в просвет кишки по Габриэлю. Отличается от вышеописанной операции тем, что свищевой ход иссекается на зонде единым блоком. После иссечения рана приобретает форму клина.

3. Иссечение свища в просвет кишки по Рыжиху. Выполняется при трансфинктерном свище, когда после иссечения свища единым блоком возникает необходимость ушить часть наружной порции волокон сфинктера. Накладываются отдельные кетгутовые швы без захвата слизистой и кожи.

4. Иссечение свища в просвет кишки с вскрытием и дренированием гнойных полостей и затеков. Производится по одной из вышеперечисленных методик и дополняется вскрытием и дренированием затеков.

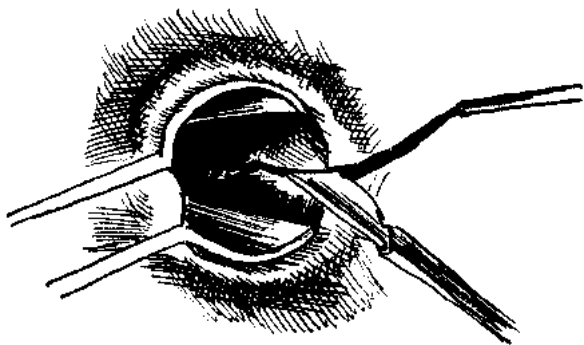


Схема рассечения свища в просвет прямой кишки.

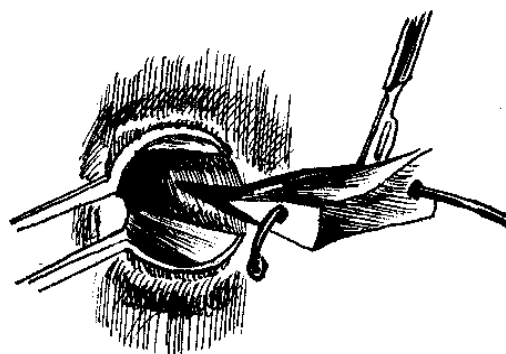


Схема иссечения свища по Габриэлю.

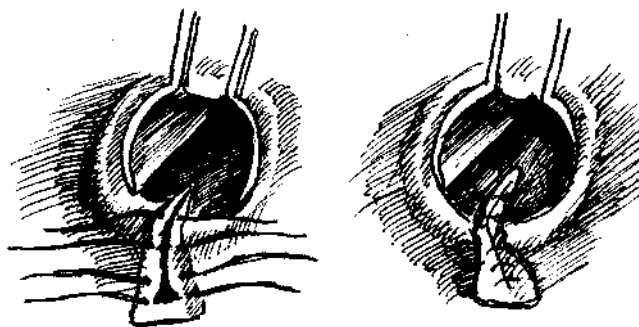


Схема иссечения свища по Рыжиху.

а – наложение швов; б – окончательный вид.

Операции заканчиваются введением в рану мазевой турунды или салфетки. В анальный канал устанавливается газоотводная трубка.

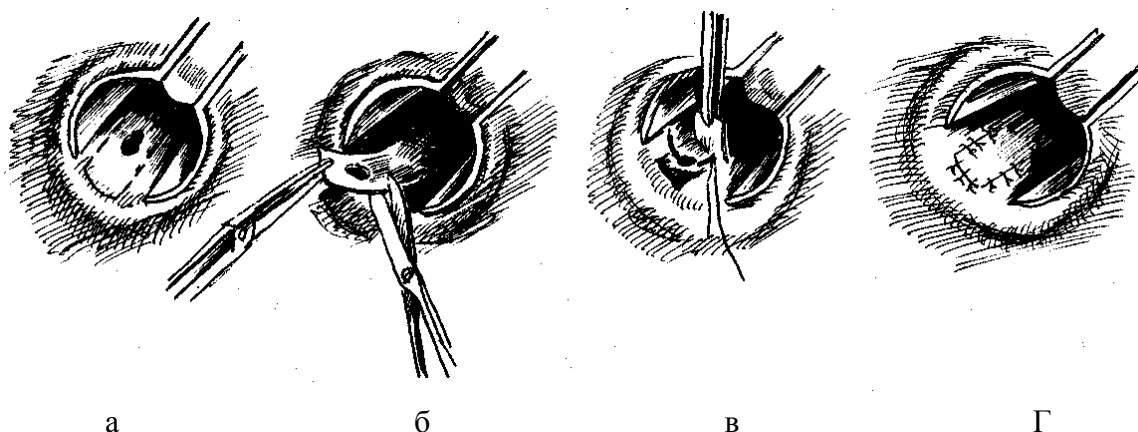
Выбор метода операции у больных с экстрасфинктерными свищами прямой кишки зависит от степени их сложности. Больных со сложными свищами прямой кишки целесообразно оперировать в специализированных клиниках. Нельзя рекомендовать выполнять их хирургам общего профиля. Различают следующие виды операций:

- 1) иссечение свища с ушиванием его культи в промежностной ране и с задней дозированной сфинктеротомией;
- 2) с ушиванием сфинктера;
- 3) с перемещением слизистой оболочки анального канала;
- 4) с проведением лигатуры.

Иссечение свища с ушиванием его культи в промежностной ране применяют у мужчин и женщин при задних свищах и при передних свищах только у мужчин. После прокрашивания свищевого хода красителем и выполнения кожного промежностного разреза свищевой ход препарируют в виде тяжа до стенки прямой кишки, где отсекают, культю выскабливают ложкой Фолькмана и после обработки растворами антисептиков ушивают в 2-

3 ряда кетгутом. Затем через прямую кишку обнаруживают внутреннее отверстие, через которое выполняют сфинктеротомию до швов на глубине кетгутовых швов. Рану промежности целесообразно частично ушить без захвата кожи. В прямую кишку вводятся мазевая турунда и газоотводная трубка.

При иссечении свища с перемещением слизистой оболочки анального канала после прокрашивания выделение свищевого хода с промежностной раны производят, как при иссечении свища по Рыжиху. Свищевой ход у стенки прямой кишки отсекают и удаляют. Затем после дивульсии анального жома в подслизистый слой вводят 15-25 мл 0,25% раствора новокаина. Выполняют полулунный разрез по переходной слизисто-кожной линии и отсепааровывают слизисто-мышечный лоскут на 2-3 см выше внутреннего отверстия. Дефект в стенке кишки, локализующийся под лоскутом, ушивают тонкими кетгутовыми лигатурами. Лоскут низводят книзу с одномоментным его смещением по или против часовой стрелки и при достаточной длине отсекают избыток со свищом, при этом лоскут фиксируется за слизистую и периаанальную кожу. По методике Аминев и Джад – Рабле выкраивается слизисто-подслизистый слой шириной до 3 см и длиной до 6 см. По методике Масляка форма выкроенного лоскута трапецевидная.



Иссечение свища прямой кишки с перемещением слизистой анального канала: а – разрез слизистой оболочки анального канала; б – низведение лоскута с отсечением его вместе с внутренним отверстием свища; в – ушивание внутреннего отверстия свища; г – фиксация низведенной слизистой оболочки.

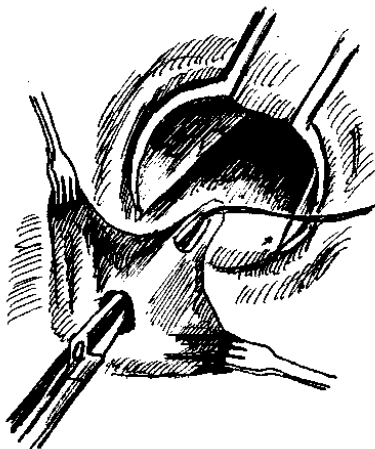
Иссечение свища с ушиванием сфинктера целесообразно выполнять больным с экстрасфинктерными свищами второй степени сложности. После прокрашивания свищевого хода метиленовым синим выполняют окаймляющий разрез вокруг наружного отверстия свищевого хода. Свищ выделяют до стенки кишки и отсекают. После проведения в просвет кишки через культю свищевого хода зонда рассекается "мостик" тканей, при этом пересекаются и волокна сфинктера. После того как иссекутся рубцовые ткани, рана приобретает форму треугольника с вершиной, направленной в просвет кишки.

Проксимальная часть раны с волокнами сфинктера ушивается без захвата в швы кожи и слизистой оболочки кишки.

Иссечение свища с проведением лигатуры применяется только при лечении больных со свищами IV степени сложности, так как обширные рубцовые изменения, наличие очагов с активным гнойным воспалением не позволяют выполнить другой операции.

После прокрашивания свищевого хода окаймляющим разрезом выделяют свищ в виде тяжа до стенки кишки или чаще до гнойной или рубцовой полости, которая сообщается с просветом прямой кишки. Полость, располагающуюся в параректальной клетчатке,

обрабатывают ложкой Фолькмана, растворами антисептиков. Зажимом, проведенным через рану в просвет кишки, протягивают толстую (шелк № 6) лигатуру, которую после иссечения рубцов в этой области тонически затягивают. Необходимо лигатуру укладывать как можно ближе к срединной сагиттальной плоскости. Верхняя (глубокая) часть раны ушивается кетгутом, нижняя (наружная) тампонируется мазевыми турундами.



Иссечение свища с проведением лигатуры.

Послеоперационный период:

1. Режим постельный: одни сутки при интра- и трансфинктерных свищах; 6-7 суток у больных, оперированных по поводу сложных экстрасфинктерных свищей прямой кишки.
2. Проктологический стол № 2 до дня, когда появится самостоятельный стул. С третьего дня назначается вазелиновое масло по 30,0 мл х 3 раза в день.
3. Тампон из анального канала убирается на вторые сутки, в последующем перевязки ежедневно.
4. При наличии у больных гнойных полостей, затеков, обширных инфильтратов околопрямокишечной клетчатки обязательно назначаются антибактериальные препараты, предпочтение отдается антибиотикам широкого спектра действия.
5. У больных, оперированных с использованием лигатурного метода, лигатура затягивается через 3 — 5 дней при обязательном визуальном контроле оставшейся непересеченной порции волокон сфинктера.

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЙ КОПЧИКОВЫЙ ХОД

Эпителиальный копчиковый ход представляет собой врожденное состояние, дефект развития кожи в виде узкой эпителиальной трубки в межъягодичной складке. Глубина хода бывает различной, но заканчивается слепо, в подкожной клетчатке. Ход не связан с крестцом или копчиком, может быть *единичным* или *множественным*.

В большинстве случаев наличие ходов не вызывает собственно заболевания, не замечается пациентом. Но постоянно слущивающийся эпителий, продукты его жизнедеятельности могут скапливаться в узком свищевом ходе. Наружное первичное отверстие может закупориться и возникает гнойное воспаление, которое может проявляться в форме острого или хронического воспаления.

Клиническая картина *острого гнойного воспаления* возникает, вероятно, чаще в ситуациях нарушенного оттока через первичное эпителиальное отверстие. Больной жалуется на выраженные боли в области межъягодичной складки, припухлость; отмечаются повышенная температура тела, ознобы. При осмотре больного в межъягодичной складке: припухлость, гиперемия, на этом фоне одно или несколько кожных втяжений.

Хроническое воспаление характеризуется выделением из свищевых ходов в течение длительного времени небольшого количества серозно-гнойной жидкости, возникают вторичные свищевые отверстия, которые закрываются, рубцуются, вновь рецидивируют, открываются новые.

Диагностика. При обследовании больного с нагноившимся эпителиальным копчиковым ходом обязательны пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия с целью уточнения диагноза, исключения патологии прямой кишки.

Лечение. Воспалительный процесс в эпителиальных копчиковых ходах не может быть купирован консервативной терапией, всем больным показано оперативное лечение. Большинство больных направляются в хирургические отделения, причем с явлениями острого воспаления — для экстренного оперативного вмешательства.

При нагноении производится вскрытие абсцесса под наркозом. При наличии свища — плановая операция — иссечение хода. Анестезия местная. Ход прокрашивается метиленовым синим и иссекается. Рана ушивается швами по Донати — наглухо, а при дополнительных свищевых разветвлениях — по Мошковичу, то есть края раны подшиваются ко дну. Швы снимаются на 10-е сутки. Больной нетрудоспособен 2-3 недели.

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Причины выпадения прямой кишки:

- а) состояния, сопровождающиеся повышением внутрибрюшного давления;
- б) упорные запоры;
- в) тяжелый физический труд;
- г) продолжительные поносы;
- д) тупая травма живота и промежности;
- е) травма промежности при родах;
- ж) операции на промежности и органах малого таза;
- з) истощение;
- и) неуточненные причины (врожденные).

Диагностика заболевания не представляет особых затруднений. Основной жалобой является выпадение прямой кишки при дефекации, физической нагрузке, ходьбе. Выделение патологических примесей как во время, так и вне дефекации, прожилки крови в каловых массах, либо кровянистые помарки на белье. Тупые тянущие боли незначительной интенсивности в области промежности и внизу живота в момент прохождения выпадающей кишки в анальный канал, зуд в области заднего прохода, связанный, как правило, с мацерацией и раздражением перианальной кожи.

При наружном осмотре обращают внимание на конституционный тип больного, наличие грыжевых образований, плоскостопия, варикозно расширенных вен конечностей, что может служить подтверждением общей слабости связочно-апоневротического аппарата и соединительно-тканых структур.

Местный осмотр целесообразно начинать в положении больного сидя "на корточках". При натуживании виден участок выпавшей кишки, характер измененной слизистой оболочки. Яйцевидная и шарообразная формы выпавшего участка кишки свидетельствуют о снижении или потере тонуса растянутой кишечной стенки.

При выпадении прямой кишки без анального канала вокруг выпавшего участка в переходной зоне имеется циркулярное углубление (бороздка). Отсутствие бороздки и наличие на проксимальной части выпавшего конгломерата зубчатой линии указывает на выпадение анального канала вместе с прямой кишкой.

Невозможность самостоятельного вправления кишки без ручного пособия свидетельствует о нарушении функции мышц тазового дна, мышц, поднимающих задний проход. При длительном выпадении прямой кишки и воспалении ее слизистой оболочки перианальная кожа бывает раздражена, гиперемирована, мацерирована с нарушенной пигментацией. Изменяется конфигурация анальной воронки в сторону уплощения или взбухания ее вместе с промежностью, теряется радиальная складчатость перианальной кожи. Зияние заднего прохода наблюдается при потере тонуса жома заднего прохода.

При пальцевом исследовании можно обнаружить ослабление или отсутствие сокращений жома заднего прохода, снижен тонус и сила волевых сокращений анального сфинктера и мышц, поднимающих задний проход.

Ректороманоскопия позволяет детально изучить состояние слизистой оболочки прямой кишки и дистального отдела сигмовидной кишки, нависание их стенок, воспаление, наличие эрозий, язв, опухолевидных образований.

При рентгенологическом исследовании изучается функция запирающего аппарата прямой кишки и мышц, поднимающих задний проход, ректо-анальных рефлексов, моторики дистального отдела толстой кишки. Обращается внимание на изменение структуры и конфигурации крестца и копчика, уплощение крестцово-копчиковой кривизны.

Необходимо проводить комплекс физиологических методов исследования: сфинктерометрию, электромио-, баллонографию. При сфинктерометрии выявляется снижение тонического и волевого компонентов. При электромиографии обнаруживается тенденция к снижению электрической активности наружного сфинктера. Физиологическими исследованиями выявляется снижение сократительной способности мышц наружного, внутреннего сфинктеров и мышц, поднимающих задний проход, а также нарушение ректоанального рефлекса и порога ректальной чувствительности. Дифференциальную диагностику необходимо проводить между выпадением слизистой прямой кишки и выпадением прямой кишки.

Для ликвидации выпадения слизистой оболочки прямой кишки достаточно эффективно клиновидное иссечение или иссечение по типу "лепестков".

Стадии выпадения прямой кишки (классификация, используемая ГНЦ колопроктологии):

I стадия — прямая кишка выпадает лишь при дефекации.

II стадия — прямая кишка выпадает как при дефекации, так и при физической нагрузке.

III стадия — прямая кишка выпадает при ходьбе и перемещении тела в вертикальное положение.

Для характеристики слабости запирающего аппарата или недержания (инконтиненции) прямой кишки использовано деление на три степени:

I степень — больные не удерживают кишечные газы.

II степень — больные жалуются на недержание газов и жидкого кала.

III степень — полное недержание кишечного содержимого (газов и кала любой консистенции).

Фазы компенсации мышц тазового дна:

— компенсированная фаза, когда выпавшая кишка вправляется самостоятельно;

— декомпенсированная фаза, когда вправление кишки невозможно, необходимо ручное пособие.

Выпадение слизистой оболочки	Полное выпадение прямой кишки
1. Чаще у детей	1. Чаще у взрослых
2. Чаще начало острое	2. Постепенное начало
3. Чаще на фоне поносов или запоров в результате острых воспалительных заболеваний толстой кишки	3. Редко связано с острыми инфекционными колитами
4. Один слой нередко сочетается с геморроем	4. Сочетания с геморроем редки
5. Длина менее 5 см	5. Длина более 5 см
6. Недержание газов и кала почти не встречается	6. У 90 % больных признаки недержания кишечного содержимого
7. Тонус сфинктера сохранен, а в сочетании с геморроем повышен	7. Тонус сфинктера почти всегда ослаблен
8. Радиальные складки слизистой оболочки	8. Циркулярные складки слизистой оболочки
9. Вправление самостоятельное, ручное – лишь в сочетании с геморроем	9. Почти в 50 % случаев требуется ручное пособие
10. Форма цилиндрическая, края неровные	10. Не всегда цилиндрической формы, края выпавшего участка ровные
11. Как правило, нет признаков ректоцеле	11. Нередко сочетается с ректоцеле
12. При щипке ощущение одной слизистой оболочки	12. При щипке ощущение толщины всей стенки прямой кишки

Лечение выпадения прямой кишки должно быть только оперативным. Наибольшее распространение получили операции, направленные на фиксацию прямой кишки к костным образованиям, в частности к крестцу, — операция Кюммеля – Зеренина.

Эта операция показана больным без недостаточности анального сфинктера, а также с компенсированным выпадением прямой кишки I—II стадии с I степенью слабости жома заднего прохода. Эта модификация показана при декомпенсированном выпадении II—III стадии с недостаточностью анального сфинктера I степени и компенсированном выпадении I—II стадии и недостаточности сфинктера II степени. При более выраженной слабости запирающего аппарата прямой кишки и мышц тазового дна необходимо не только фиксировать прямую кишку к крестцу, но и укреплять сфинктер и мышцы, поднимающие задний проход. Синхронная комбинированная ректопексия со сфинктеролеваторопластикой показана всем больным, с недостаточностью сфинктера III степени и при декомпенсированном выпадении прямой кишки, а также со II степенью недостаточности анального сфинктера.

Методика операции. После нижнесрединной лапаротомии петли тонкой кишки оттесняются кверху и удерживаются ассистентом при помощи большой влажной салфетки. Сигмовидная кишка выводится в рану и максимально подтягивается кверху. От уровня мыса крестца на 2-3 см справа от кишки париетальная брюшина рассекается книзу до дна Дугласова кармана, где происходит поворот линии разреза в поперечном направлении чуть дальше левой стенки прямой кишки (клюшкообразный разрез). Тупым и острым путями прямая кишка мобилизуется по правой боковой и задней стенкам, обнажается передняя поверхность крестца. Отступя от мыса на 1,5-2 см, 3-4 отдельными лавсановыми нитями в максимально подтянутом состоянии начиная с нижнего шва подшивают правую боковую и переднюю стенки кишки с захватом *tenia libera* к надкостнице крестца. После этого правый

край брюшинного лоскута подшивается 3-4 шелковыми швами к переднебоковой поверхности фиксированной кишки.

Синхронную комбинированную ректопексию со сфинктеропластикой необходимо выполнять в специализированных отделениях.

Предоперационная подготовка:

- 1) бесшлаковая диета за несколько дней до операции;
- 2) противовоспалительная терапия (микроклизмы с 0,3 – 0,4% раствором колларгола или отваром ромашки 50-80 мл), Энтеросептол или интестопан по 1 таблетке х 3 раза в день;
- 3) накануне вечером и утром в день операции очистительные клизмы до 2 л каждая с перерывом между ними 2 часа.

Послеоперационный период:

- 1) постельный режим 8-10 дней с задержкой стула на 4-5 дней;
- 2) бесшлаковая диета;
- 3) антибактериальная терапия;
- 4) первый стул вызывается клизмой, накануне назначают 30,0 мл вазелинового масла;
- 5) выписываются из стационара на 16 – 18-й день после операции. Рекомендации при выписке — ограничение физической нагрузки в течении 6 месяцев, 1-2 раза в год электростимуляция мышц запирающего аппарата прямой кишки, лечебная физкультура. Контрольный осмотр 2 раза в год.

ПОЛИПЫ

Полип представляет собой опухоль на ножке или широком основании, свисающую из стенки кишки в её просвет. Диаметр полипов от нескольких миллиметров до 2,0 см. Чаще полипы образуются у мужчин.

Полипы толстой кишки распространяются неравномерно. Они чаще локализуются в левой половине – до 73,5%, преимущественно в прямой и сигмовидной кишках.

Общепринятой теории образования полипов нет.

Полипы делят на воспалительные, гиперпластические, гамаромные, аденоматозные, полипы со злокачественным перерождением.

Воспалительные полипы представляют собой разрастание участка слизистой оболочки в ответ на перенесённое воспаление. Это ложные полипы (псевдополипы).

Гиперпластические полипы чаще (50%) встречаются в прямой кишке у взрослых людей. Они представляют собой опухолевидные образования.

Гамаромные полипы образуются из нормальных тканей или при непропорциональном отставании в развитии какого-либо тканевого элемента. Эти полипы чаще всего встречаются в ободочной кишке в юношеском возрасте.

Аденоматозные полипы являются предраковым заболеванием. Чем больше полип, тем больше вероятность озлокачествления. По морфологическому виду аденоматозные полипы делятся на тубулярные или трубчатые и ворсинчатые аденомы. Тубулярные полипы имеют гладкую поверхность розового цвета. Ворсинчатые аденомы имеют множественные ветвистые выросты на своей поверхности.

Около 95% полипов образуют колоректальный рак, который возникает по времени от 5 до 15 лет от начала образования полипа.

К тяжёлым заболеваниям относится диффузный полипоз, при котором в прямой, сигмовидной, а иногда на протяжении всей толстой кишки образуются сотни и даже тысячи полипов. А.Н. Рыжих и Е.С. Смирнова (1959) выделили семейный полипоз, встречающийся в молодом возрасте. При диффузном полипозе высокий риск озлокачествления. У 100% нелеченных больных в возрасте после 40 лет развивается рак.

При полипозе обычно клинических проявлений нет, кроме как возможных кишечных кровотечений и значительно реже общей слабости, анемии. Значительно реже наступает нарушение функции толстой кишки.

Диагностировать наличие полипа можно при пальцевом исследовании прямой кишки, ирригоскопии и колоноскопии.

Лечение больных с полипами толстой кишки зависит от локализации и размера полипа. Возможна электрокоагуляция, эндоскопическая полипэктомия. Обязателен забор материала для гистологического исследования. При одиночных полипах больших размеров и множественном полипозе может возникнуть необходимость в резекции поражённого участка кишки.

Значительные сложности возникают при лечении больных диффузным полипозом, так как тотальная колэктомия ведёт к инвалидизации.

Лечение больных при семейном аденоматозном полипозе хирургическое с разным объёмом оперативного вмешательства (Ю.М. Лопухин, В.С. Савельев, 1997).

1. Проктоколэктомия – удаление всех отделов толстой кишки с одновременной экстирпацией прямой кишки. Показание к её выполнению – тотальное поражение полипами всех отделов толстой кишки в сочетании с раковой опухолью нижней трети прямой кишки.
2. Колэктомия с брюшно-анальной резекцией прямой кишки. Показание к этой операции – поражение полипами всей слизистой оболочки толстой кишки, в том числе в сочетании с раковой опухолью, расположенной на 6-7 см выше края заднего прохода.
3. Субтотальная резекция толстой кишки с формированием илеоректального анастомоза показана, когда в прямой кишке полипов нет (или единичные полипы удалены), но имеется тотальное поражение полипами всех отделов толстой кишки.
4. Субтотальная резекция толстой кишки с формированием илеосигмоанастомоза показана в тех исключительных случаях, когда все отделы ободочной кишки поражены полипами, а в прямой и сигмовидной кишке полипов нет или единичные полипы удалены.
5. Субтотальная резекция толстой кишки с формированием асцендоректального анастомоза показана, когда все отделы ободочной кишки поражены полипами, а в правых отделах (слепой и восходящей) и в прямой кишке полипов нет или они единичные.

Синдром Гарднера – разновидность семейного полипоза. Он наследуется по аутосомно-доминантному типу с различной частотой проявления заболевания.

Клиническая картина.

1. Синдром Гарднера характеризуется полипозом ободочной и прямой кишок. При этом полипы нередко встречаются в тонкой кишке и желудке.

2. Кроме этого при синдроме Гарднера полипозу сопутствуют следующие симптомы:

- а) остеомы (обычно нижней челюсти и костей черепа);
- б) кисты;
- в) опухоли мягких тканей;
- г) десмоидные опухоли брюшной стенки и брыжейки кишки;
- д) аномалии зубов;
- е) периампулярный рак;
- ж) рак щитовидной железы.

Лечение – оперативное, аналогично тому, что описано при диффузном семейном полипозе. Кроме того, необходимы постоянное наблюдение за верхними отделами ЖКТ и лечение внекишечных проявлений заболевания.

Синдром Пейтца-Егерса – аутосомное доминантное заболевание.

Клиническая картина:

- 1) гамартомные полипы по всему желудочно-кишечному тракту;
- 2) пигментация кожи и слизистых оболочек в области щёк, губ и на пальцах;
- 3) клинические симптомы могут быть такие же как и при кишечной инвагинации, включая коликообразные боли в животе.

Лечение – удаление полипов, проявляющихся клиническими симптомами. Резекцию кишки необходимо выполнять как можно реже и в минимальном объёме.

Синдром Тюрко – семейный полипоз в сочетании со злокачественными опухолями центральной нервной системы.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Выделяют несколько гистологических типов доброкачественных полипов толстой кишки. Аденоматозные полипы считают предшественниками аденокарциномы, риск развития аденокарциномы возрастает по достижении размеров более двух см, при ворсинчатых (но не тубулярных) полипах и при отсутствии ножки. Примерно 5-10% лиц старше 40 лет имеют полипы толстой кишки, большинство из них – мелкие гиперпластические образования без злокачественного потенциала. Прочие доброкачественные опухоли – лейомиомы, липомы, фибромы.

Клиническая картина. Возможно ректальное кровотечение (может быть микро- или макроскопическим). Большие полипы способны имитировать симптомы частичной непроходимости кишечника с приступами схваткообразных болей.

Диагноз устанавливают на основании данных фиброколоноскопии до купола слепой кишки и ирригографии.

Лечение:

1. Полипы, имеющие «ножку», удаляют петлевой электрокоагуляцией при колоноскопии, с обязательным гистологическим исследованием удалённого материала. Пациенты с опухолями на широком основании часто нуждаются в хирургическом иссечении.
2. Карцинома, ассоциированная с аденоматозным полипом, может быть локальной, и её исключение требует тщательного гистологического исследования срезов всего полипа. При злокачественной трансформации «ножки» полипа показана сегментарная резекция кишки.
3. Синхронные (появляющиеся одновременно) полипы встречаются в 20% случаев, а несинхронные (разновременные) поражения – примерно в 30% случаев. Это определяет необходимость проведения ирригографии и фиброколоноскопии до купола слепой кишки или их сочетания.

РЕДКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Псевдообструкция толстой кишки (синдром Огилви).

Этиология. Развитию синдрома Огилви способствуют много факторов, но этиология этого состояния неизвестна. Как правило, синдром Огилви возникает на фоне тяжёлых сопутствующих заболеваний, в послеоперационном периоде после операций на органах брюшной полости или костях скелета, при онкологических заболеваниях с метастазами в забрюшинное пространство.

Диагноз.

а) обзорная рентгенограмма органов брюшной полости. Сильно вздутая ободочная кишка (наиболее выражено растяжение кишки в проксимальных отделах), при этом тонкая кишка может оставаться невздутой.

б) необходимо проводить дифференциальный диагноз со следующими заболеваниями:

- 1) заворот толстой кишки;
- 2) механическая непроходимость толстой кишки;
- 3) болезнь Гиршпрунга;
- 4) токсическая дилатация;
- 5) каловый завал.

Лечение:

а) консервативное. Восполнение жидкостных и электролитных потерь, аспирация желудочного содержимого через назогастральный зонд и интубационная декомпрессия толстой кишки;

б) оперативное лечение показано при появлении признаков нарушения кровоснабжения стенки кишки и перитонита (выполняют субтотальную или тотальную колэктомию). При невозможности выполнить декомпрессию толстой кишки эндоскопическим путём выполняют цекостомию.

Ангиодисплазия – аномалии мелких сосудов, обычно в восходящей ободочной или слепой кишке у больных старше 60 лет. Реже встречаются поражение сосудов тонкой кишки и желудка.

Патогенез. Полагают, что ангиодисплазия – результат обструкции капилляров и венул мышечной оболочки кишечника.

Клиническая картина у большинства больных отсутствует, но изменённые сосуды часто вызывают безболезненные кровотечения их нижних отделов желудочно-кишечного тракта у пожилых лиц.

Диагноз устанавливают ангиографией или колоноскопией на высоте кровотечения, выявляющей выделение крови в просвет кишки.

Лечение. Кровотечения обычно останавливают во время колоноскопии термокоагуляцией или лазерной коагуляцией, в некоторых случаях повторного или массивного кровотечения необходима резекция ободочной кишки.

Эндометриоз сопровождается вовлечением в процесс ободочной кишки примерно в 10% случаев. Симптомы: боль или кровотечения из прямой кишки во время менструации. При ирригографии часто выявляют сдавление прямой, сигмовидной или нисходящей ободочной кишки. Лечение гормональное. В редких случаях необходима операция для снятия обструкции боли или при повторном кровотечении.

Коллагеновый колит – синдром хронической водянистой диареи; особенно часто наблюдают у женщин. Лабораторные данные обычно в пределах нормы, исключая СОЭ (у 50% больных увеличена). Иногда выявляют гипоальбуминемию и умеренную стеаторею. Колоноскопия не определяет отклонений от нормы, но в биоптатах выявляют толстые слои псевдоэпителиальных отложений коллагена. Больным назначают закрепляющие средства, сульфасалазин и стероиды. Ранней стадией коллагенового колита, вероятно, является колит с определяемой микроскопически характерной лимфоцитарной инфильтрацией.

Псевдомембранозный колит – острое, тяжёлое, потенциально смертельное заболевание толстой кишки, характеризующееся экссудативными бляшками, покрывающими слизистую оболочку толстой кишки.

Патогенез. Заболевание обусловлено энтеротоксином, вырабатываемым анаэробной бактерией *Clostridium difficile*. Заболевание развивается при резистентности этого микроорганизма к антибиотикам, подавляющим жизнедеятельность кишечной флоры. Отсутствие конкуренции способствует ускоренной пролиферации *Clostridium difficile* и образованию токсинов.

Патогенные штаммы *C. difficile* продуцируют токсин А и токсин В. Токсин А – мощный энтеротоксин с цитотоксической активностью, вызывающий нарушение барьерной функции слизистой кишечника за счёт повреждения эпителиоцитов и активации секреции жидкости в просвет кишечника. Токсин В – цитотоксин в 1000 раз более мощный, чем токсин А, его цитотоксический эффект обусловлен нарушением полимеризации внутриклеточных филаментов актина.

Токсины *C. difficile* воздействуют на слизистую оболочку кишечника, вызывая в ней глубокие изменения вплоть до перфорации. Некоторые антибиотики, особенно линкомицин, клиндамицин, ампициллин, амоксициллин, эритромицин, азитромицин, кларитромицин индуцируют продукцию цитотоксина, повышая его уровень в 16-128 раз без прироста биомассы микроорганизма; несколько меньше, но повышается продукция энтеротоксина.

Проявление псевдомембранозного колита наступает в период от 3 дней до 4 недель после начала антибиотикотерапии.

Клиническая картина – водянистая диарея, схваткообразные боли в животе, болезненность при пальпации нижних отделов живота и лихорадка. Дифференциальную диагностику проводят с неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона, ишемическим колитом, синдромом раздражённой кишки. Диарейный стул бывает у 100% больных, до 5 раз в сутки, иногда 20-30 раз. Диарея может продолжаться до восьми-десяти недель, часто в стуле бывает примесь слизи и иногда крови.

Диагноз устанавливают по выявлению токсина *Clostridium difficile* в кале или при обнаружении во время сигмоидоскопии характерных жёлто-белых бляшек на эритематозной и отёчной слизистой оболочке. При биопсии бляшек выявляют слизистый, фибринозный, полиморфноядерный экссудат. У большинства больных заболевание захватывает всю толстую кишку, либо может быть ограничено правой половиной ободочной кишки (в подобных случаях сигмоидоскопия не выявляет изменений).

Лечение. Первый этап – прекращение приёма бесполезных антибиотиков, что приводит к улучшению состояния у большинства больных. Обильное употребление жидкости, исключение жирной пищи, продукты, уменьшающие диарею: рис, бананы, печёный картофель. Энтеросорбция (полифепан), коррекция водно-электролитных нарушений, пробиотики. Для связывания токсина можно применять холестирамин. Микроорганизм чувствителен к ванкомицину, бацитрацину и метронидазолу (вводить энтерально). При отсутствии эффекта показана колэктомия или еюностомия.

Колит цитомегаловирусный часто наблюдают у больных СПИД, тяжёлым диабетом, почечной недостаточностью или воспалительным заболеванием кишечника, на фоне иммуносупрессии. Клиническая картина включает кровавую диарею из глубоких язв кишечника. В биоптатах выявляют тельца с внутриядерными включениями. Язвы могут приводить к перфорации. В некоторых случаях эффективны ганцикловир, видарабин, ацикловир (зовиракс).

Болезнь Гиршпрунга – врождённый мегаколон (1:5000 нормальных родов, чаще мальчиков).

Этиология. Болезнь Гиршпрунга вызвана незавершённой миграцией клеток из эмбрионального нервного гребня, приводящей к дефектам иннервации внутреннего анального сфинктера и различных сегментов прямой и сигмовидной кишок. Обследование выявляет функциональную обструкцию и расширение нормально иннервированной проксимально расположенной части кишки.

Клиническая картина. У младенцев возможны проявления в виде меконияльной непроходимости, обструкции кишечника или тяжёлого запора, в старшем возрасте наблюдаются менее выраженные симптомы.

Диагноз. Физикальное обследование: отсутствие кала в прямой кишке; ирригография: примерно в 75% случаев – наличие суженного (поражённого) сегмента и расширенная проксимально расположенная часть кишечника (нормально иннервированный сегмент). Информативный метод диагностики: анальная манометрия, выявляющая снижение рефлекса релаксации внутреннего анального сфинктера в ответ на растяжение прямой кишки. Диагностическое значение имеет отсутствие ганглиозных клеток в биоптатах прямой кишки.

Лечение – хирургическое.

ПАПИЛЛИТ И КРИПТИТ

Неизменённые анальные сосочки можно определить при пальцевом исследовании, при использовании ректального зеркала, через ректороманоскоп в виде треугольных или сосцевидных образований от 2 до 4 мм с узкой или широкой ножкой. У здорового человека они не вызывают никаких расстройств.

С возрастом анальные сосочки увеличиваются, особенно у многорожавших женщин. Они увеличиваются под действием брюшного пресса, из-за раздражения каловыми массами, которые увеличивают не только массу сосочка, но и ножку каждого сосочка.

Другой причиной увеличения анальных сосочков служит увлажнённость, мацерация и отёчность кожи анального канала в области заднего прохода.

Когда внутренние анальные сосочки гипертрофируются, приобретают ножку и выпадают из анального канала, они могут быть приняты за полипы.

Выпадение увеличенного анального сосочка вначале происходит при дефекации, а затем при ходьбе. Они могут раздражать кожу, окружающую задний проход, что вызывает боли в области заднего прохода, особенно после дефекации. Иногда больные чувствуют ползание мурашек, чувство неопорожнения кишечника после дефекации. Одним из неприятных осложнений является изъязвление анального сосочка, при этом в кале может быть примесь крови.

При воспалении анальных сосочков – папиллите, вовлечении в воспаление стенки прямой кишки – проктите, сфинктерите – показано консервативное лечение. Назначают нераздражающую диету, запрещают алкоголь. Применяют сидячие ванны с дезинфицирующими средствами и клизмы с отваром ромашки.

Показаниями к операции являются выпадение и ущемление сосочков, упорная анальная экзема и зуд заднего прохода. Если сосочек одиночный, то его можно удалить в амбулаторных условиях.

Криптит. В дистальном отделе слизистая оболочка прямой кишки образует продольные складки – колонны Морганьи. Между этими складками образуются карманы – крипты, которые ограничиваются снизу полулунными заслонками – клапанами. Глубина крипт может достигать 0,5-0,7 см.

Криптит – это воспалительные изменения анальных крипт. Причиной криптита может быть анатомическое строение. В глубоких криптах задерживаются каловые массы, а вместе с ними – микробы. Чем глубже крипты и шире их выводной проток, тем чаще там задерживаются каловые массы.

Постоянное травмирование крипт при запорах и поносах приводит к воспалению крипты.

При воспалении крипт боли могут быть постоянными слабыми или жгучими с обширной иррадиацией. Иногда боли носят пульсирующий характер, особенно при нагноении крипты, боли могут иррадиировать в промежность и заднюю поверхность бедра. В ряде случаев бывает расстройство кишечника, сопровождающееся метеоризмом.

Криптит нередко осложняется папиллитом.

При пальцевом исследовании можно определить болезненную утолщенную заслонку крипты, иногда пальпируются болезненные анальные сосочки. При введении ректального зеркала на дне крипты можно увидеть слизистое или слизисто-гнойное содержимое.

При остром криптите ректальные обследования слишком болезненны. В связи с этим сфинктер инфильтрируют 0.5% раствором новокаина.

Острый криптит может привести к разным осложнениям: парапроктит, трещины слизистой заднего прохода, пектенос, папиллит и воспаление анальных желёз.

Лечение при криптите сводится к применению анестезирующих средств, свечей и промыванию крипт дезинфицирующими средствами. При отсутствии эффекта применяют оперативное лечение – операцию Габриэля, которая может быть выполнена под местной анестезией в поликлинических условиях. Больничный лист выдают на срок до 7 дней.

ЗУД ЗАДНЕГО ПРОХОДА

Причины зуда не изучены. Принято считать, что первичный зуд имеет нейрогенную этиологию.

Вторичный зуд является проявлением заболеваний прямой кишки и заднего прохода: свищи заднего прохода, геморрой с выпадением узлов и слизистой оболочки, выпадение прямой кишки, хронический проктит, папиллит и рак прямой кишки.

Зуд порой бывает нестерпим.

Показано тщательное обследование больного, обратившегося по поводу анального зуда.

При лечении больных анальным зудом необходимо устранить основное заболевание, ауто- или гетероинтоксикацию, осуществлять гигиенические мероприятия, медикаментозное лечение, обеспечить отказ от раздражающей пищи.

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ КОПЧИКОВЫЕ ХОДЫ

Ввиду сложности формирования в эмбриональном периоде таза и тазовых органов наиболее часто развиваются патологические образования в крестцово-копчиковой области по сравнению с другими частями тела.

Из патологических образований крестцово-копчиковой области наиболее часто встречаются эпителиальные копчиковые ходы. По данным В.Л. Ривкина (1961) их частота составляет 4,6%. Термин «эпителиальный копчиковый ход» в России впервые применили А.Н. Рыжих и М.М. Битман.

Причиной эпителиального копчикового хода считают нарушение процесса закладки эктодермы с эктодермальной инвагинацией. Бывают открытые и закрытые эктодермальные погружения. Иногда они короткие, прямолинейные, заканчиваются слепо. Иногда они ветвистые, с множественными ходами, которые подходят к копчику или огибают крестец и копчик.

По мере скопления в ходах содержимого они превращаются в эпителиальные или дермоидные кисты, которые могут инфицироваться за счёт перенесённых инфекций (ангина, пневмония), травм и др.

Нагноившиеся кисты могут вскрываться самопроизвольно и затем функционировать в виде свищей. Если эпителиальный копчиковый ход нагноился в виде абсцесса, то показано хирургическое лечение. Плановые операции после острого периода проводятся не ранее, чем через 2 месяца.

Лечение. При нагноении проводят вскрытие абсцесса под наркозом.

При наличии свища выполняют плановую операцию – иссечение хода под местной анестезией.

Эпителиальный копчиковый ход прокрашивают 1% раствором метиленового синего и иссекают. Рану ушивают по Донати наглухо, а при нескольких свищевых разветвлениях ушивают по Мошковичу – края раны подшивают к её дну. Швы снимают не ранее 10 суток.

В послеоперационном периоде назначают проктологический стол (№2), проводят задержку стула до 4 суток, назначают постельный режим на 2 дня, выписывают больного из стационара на 10 сутки.

КОКЦИГОДИНИЯ

Кокцигодия характеризуется наличием боли в области копчика, особенно при надавливании на него.

Заболевание развивается в результате травмы крестцово-копчиковой области или вследствие нарушений в области нервного сплетения после перенесённых воспалительных процессов тазовых органов, костей или тазовой клетчатки. Иногда причиной может быть родовая травма с кровоизлиянием в тазовую клетчатку. Женщины болеют чаще мужчин.

Сидячее положение усиливает боль, а в стоячем или лежащем положении боль значительно стихает.

Лечение. Начинают лечить больных консервативно – тепловые, электрические или бальнеологические процедуры (диатермия, электрофорез с новокаином), используют 1-2%

раствор спирта на 0,25% растворе новокаина в количестве 100-150 мл. Блокаду можно повторить через 10-15 дней. При безуспешности направляют на грязевой курорт.

При неэффективности консервативного лечения показана операция – удаление копчика. Швы снимают не ранее 10 суток.

6.2. Дополнительная литература

1. Балтайтис Ю.В., Матяшин М.И. Короленко В.Б., Мальцев В. И. Способы криохирургического лечения геморроя // Клинич. хирургия. - 1993. — № 2. – С. 53-56. (Обзор).
2. Коплатадзе А.М., Бондарев Ю.А., Смирнов С.Г. Лечение сложных форм острого парапроктита // Хирургия. — 1992. — № 2. — С 144—151 (Обзор).
3. Никитин А.М., Ривкин В.Л., Якушин А.В. и др. Лечение геморроя // Хирургия. - 1994. - № 10. - С. 57-60. (Обзор).
4. Воробьев Г.И., Ривкин В.Л., Хирургия ободочной и прямой кишок // Хирургия. – 1994. - №10. – С. 3-7.
5. Жуков Б.Н., Разин А.Н., Каторкин С.Е. и др. Тактика лечения больных со сложными параректальными свищами // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 250-254.
6. Ильканич А.Я., Колесников С.Д., Слепых Н.В. Скрининговая диагностика заболеваний в амбулаторной колопроктологии // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 206-208.
7. Чарышкин А.Л., Солдатов А.А., Дементьев И.Н. Оптимизация лечения больных острым парапроктитом // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 257-259.

6.3. Тестовый контроль

1. Перевязывать верхнюю прямокишечную артерию необходимо (3):
 - 1 – ближе к стенке прямой кишки;
 - 2 – в средней части основного ствола;
 - 3 – выше слияния с последней ветвью сигмовидной артерии.
2. При перевязке средней ободочной артерии может возникнуть некроз (2):
 - 1 – левой половины поперечноободочной кишки;
 - 2 – правой половины поперечноободочной кишки;
 - 3 – поперечноободочной кишки.
3. Кровоснабжение прямой кишки осуществляется (5):
 - 1 – одной артерией;
 - 2 – двумя артериями;
 - 3 – тремя артериями;
 - 4 – четырьмя артериями;
 - 5 – пятью артериями.
4. Геморроидальные узлы сообщаются (3):
 - 1 – с системой средних прямокишечных артерий;
 - 2 – с системой нижних прямокишечных артерий;

3 – с системой верхних прямокишечных артерий.

5. Что означает понятие «острый геморрой» (3):

- 1 – криптит;
- 2 – папиллит;
- 3 – тромбоз, выпадение и ущемление геморроидальных узлов;
- 4 – сфинктерит;
- 5 – острое воспаление геморроидальных узлов.

6. Варианты консервативного лечения при остром геморрое (1,2,3,4,5,7):

- 1 – щадящая диета;
- 2 – послабляющие средства, клизмы;
- 3 – спазмолитики;
- 4 – анальгетики;
- 5 – тёплые ванночки;
- 6 – обливания прохладной водой;
- 7 – гепарин.

7. Оперативное лечение при остром геморрое показано (1):

- 1 – при неэффективности консервативного лечения в течение нескольких дней;
- 2 – в экстренном порядке.

8. Какой средний срок временной нетрудоспособности после операции геморроидэктомии (3):

- 1 – 2 недели;
- 2 – 10-12 дней;
- 3 – 3-4 недели.

9. Оперативное лечение при хроническом геморрое показано (1,2,4):

- 1 – при выпадении геморроидальных узлов;
- 2 – при частых обострениях;
- 3 – при наличии болевого синдрома;
- 4 – при обильных упорных кровотечениях;
- 5 – при кровотечениях умеренного характера у лиц пожилого возраста;
- 6 – при явлениях недостаточности анального жома;
- 7 – при наличии запоров.

10. Оперативные пособия, выполняемые при хроническом геморрое (3):

- 1 – иссечение геморроидальных узлов;
- 2 – дивульсия ануса;
- 3 – дивульсия ануса, геморроидэктомия;
- 4 – геморроидэктомия, сфинктеротомия.

11. Причины образования трещин слизистой анального канала (1,2):

- 1 – запоры;
- 2 – поносы;
- 3 – физическая нагрузка.

12. Наиболее частое место локализации трещин слизистой анального канала по циферблату (4):

- 1 – на 12 часах;
- 2 – на 3 часах;

- 3 – на 9 часах;
- 4 – на 6 часах.

13. В комплекс консервативного лечения при трещине анального канала включают (2,3,4,5,6):

- 1 – задержка дефекации;
- 2 – послабляющая диета;
- 3 – анальгетики;
- 4 – спазмолитики;
- 5 – дивульсия ануса;
- 6 – новокаиновые блокады.

14. Лечение острого парапроктита (1):

- 1 – оперативное;
- 2 – консервативное.

15. При остром парапроктите необходимо (3):

- 1 – вскрыть гнойник;
- 2 – иссечь внутреннее отверстие свища;
- 3 – вскрыть и дренировать гнойник, ликвидировать внутреннее отверстие свища, сообщающего полость гнойника с прямой кишкой.

16. Какие мероприятия необходимы исключительно при подготовке к операции на толстой кишке (2,3,4):

- 1 – выявление нарушений гомеостаза и их коррекция;
- 2 – механическая очистка кишечника;
- 3 – применения бесшлаковой диеты;
- 4 – использование слабительных средств;
- 5 – задержка стула специальными препаратами.

17. После оперативных вмешательств с анастомозами на толстой кишке (2,4):

- 1 – задерживают стул до 5-7 дней и более;
- 2 – медикаментозно стимулируют перистальтику;
- 3 – делают клизмы;
- 4 – дают слабительные средства.

18. При наложении толстокишечных анастомозов с ручным швом предпочтительна разгрузка вышележащих отделов (4):

- 1 – энтеро- и гастростомией;
- 2 – назоюнональной интубацией;
- 3 – наложением петлевой колостомы;
- 4 – по методике Ю.М. Милитарева;
- 5 – цекостомией и колостомией.

19. Эпителиальный копчиковый ход (ЭКХ) является результатом (2):

- 1 – тупой травмы;
- 2 – врождённый дефект развития;
- 3 – хронического гнойного воспаления подкожной клетчатки.

20. Лечение неосложнённого ЭКХ (2):

- 1 – не показано;
- 2 – радикальная операция в плановом порядке;

3 – консервативное.

21. В этиологии парапроктита характерно проникновение инфекции в параректальную клетчатку всеми перечисленными путями кроме (3):

- 1 – трещины заднего прохода;
- 2 – воспалительных геморроидальных узлов;
- 3 – бытового пути;
- 4 – повреждения слизистой оболочки прямой кишки;
- 5 – расчёсов в области заднего прохода.

22. Для седалищно-ректальных абсцессов характерны все перечисленные симптомы кроме (3):

- 1 – пульсирующих болей;
- 2 – высокой температуры;
- 3 – кровяных выделений из прямой кишки;
- 4 – озноба;
- 5 – отёка и гиперемии кожи в области промежности.

23. При остром гнойном парапроктите показано всё перечисленное за исключением (4):

- 1 – жидкой диеты;
- 2 – настойки опия;
- 3 – антибиотикотерапии;
- 4 – местного применения кристаллов салициловой кислоты;
- 5 – вскрытие гнойника.

24. Оперативное пособие, выполняемое при трещине слизистой анального канала (2,4):

- 1 – сфинктеротомия;
- 2 – дивульсия ануса с иссечением трещины;
- 3 – ушивание трещины с дивульсией ануса;
- 4 – дивульсия ануса с иссечением трещины и низведением слизистой;
- 5 – дивульсия ануса со сфинктеротомией.

25. Показаниями для удаления анальных сосочков являются (4):

- 1 – периодические выпадения и ущемления анальных сосочков с болевым синдромом;
- 2 – изолированное воспаление анальных сосочков;
- 3 – вторичное воспаление анальных сосочков при проктите;
- 4 – острое или хроническое воспаление анальных сосочков при безуспешности консервативного лечения.

26. Если у больного выпадает прямая кишка при физической нагрузке, то у него (2):

- 1 – 1 стадия выпадения;
- 2 – 2 стадия выпадения;
- 3 – 3 стадия выпадения.

27. Плановую операцию при выпадении прямой кишки, осложнённом ущемлением без некроза следует выполнять после вправления через (2):

- 1 – 1 неделю;
- 2 – 2-3 недели;
- 3 – 3-4 недели.

28. При III стадии выпадения прямой кишки и 2-3 степени недостаточности анального сфинктера показана (3):

- 1 – ректопексия по Зеренину-Кюммелю;
- 2 – сфинктеролеваторопластика;
- 3 – синхронная комбинированная ректопексия со сфинктеролеваторопластикой;
- 4 – брюшно-промежностная резекция прямой кишки.

29. Сложными свищами прямой кишки называют (2):

- 1 – свищи, имеющие внутреннее и наружное отверстие;
- 2 – свищи разветвлённые, глубоко расположенные;
- 3 – свищи, сообщающиеся с другими органами.

30. Характерными симптомами острого парапроктита являются (1,2,3,4):

- 1 – боли в области заднего прохода и прямой кишки;
- 2 – нарушение акта дефекации (запоры, поносы);
- 3 – задержка мочеиспускания;
- 4 – иррадиация болей в нижнюю половину живота, бедро, половые органы;
- 5 – кровотечение из заднего прохода.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1.

Больной С., 47 лет, обратился к хирургу с жалобами на наличие острой боли в области заднего прохода, зуд и на ощущение инородного тела.

При осмотре: выраженный отёк перианальной области, отдельные геморроидальные узлы практически не дифференцируются. При пальпации резкая болезненность. При разведении входа в анальный канал видно выбухание слизистой оболочки синюшно-розового цвета.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План лечения.

Задача №2.

Больная М., 49 лет, обратилась к хирургу с жалобами на боли в заднем проходе и выпадение геморроидальных узлов после дефекации, которые сами не вправляются. Иногда отмечает примесь крови на каловых массах.

При осмотре во время натуживания видны выпавшие внутренние геморроидальные узлы, которые отёчны. Других патологических образований не выявлено.

1. Сформулируйте правильно диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №3.

Больная С., 42 лет, обратилась к хирургу с жалобами на сильную боль во время и после дефекации, на задержку стула до 3 дней. Боли после акта дефекации сохраняются несколько часов.

При осмотре во время разведения пальцами заднепроходного отверстия видна линейная трещина на 6 часах по циферблату 1,5 см и 0,2 см, с ровными краями на уровне переходной складки. От пальцевого исследования и ректоскопии отказалась.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №4.

Больной Е., 53 лет, обратился к хирургу с жалобами на резкую боль в области заднего прохода, усиливающуюся при дефекации, которая из-за болезненности затруднена. Температура тела в течение двух дней 37,8°C.

При осмотре, во время разведения входа в прямую кишку на 9 часах по циферблату слизистая оболочка синюшного цвета с незначительным выбуханием. Пальпация этого тестоватого образования резко болезненная.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №5.

Больной Ш., 26 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в заднем проходе, которые начались 5 дней назад и стали интенсивно нарастать, повысилась температура тела и достигла 38°C.

При осмотре заднего прохода справа от стенки прямой кишки на 9 часах по циферблату кожа гиперемирована, отёчна и резко болезненна при пальпации. Чётких границ отёка тканей нет. Пальцевое ректальное исследование болезненно из-за отёка кожи. В просвете прямой кишки патологических изменений не выявлено.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №6.

Больная М., 37 лет, месяц назад оперирована в ЦРБ по поводу ишиоректального парапроктита. Обратилась к проктологу с жалобами на общую слабость, боли в области заднего прохода, повышение температуры тела до 37,5°C и выделение гноя с примесью кала из раны в области заднего прохода.

При осмотре общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту. Артериальное давление 120 и 70 мм рт. ст.

В лёгких наличие влажных хрипов. Язык влажный, обложен у корня серым налётом. Живот правильной формы, участвует в дыхании.

В ягодичной области на 5 часах по циферблату на 1,5 см кнаружи от анального отверстия имеется свищевой ход диаметром 4 мм с гнойно-каловым отделяемым.

1. Сформулируйте правильно диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №7.

Больная Э., 65 лет, обратился к хирургу с жалобами на выпадение прямой кишки при каждом акте дефекации и физической нагрузке. В настоящее время кишка самостоятельно не вправляется, больной вправляет кишку рукой.

При осмотре видна выпавшая на 5 см кишка с небольшими эрозиями и налётами фибрина. Слизистая кишки отёчная.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №8.

Больному И., 57 лет, по поводу кишечного кровотечения при фиброколоноскопии выявлены множественные полипы (более 20) левой половины ободочной кишки, размерами от 0,2 и 0,3 см до 0,8 см. Из полипа диаметром 0,8 см – продолжающееся кровотечение.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Каким образом остановить кровотечение?
3. План лечения.

Задача №9.

Больная С., 65 лет, обратилась с жалобами на боли в области заднего прохода, в глубине промежности, усиливающиеся при ходьбе. Болеет более недели. Всё началось с повышения температуры тела и тупых болей в промежности.

При осмотре общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 37,7°C. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 96 в минуту, АД 125 и 90 мм рт. ст. В лёгких везикулярное дыхание, число дыханий 22 в минуту. Язык влажный, слегка обложен серым налётом. Живот безболезнен, участвует в дыхании. Ягодицы асимметричны. Левая ягодица значительно увеличена в объёме, горячая на ощупь, болезненна при пальпации.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №10.

Больной Ф., 22 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в области межъягодичной складки, повышение температуры тела до 37,2°C, по вечерам – лёгкие ознобы в течение 4 дней.

При осмотре в межъягодичной складке несколько кожных втяжений, гиперемия и припухлость. Поверхность кожи чистая.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

КОЛОРЕКТАЛЬНЫЕ РАКИ И ОПУХОЛИ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

1. Введение

Актуальность темы обусловлена значительным увеличением за последнее время количества больных злокачественными заболеваниями толстой кишки и забрюшинного пространства, требующими ранней диагностики и хирургического лечения.

Цели, достигаемые при обучении: - научить навыкам клинического обследования больных с подозрением на колоректальный рак и использованию полученных данных для постановки диагноза.

- сформировать практические навыки диагностики при опухолях забрюшинного пространства;
- выработать понятие о тактике лечения больных при опухолях толстой кишки и забрюшинного пространства.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и опорно-двигательного аппарата	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.I – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.100-144	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Ривкин В.И. Руководство по колопроктологии/ В.Л. Ривкин, А.С. Бронштейн, С.А. Файн. – М.: Медпрактика, 2001. – 300с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Международная классификация рака ободочной кишки. 2. Основные гистологические формы рака ободочной кишки. 3. Эпидемиологические характеристики рака ободочной кишки. 4. Клинические симптомы рака ободочной кишки в зависимости от его локализации. 5. Клинические особенности рака правой и левой половины ободочной кишки. 6. Методы диагностики рака ободочной кишки. 7. Основные осложнения рака ободочной кишки. 8. Радикальные операции в зависимости от локализации рака ободочной кишки. 9. Операции, используемые при осложненном раке ободочной кишки. 10. Отдаленные результаты хирургического лечения при раке ободочной кишки. 11. Основные локализации рака прямой кишки и их частота. 12. Макроскопические формы роста рака. 13. Основные гистологические формы рака прямой кишки. 14. Пути метастазирования рака прямой кишки. 15. Классификация рака прямой кишки. 16. Ведущие клинические симптомы рака прямой 	Оценка за выступление на семинаре

	кишки. 17. Особенности клинического течения рака нижнеампулярного отдела прямой кишки, рака заднепроходного канала, средне- и верхнеампулярного рака. 18. Основные осложнения рака прямой кишки. 19. Перечислите основные методы диагностики рака прямой кишки. 20. Радикальные и паллиативные операции при раке прямой кишки. 21. Отдаленные результаты хирургического лечения при раке прямой кишки. 22. Классификация опухолей забрюшинного пространства. 23. Диагностические аспекты при опухолях забрюшинного пространства. Верификация диагноза. 24. Хирургическое лечение при опухолях забрюшинного пространства. 25. Показания к повторным операциям при опухолях забрюшинного пространства. Практические навыки: 1. Уметь собрать у больных анамнез. 2. Назначить адекватное обследование больного. 3. Определить объем оперативного лечения.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с опухолью толстой кишки, опухолью забрюшинного пространства.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин

4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

РАК ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Рак ободочной кишки занимает четвертое место среди злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта и составляет от 4 до 6% среди всех опухолей.

Этиология и патогенез. Причина возникновения рака ободочной кишки, как и других локализаций, до сих пор неизвестна. Но следует выделить несколько моментов, которые, несомненно, способствуют развитию рака в определенных отделах ободочной кишки: 1) запоры; 2) предраковые заболевания — полипы кишки, семейный полипоз, ворсинчатые опухоли, неспецифический язвенный колит и т. д.; 3) характер питания — наличие в пище большого количества животных жиров, при разложении которых могут образовываться канцерогенные вещества.

Для рака ободочной кишки характерно относительно позднее метастазирование. Эндофитные формы рака ободочной кишки дают метастазы в более ранние сроки и значительно чаще, чем экзофитные. Прорастание рака через все оболочки кишечной стенки при эндофитной форме рака происходит в 4 раза чаще, чем при экзофитной. Но прорастание опухоли в соседние ткани и органы часто не сопровождается метастазированием в отдаленные органы.

Первыми поражаются лимфатические узлы, располагающиеся около стенки ободочной кишки у брыжеечного ее края (параколические), вторая группа узлов располагается между кишкой и артериальной аркадой, третья — у начала главных стволов брыжеечных артерий, четвертая — главные и центральные лимфатические узлы находятся у начала отхождения верхних и нижних брыжеечных сосудов.

У людей молодого и среднего возраста метастазы в лимфатические узлы встречаются чаще, чем у пожилых людей, и у женщин чаще, чем у мужчин.

Метастазирование рака ободочной кишки возможно и по венозным сосудам, и если это происходит, то прогноз у больного возникает неблагоприятный, т. к. раковые клетки проникают в венозные сосуды из первичного ракового очага.

Отдаленные метастазы рака ободочной кишки, которые наблюдаются приблизительно у 17 – 20% больных, наиболее часто обнаруживаются в печени, менее часто происходит поражение лимфатических узлов центральной мезентериальной и парааортальной групп, и еще менее часто отмечается обсеменение брюшины и органов брюшной полости, поражение костей, легких и других органов.

Рак ободочной кишки имеет более благоприятное течение по сравнению с раком других локализаций желудочно-кишечного тракта, так как сравнительно медленно метастазирует, но в то же время дает большое количество тяжелых осложнений (непроходимость, перфорация, кровотечения), которые могут послужить причиной смерти больных.

Классификация рака ободочной кишки. Широкое распространение получила Международная классификация по системе T, N, M с выделением гистопатологической категории — P и делением по степени клеточной дифференцировки — Q:

T — первичная опухоль;

N — регионарные лимфатические узлы;

M — отдаленные метастазы;

M 0 — нет отдаленных метастазов;

M 1 — имеются отдаленные метастазы;

P — гистопатологические формы (определяемые после операции);

P 1 — рак, инфильтрирующий только слизистую оболочку толстой кишки;

P 2 — рак, инфильтрирующий подслизистый слой;

P 3 — рак, инфильтрирующий мышечный слой;

P 4 — рак, инфильтрирующий серозную оболочку или выходящий за ее пределы;

Q — деление по степени клеточной дифференцировки;

Q 1 — рак с высокой степенью дифференцировки опухолевых клеток;

Q 2 — рак со средней степенью дифференцировки клеток;

Q 3 — анапластическая карцинома.

Преобладающей формой рака толстой кишки является аденокарцинома, менее часто встречается солидный и слизистый рак.

Клиническая картина и диагностика рака ободочной кишки весьма разнообразна. Для этого заболевания нет ни одного патогномоничного симптома, и поэтому проблема раннего распознавания рака ободочной кишки остается актуальной до настоящего времени.

Трудности диагностики заключаются в том, что опухоль правой половины ободочной кишки вызывает одни симптомы, а левой половины — другие. Это связано с тем, что в правой половине в основном осуществляется всасывание, а в левой — формирование кала: в правой половине чаще наблюдаются экзофитные формы рака, а в левой — эндофитные, которые циркулярно стенозируют просвет и ведут к непроходимости.

Рак слепой и восходящей ободочной кишки

Самым первым и наиболее частым симптомом являются боли в животе разной интенсивности и локализации: в эпигастральной области, правом подреберье, по всему животу и в правой паховой области, но наиболее часто в правой подвздошной области. Боли самостоятельные, не связаны с приемом пищи, иногда иррадиируют в спину. Причиной болей является воспалительный процесс, который присоединяется к опухоли и распространяется в кишечной стенке и забрюшинной клетчатке. В связи с этим каждое обострение воспаления может сопровождаться, помимо болей, напряжением мышц в правой подвздошной области, субфебрильной температурой, другими признаками воспаления. Такая клиническая картина напоминает острый аппендицит и служит причиной ошибочного диагноза.

Начальным симптомом может быть слабость и ухудшение общего состояния. Боли в животе появляются при этом значительно позже. Слабость и ухудшение общего состояния часто сопровождается анемией, которая сама по себе может быть первым признаком заболевания.

На третьем месте по частоте первых проявлений болезни — нарушение кишечных отпавлений — поносы, запоры или их чередование, урчание в животе, тошнота, чувство переполнения и тяжести после еды.

Характерным признаком рака слепой и восходящей кишок является плотный инфильтрат с бугристой поверхностью и небольшой болезненностью в правой подвздошной области.

Кишечное кровотечение (явная кровь в кале), непроходимость — эти признаки считаются нетипичными для рака данной локализации.

По мере роста опухоли гипохромная анемия нарастает, больные худеют, температура иногда достигает 38°C, но чаще держится на уровне 37 – 37,5°C, боли усиливаются. К этому времени у многих пальпируется опухоль.

Рак правого изгиба ободочной кишки

Основными симптомами рака этой локализации являются боли в правом подреберье, запоры, урчание в правой половине живота, гипохромная анемия.

Боли носят ноющий характер, часто отдают в поясницу и в правую лопатку, иногда распространяются на эпигастральную область.

Пальпировать опухоль удастся только в запущенных стадиях. Кишечный дискомфорт проявляется в виде упорных запоров, чередующихся с поносами, урчанием в правой половине живота. Все эти явления сопровождаются гипохромной анемией, но падение гемоглобина никогда не достигает таких низких цифр, как это бывает при раке слепой кишки.

Рак поперечной ободочной кишки

Основными симптомами являются боли в эпигастральной области, слабость, похудение, ухудшение общего состояния, в дальнейшем лихорадка, иногда анемия, при стенозирующих формах рака — запоры, перемежающиеся с поносами.

Боли постоянные, ноющего характера, не связаны с приемом пищи, иногда приступообразные. Рак поперечной ободочной кишки может прорасти в желудок. При прорастании рака в желудок развивается сложный симптомокомплекс, когда сочетаются симптомы рака желудка и рака поперечной ободочной кишки.

Как и при раке других отделов ободочной кишки, в кале обнаруживается скрытая кровь. Манифестирующие кровотечения бывают редко.

Рак левого изгиба ободочной кишки

Первыми симптомами рака этой локализации являются боли в левом подреберье и явления непроходимости кишечника. Боли иногда распространяются по всему животу, иногда отдают в левую лопатку и поясничную область. Они могут носить приступообразный характер за счет явлений непроходимости.

Непроходимость кишечника при этой локализации рака наступает достаточно рано, так как сама кишка в этом месте более узкая, чем в правой половине, угол острее, а рак почти всегда имеет эндофитную форму и быстро циркулярно суживает просвет.

Характерно чередование длительных, упорных, не поддающихся медикаментозной терапии запоров и поносов. В кале обнаруживаются заметные на глаз кровь и слизь. В поздних стадиях рака у истощенных больных иногда удается прощупать опухоль в левом подреберье.

Общее состояние в начальном периоде обычно страдает мало. Лишь после появления признаков кишечной непроходимости отмечается слабость, недомогание, похудение.

Рак нисходящей и сигмовидной ободочной кишки

В большинстве случаев рак этой локализации имеет эндофитный рост и постепенно приводит к полному циркулярному сужению просвета кишки и непроходимости.

Рак нисходящей и сигмовидной ободочной кишки, как и в других отделах, имеет длительный скрытый период. Ранним проявлением рака этой локализации является примесь кровянистых выделений в виде отдельных капель или прожилок темного или яркого цвета, которые обволакивают кал.

Достаточно часто первым проявлением заболевания бывает нарушение привычных кишечных отпавлений, когда неожиданно появляются запоры или запоры сменяются частым стулом.

В ряде случаев заболевание начинается с тупых ноющих болей в левой подвздошно-паховой области, пояснице или в области крестца. Чаше боли появляются после появления крови в кале и после явлений кишечного дискомфорта.

При частичной кишечной непроходимости кал имеет лентовидную форму или бывает в виде овечьего кала. В более поздних стадиях в кале появляются примеси слизи и гноя, связанные с распадом опухоли и присоединением воспаления.

Повышение температуры сопровождается распад опухоли, который характеризуется частыми позывами и обильным зловонным стулом с примесью гноя.

Больные с локализацией рака в нисходящей и сигмовидной ободочной кишке обычно не страдают плохим аппетитом, не худеют, только в поздних стадиях отмечают слабость. Иногда бывают тошнота, отрыжка, чувство переполнения после еды. Анемия наблюдается редко. Типично увеличение СОЭ.

В начале заболевания опухоль не пальпируется, но по мере роста и при более высоком ее расположении удается пальпировать плотное образование, малоболезненное, в ряде случаев подвижное.

Таким образом, рак ободочной кишки в начальных стадиях развития протекает скрытно. Патогномоничных симптомов нет. Для рака правой половины характерно нарушение общего состояния и анемия. Для рака левой половины — нарушение функционально-моторной деятельности кишечника.

Большое значение в диагностике имеют:

1. Ректороманоскопия — этим методом можно обнаружить опухоль в ректосигмоидном отделе или дистальном отделе сигмовидной кишки.

2. Ирригоскопия — это основной и достаточно достоверный метод выявления рака ободочной кишки. При ирригоскопии удается обнаружить опухоль в 80 – 85% случаев.

Рентгенологическими признаками рака ободочной кишки являются: наличие дефекта наполнения, сужение просвета кишки, изменение рельефа слизистой оболочки, обтурация просвета кишки с выраженной деформацией кишечной стенки. Косвенными признаками рака являются: ригидность кишечной стенки на определенном участке кишки, отсутствие или расстройство перистальтики на ограниченном участке кишки, нарушение эвакуаторной функции ободочной кишки.

3. Фиброколоноскопия является следующим ценным методом в диагностике рака ободочной кишки. Только сочетание ирригоскопии с фиброколоноскопией позволяет поставить правильный диагноз почти в 100% случаев.

4. Биопсия и цитологическое исследование обязательно должны быть выполнены во всех случаях колоноскопии.

5. Рентгенография грудной клетки, УЗИ брюшной полости позволяют определить наличие отдаленных метастазов.

Дифференциальная диагностика рака ободочной кишки проводится со следующими заболеваниями:

1) воспалительные процессы: воспалительный инфильтрат на почве острого аппендицита или после аппендэктомии, опухолевидный туберкулез, актиномикоз, дивертикулит, язвенный и спастический колит, сифилис;

2) другие опухоли ободочной кишки: полипы, ворсинчатая опухоль, карциноид, саркома, липома, миома, эндометриоз;

3) опухоли и заболевания близко расположенных органов: опухоль почки, подвижная почка, опухоль или воспаление желчного пузыря, опухоль печени, опухоль желудка, опухоль поджелудочной железы, опухоль брыжейки тонкой кишки, заболевания придатков матки и другие.

Осложненные формы рака ободочной кишки:

Первичные осложнения: острая кишечная непроходимость, перфорация опухоли, параколические флегмоны и абсцессы, профузные толстокишечные кровотечения.

Вторичные осложнения: перфорация стенки кишки, перитонит, сепсис, острая анемия.

Рак ободочной кишки, осложнившийся obturационной кишечной непроходимостью, наблюдается с частотой до 69% случаев. Быстрота развития клинической картины кишечной непроходимости зависит от локализации опухоли, формы роста и степени сужения просвета кишки.

Перфорация кишечной стенки является очень тяжелым осложнением, которое влечет за собой развитие тяжелого перитонита и часто заканчивается летальным исходом. Частота перфорации опухоли или стенки кишки колеблется в пределах от 1,9 до 18,2%.

Перфорация опухоли в направлении забрюшинного пространства приводит к развитию забрюшинной флегмоны, а иногда и образованию кишечного свища. Перфорация опухоли и стенки кишки в свободную брюшную полость приводит к развитию калового перитонита, смертность при котором достигает 58,3 – 90%.

Рак ободочной кишки часто сопровождается воспалительным процессом (параколический абсцесс или флегмона), который наблюдается в 20,6 случаев и более.

В зависимости от остроты клинических проявлений и от особенностей клинической картины по сравнению с неосложненным раком ободочной кишки выделяют две разновидности течения рака, осложненного нагноительным процессом:

а) присоединение воспалительного процесса к раку ободочной кишки не меняет основных симптомов, присущих раку этой локализации; присоединение воспаления проявляется в повышении температуры тела и соответствующих сдвигах в картине крови;

б) присоединение воспалительного процесса к раку, который до этого мало чем себя проявлял, вызывает острое начало процесса, характерного для острого хирургического заболевания органов брюшной полости.

Рак ободочной кишки, осложнившийся острым профузным кровотечением, встречается в 13 – 17% случаев. Острыми или профузными считаются те кровотечения, которые сопровождаются выраженными гемодинамическими нарушениями и гематологическими изменениями с последующим развитием острой постгеморрагической анемии. Основной причиной массивных кровотечений при раке ободочной кишки является распад опухоли с эрозией сосудов стенки кишки и краевых сосудов брыжейки.

Лечение. В настоящее время следует рассматривать лечение при раке ободочной кишки как совокупность мероприятий, адекватных локализации и распространенности злокачественного процесса, характеру его клинического течения, наличию и особенностям его осложнений, а также общему состоянию больных. Необходимо также учитывать наличие тяжелых сопутствующих заболеваний, в меньшей степени это касается возраста больных. Программа лечения больных при раке ободочной кишки должна учитывать, что у

большинства из них (но не у всех) ведущее место занимает хирургическая операция. Поэтому следует обсуждать:

- характер предоперационной подготовки, а в некоторых случаях и предоперационного лечения (коррекция сопутствующих заболеваний или ликвидация перифокального воспаления), предоперационное лучевое лечение;

- характер, объем и метод операции и интраоперационных мероприятий;

- характер, метод и предпочтительность послеоперационного адъювантного лечения (химиотерапия, лучевое лечение, операции повторного осмотра и т. п.).

Общими принципами хирургического лечения при раке ободочной кишки являются радикализм, абластичность, асептичность и создание беспрепятственного отхождения кишечного содержимого, по возможности естественным путем.

Успех хирургического лечения, возможность соблюдения перечисленных принципов во многом определяются правильной подготовкой толстой кишки. До настоящего времени в нашей стране наиболее распространенным методом остается назначение бесшлаковой диеты, слабительных препаратов и очистительных клизм за 3-5 дней до операции. Более современным и более эффективным и удобным методом является антеградное промывание желудочно-кишечного тракта с помощью специальных препаратов. К ним относятся уже упоминавшиеся «Лаваж», «Фортранс» и другие, содержащие в своей основе полиэтиленгликоль, как слабительный препарат. Такая подготовка заключается в приеме per os 2-3 л раствора накануне операции (за 16-18 ч). Антибиотики следует использовать только при наличии явных признаков перифокального воспаления.

Абластичность и асептичность операций достигается соблюдением ряда мероприятий:

- использование щадящей техники «некасания» опухоли;

- ранняя перевязка основных питающих сосудов;

- мобилизация кишки, в том, числе и прямой, исключительно острым путем под визуальным контролем;

- перевязка кишки выше и ниже опухоли (при опухоли ободочной кишки);

- смена инструментария и перчаток;

- промывание брюшной полости и малого таза после удаления опухоли антисептическими растворами.

По объему оперативные вмешательства подразделяются на типичные, комбинированные и сочетанные.

Типичные операции подразумевают объем резекции, необходимый для данной локализации и стадии опухоли. Так, например, для рака средней трети сигмовидной кишки в стадии I и II типичной операцией будет сегментарная резекция сигмовидной кишки, но для той же локализации в III стадии адекватной будет только левосторонняя гемиколэктомия.

Комбинированными называются операции, при которых из-за распространения опухоли резецируется не только толстая кишка, но и какой-либо другой орган.

Расширенные резекции - увеличение по сравнению с типичным объемом резекции толстой кишки из-за распространения опухоли или наличия синхронных опухолей.

К **сочетанным операциям** относятся удаление или резекция наряду с толстой кишкой каких-либо других органов из-за сопутствующих заболеваний (холецистэктомия, овариэктомия и т.д.).

Хирургическое лечение при раке ободочной кишки

При раке ободочной кишки объем резекции в зависимости от локализации опухоли колеблется от дистальной резекции сигмовидной кишки до колэктомии, то есть удаление всей ободочной кишки. Чаще всего выполняют дистальную и сегментарную резекцию сигмовидной кишки, левостороннюю гемиколэктомию, резекцию поперечной ободочной кишки, правостороннюю гемиколэктомию, субтотальную резекцию ободочной кишки.

При поражении лимфатических узлов следует выполнять расширенные объемы резекции. Так, рак сигмовидной кишки любой локализации в этих случаях диктует

необходимость левосторонней гемиколэктомии с перевязкой нижнебрыжеечных артерии и вен и формированием трансверзоректального анастомоза. При раке нисходящего отдела или левого изгиба показана дистальная субтотальная резекция ободочной кишки с перевязкой ствола не только нижнебрыжеечных сосудов, но и средней ободочной артерии с дальнейшим формированием асцендоректального анастомоза. При такой же ситуации, но при правосторонней локализации опухоли показана проксимальная субтотальная резекция ободочной кишки с перевязкой подвздошно-ободочной, правой ободочной и средней ободочной артерии и формирование илеосигмоидного анастомоза. При локализации опухоли в средней трети поперечной ободочной кишки и наличии лимфогенных метастазов объем резекции должен колебаться от субтотальной резекции до колэктомии с илеоректальным анастомозом. Если опухоль расположена в правом или левом изгибах ободочной кишки, выполняются соответственно типичная право- или левосторонняя гемиколэктомии. При поражении лимфатических узлов показано соответственно проксимальная или дистальная субтотальная резекция ободочной кишки.

При прорастании опухоли ободочной кишки в соседние органы (мочевой пузырь, тонкую кишку, желудок и др.) следует применять комбинированные операции. Современная техника операции и особенно анестезии и интенсивной терапии позволяет выполнять одновременно резекции любого органа брюшной полости и забрюшинного пространства.

Использование интраоперационного ультразвукового исследования позволяет достоверно отличить истинное прорастание от перифокального воспаления рядом расположенных органов. Это в свою очередь позволяет хирургу избежать необоснованного расширения объема операции.

В последние годы все шире применяются наряду с резекцией кишки удаление отдаленных метастазов, в частности различные, вплоть до обширных, резекции печени (так называемая полная циторедукция). В этих случаях необходимо проводить уточняющую УЗ-диагностику, так как при множественном поражении метастазами печени целесообразность ее резекции не доказана. В то же время паллиативную резекцию (неполная циторедукция) следует использовать по возможности широко, стараясь избегать симптоматического хирургического вмешательства (формирования колостом или обходных анастомозов).

Резекции ободочной кишки следует заканчивать формированием анастомоза с восстановлением естественного кишечного пассажа при соблюдении следующих условий: хорошая подготовка кишки, хорошее кровоснабжение анастомозируемых отделов, отсутствие натяжения кишки в зоне предполагаемого анастомоза. При несоблюдении хотя бы одного из указанных условий анастомоз лучше не формировать. В плановой хирургии всегда можно подготовить толстую кишку к операции, что создает хорошие условия для заживления анастомоза. Отсутствие содержимого в толстой кишке, а после лаважа и в тонкой кишке в момент операции является лучшей профилактикой послеоперационных парезов. Не создается напряжение внутри кишки, а стало быть и нет чрезмерной нагрузки на анастомоз в момент его заживления.

Оценка достаточности кровоснабжения проводится, как правило, на основе личного опыта хирурга, хотя и предложен ряд объективных методик (изменение температуры стенки, реография, доплерометрия и др.). Но эти методы громоздки, не всегда правильно интерпретируются хирургами, а потому они в широкой практике не прижились. Самым достоверным признаком является хорошая пульсирующая струя крови из краевого сосуда и отсутствие изменений окраски анастомозируемых отрезков кишки.

Что касается натяжения кишки в зоне создаваемого соустья, то следует отметить, что всяческие специальные технические приемы по предотвращению натяжения кишки в момент формирования анастомоза часто оказываются несостоятельными. Анастомозируемые отрезки кишки должны не только свободно достигать друг друга, но на 3-4 см перекрывать их соприкосновение.

При формировании анастомоза наибольшее распространение получил двухрядный узловый шов атравматической иглой. Возможно также использование и других вариантов,

механический скрепочный шов, механический шов из рассасывающегося материала или металлом с памятью формы, однорядный ручной шов и др.

Технике формирования анастомоза посвящено множество исследований. Способ анастомозирования толстой кишки должен определяться не приверженностью хирурга (только однорядный или только механический шов и др.), а особенностью анастомозируемых отделов. Низкие анастомозы удобнее формировать с помощью сшивающих аппаратов. Узкую, спазмированную или просто анатомически неширокую кишку целесообразно сшивать однорядным швом. Широкую, дистрофичную стенку лучше прошивать вручную двухрядными швами. Подобную детализацию можно было бы продолжать, но важен принцип - техника анастомоза должна исходить не от хирурга, а от кишки.

Все же три условия должны быть соблюдены во всех случаях. Первое - для формирования надежного анастомоза следует использовать только атравматические иглы, второе - каждый анастомоз, в том числе и механический, должен быть во время операции проверен на герметичность, и третье - если все же нет уверенности в надежности толстокишечного анастомоза, следует формировать проксимальную колостому, а лучше даже илеостому.

При осложнениях опухоли, при срочных операциях на неподготовленной кишке предпочтение следует отдавать многоэтапному лечению. На первом этапе следует не только устранить возникшие осложнения, но и удалить саму опухоль, на втором - восстановить естественный кишечный пассаж. К таким способам хирургического лечения относятся операция Микулича с формированием двустольной колостомы и операция Гартмана - формирование одностольной колостомы и ушивание дистального отрезка толстой кишки наглухо. Восстановление естественного кишечного пассажа производится через 2-6 мес. после нормализации состояния больных.

РАК ПРЯМОЙ КИШКИ

Удельный вес рака прямой кишки в общей структуре злокачественных опухолей составляет от 2 до 10%. Заболевание поражает преимущественно лиц пожилого возраста (старше 60 лет), которые составляют до 65% от общего числа больных.

Этиология и патогенез. Частота рака прямой кишки постоянно увеличивается. Наиболее выраженный рост заболеваемости отмечается в странах, которые до недавнего времени составляли регион минимального распространения рака указанной локализации (Сингапур, Новая Зеландия, Япония). У нас в стране также наблюдается отчетливый рост заболеваемости раком прямой кишки. Среднегодовой прирост заболеваемости составляет около 7%, значительно опережая процесс старения населения.

Установление взаимосвязей уровней заболеваемости раком прямой кишки с влиянием внешней среды позволило выявить роль питания. В питании населения стран с высоким уровнем заболеваемости раком прямой кишки преобладают рафинированные продукты с большим содержанием животных белков и жиров. Кроме того, значимым фактором в возникновении рака прямой кишки является пораженность населения полипами, индекс малигнизации для полипов предположительно колеблется от 1:35 до 2:3.

Рак нижнеампулярного отдела встречается в 26,1% случаев, среднеампулярного — в 49,1, верхнеампулярного — в 24,8%.

Выделение опухолей трех указанных локализаций имеет определенное значение, так как установлено их различное клиническое течение.

Для рака прямой кишки основными формами роста являются: экзофитная и эндофитная с выделением в каждой группе типичных разновидностей. Выделяется самостоятельная группа блюдцеобразного рака, сочетающая в себе элементы экзо- и эндофитной опухоли. Согласно Международной гистологической классификации опухолей

толстой кишки различают следующие виды злокачественных эпителиальных опухолей прямой кишки: аденокарцинома — 80,4%, слизистая аденокарцинома — 12,0%, перстневидно-клеточный рак — 4,4%, плоскоклеточный рак — 2,13%, железисто-плоскоклеточный рак — 0,07%, недифференцированный рак — 1,0%.

Рак прямой кишки имеет различные пути метастазирования:

- лимфогенное метастазирование (частота метастазирования рака прямой кишки в регионарные лимфатические узлы составила 32%);
- гематогенное метастазирование (частота поражения печени составила 13,4%, метастазы в мозге — 9,3%, в легких — 5, в костях — 3,3%);
- имплантационные метастазы (примером такого метастазирования является канцероматоз брюшины).

Классификация рака прямой кишки (TNM):

T-опухоль, N-регионарные лимфатические узлы, M-отдаленные метастазы.

T – первичная опухоль имеет 4 градации:

T 1 — опухоль занимает 1/3 или менее окружности одного анатомического отдела кишки и не инфильтрирует мышечный слой;

T 2 — опухоль занимает более 1/3, но менее 1/2 окружности одного анатомического отдела кишки, инфильтрирует мышечный слой, но не вызывает ограничение смещаемости прямой кишки;

T 3 — опухоль занимает более 1/2 окружности одного анатомического отдела кишки или ограничивает смещаемость ее, но не инфильтрирует окружающие структуры;

T 4 — опухоль инфильтрирует структуры, окружающие прямую кишку.

При раке прямой кишки регионарные лимфатические узлы (N), как правило, недоступны для исследования и выявляются лишь после гистологического изучения удаленного препарата. В этих ситуациях употребляется категория N, которую при отсутствии метастазов обозначают как X–, а при их наличии — X+. Наличие отдаленных метастазов при этой системе обозначают как M 1, а их отсутствие — M 0.

Клиническая картина и диагностика рака прямой кишки зависят от стадии заболевания, характера роста опухоли и уровня ее расположения.

В начальных стадиях заболевания независимо от вышеперечисленных факторов симптомы бывают выражены очень слабо. Злокачественные опухоли прямой кишки характеризуются медленным ростом и постепенным развитием симптомов. Для распространения опухоли от 1/4 до 3/4 окружности прямой кишки требуется в среднем 18 месяцев. Продолжительность заболевания от момента появления первых симптомов до госпитализации колеблется от нескольких месяцев до 1,5 лет.

Выделяют от 3 до 9 групп симптомов, характерных для данного заболевания. Наиболее характерные из них — патологические выделения из прямой кишки, расстройства функции кишечника, нарушение его проходимости, болевые ощущения и нарушение общего состояния.

Самым частым и постоянным симптомом рака прямой кишки является кровотечение (чаще в виде примеси алой крови в кале или темных сгустков). Как правило, профузных кровотечений не бывает. Выделения крови связаны с изъязвлением опухоли и травматизацией ее каловыми массами.

В более поздних стадиях появляется выделение слизи и гноя. Это обусловлено наличием сопутствующих воспалительных процессов: проктит, проктосигмоидит, распад опухоли с перифокальным воспалением.

Различные виды расстройств функции кишечника: изменение ритма дефекации, формы кала, понос, запор и др., менее специфичны, чем ректальные кровотечения, но должны настораживать врача.

У некоторых больных в начальных стадиях заболевания наблюдается чередование поноса и запора. По мере роста опухоли запор становится преобладающим симптомом заболевания.

Наиболее тягостны для больных частые ложные позывы на дефекацию (от 3-5 до 15-20 раз в сутки).

Характерно изменение формы кала (лентовидный, «овечий»), уменьшение его количества.

По мере того как запор становится более упорным, у больных появляется и нарастает клиника кишечной непроходимости. Вздутие живота, урчание носят первоначально перемежающийся характер, после приема слабительных и клизм отходят кал и газы. В дальнейшем эти симптомы становятся постоянными.

Болевые ощущения у больных раком прямой кишки появляются при местном распространении процесса, особенно при переходе его на окружающие органы и ткани. Лишь при раке заднепроходного канала боли являются первым симптомом заболевания в ранней стадии.

Последнюю группу симптомов составляют нарушение общего состояния больных: анемия (у 40 – 50% больных), уменьшение массы тела, землистый цвет и сухость кожи, бледность, иктеричность. Нарушения общего состояния больных раком прямой кишки возникают лишь при распространенном опухолевом процессе, в начальных же стадиях заболевания оно существенно не меняется. Это является одной из причин позднего обращения больных к врачу.

Следовательно, ранняя диагностика рака прямой кишки должна основываться на микросимптомах. Противораковая пропаганда, профилактические осмотры — путь к раннему выявлению заболевания.

Выраженность указанных симптомов зависит от локализации опухоли в прямой кишке и распространенности процесса.

Рак нижеампулярного отдела прямой кишки

На ранних этапах протекает с менее выраженной симптоматикой. Наиболее характерными симптомами являются выделение крови и слизи из заднего прохода при дефекации, ощущение инородного тела в прямой кишке. Далее опухоль может распространяться в ретроректальное пространство, в предстательную железу и мочеиспускательный канал у мужчин, во влагалище у женщин. В этих случаях больные испытывают боли в области заднего прохода, крестца, копчика. Возможны затруднения при мочеиспускании или образования прямокишечно-уретральных свищей.

Рак средне- и вышеампулярного отделов прямой кишки

Наиболее частым симптомом являются патологические выделения из прямой кишки. В начальных стадиях наблюдается перемежающийся стул: чередование запора и поноса. Боли возникают на более поздних стадиях, иррадиируют в наружные половые органы, задний проход, нижние конечности. Тенезмы присоединяются по мере роста и распада опухоли. Постепенно развивается хроническая кишечная непроходимость — упорные запоры, вздутие живота, схваткообразные боли в животе.

В опухолевый процесс по мере его прогрессирования вовлекаются мочевой пузырь, матка, задняя стенка влагалища, мочеточники, что ведет к восходящей мочевой инфекции, гидро- и пионефрозам, азотемии, анурии, образованию влагалищно-прямокишечных, пузырно-прямокишечных свищей.

Осложнения:

- obturационная кишечная непроходимость (схваткообразные боли, иногда рвота, задержка стула и газов); клиническая картина развивается медленно;
- перфорация стенки кишки выше опухоли (если прободение происходит в тазовой части кишки (крайне редко), то у больного развивается флегмона таза, перфорация в брюшную полость проявляется клинической картиной калового перитонита).

Диагностика основывается:

- 1) на общем осмотре больного;
- 2) осмотре области заднего прохода;
- 3) пальцевом исследовании прямой кишки (у 70% больных опухоль располагается на расстоянии 9-10 см от края заднего прохода и, следовательно, без особого труда может быть обнаружена при пальцевом исследовании);
- 4) влажным исследованием;
- 5) ректороманоскопии;
- 6) фиброколоноскопии;
- 7) биопсии и цитологическом исследовании опухоли;
- 8) ультразвуковом исследовании (печени и т. д.);
- 9) лапароскопии (не имеет самостоятельного значения, применяют при наличии клинических или инструментальных признаков метастазирования в печень);
- 10) рентгенологических исследованиях: а) ирригография; б) фистулография; в) урография, цистография, уретрография; г) рентгенография грудной клетки; д) лимфография и тазовая ангиография.

Дифференциальный диагноз рака прямой кишки необходимо проводить со следующими заболеваниями: 1) неспецифический язвенный колит и болезнь Крона; 2) опухоли половых органов, прорастающих в прямую кишку; 3) рак желудка с метастазами Шницлера при обсеменении брюшины у больных раком желудка; 4) доброкачественные опухоли прямой кишки; 5) заболевания, сопровождающиеся кровотечениями, запорами, болями в прямой кишке: дивертикулёз ободочной кишки, мегаколон, геморрой, трещина заднего прохода, свищи прямой кишки.

Хирургическое лечение рака прямой кишки. Долгое время в онкопроктологии господствовало мнение о том, что наиболее радикальным вмешательством при раке прямой кишки любой локализации является экстирпация органа, подразумевающая удаление не только самой прямой кишки, но и всех структур ее запирающего аппарата. Изучение лимфооттока из прямой кишки заставило изменить эти представления. Установлено, что лимфа от прямой кишки оттекает в основном по двум направлениям. Если условно разделить прямую кишку поперечной плоскостью на уровне 6 см от края заднего прохода, то из отделов, лежащих ниже этой плоскости (анальный канал, нижеампулярный отдел) отток лимфы происходит в основном по ходу средне- и нижнепрямых кишечных сосудов, то есть вниз и в стороны. Главные зоны метастазирования, наряду с параректальными узлами - это паховые, тазовые и подвздошные лимфатические узлы. От отделов, лежащих выше 6 см (средне- и верхнеампулярный отделы), отток лимфы осуществляется по ходу верхних прямых кишечных сосудов, поэтому при такой локализации опухоли нет необходимости в удалении заднего прохода, пересечении порций леватора и широкого удаления тазовой клетчатки.

При расположении опухоли в нижеампулярном отделе прямой кишки целесообразно выполнение брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с формированием забрюшинной плоской колостомы. При этом полностью убирается параректальная клетчатка, пересекается мышца, поднимающая задний проход и убирается клетчатка малого таза. В левой подвздошной области формируется забрюшинная плоская колостома. Лапаротомная и промежностная раны ушиваются наглухо.

При расположении опухоли на 7-10 см от края заднего прохода целесообразна брюшно-анальная резекция, которая выполняется двумя бригадами хирургов - брюшной и промежностной (также как и экстирпация). Промежностная бригада хирургов трансанальным доступом циркулярно рассекает все слои кишечной стенки сразу за верхней границей анального канала до соединения с абдоминальной бригадой хирургов. Операция заканчивается одним из трех способов: 1) формированием колоанального анастомоза ручным швом, 2) низведением ободочной кишки в анальный канал с избытком и созданием бесшовного адгезивного анастомоза, 3) отказ от низведения кишки с наложением временной концевой колостомы. Выбор способа окончания брюшно-анальной резекции определяется состоянием больного, выраженностью перифокального воспаления, наличием других осложнений, например нарушением кишечной проходимости.

Благодаря развитию хирургической техники и созданию нового поколения сшивающих аппаратов при этой локализации опухоли возможно выполнение низких передних резекций. Эта сравнительно новая операция еще недостаточно широко внедрена в практическое здравоохранение прежде всего из-за сложности ее выполнения. Самой серьезной опасностью низкой передней резекции прямой кишки является высокая степень риска несостоятельности анастомоза, даже несмотря на применение самых современных сшивающих аппаратов. Другим недостатком является ее сомнительная радикальность. В Государственном научном центре колопроктологии эта операция применяется только после тщательного исключения (с помощью УЗИ) лимфогенного метастазирования в мезоректум. Перечисленные операции относятся к типичным хирургическим вмешательствам при раке прямой кишки. Современные тенденции в хирургическом лечении этого заболевания направлены на дальнейшее развитие сфинктеросохраняющих операций. К ним относятся все еще относительно редко выполняемые трансанальные вмешательства.

Трансанальное эндомикрохирургическое иссечение новообразований выполняют в случае расположения опухоли в стадии Tis-T2N0M0, менее 3 см в диаметре выше зубчатой линии, до 15 см от края ануса, с помощью операционного ректоскопа с оптической насадкой и микрохирургического инструментария, позволяющего иссечь опухоль в пределах здоровых тканей и восстановить дефект стенки кишки.

Трансанальная резекция нижеампулярного отдела прямой кишки позволяет не прибегать к абдоминальному доступу при наличии высокодифференцированного рака прямой кишки менее 3 см в диаметре в стадии T1-T2N0M0, располагающегося в пределах 0-3 см выше зубчатой линии.

В случае расположения дистального края высокодифференцированной аденокарциномы прямой кишки менее 3 см в диаметре в стадии T1-T2N0M0 выше зубчатой линии альтернативным подходом является выполнение секторальной резекции прямой кишки и анального канала.

Важным направлением в лечении рака нижеампулярного отдела прямой кишки является разработка так называемых интрасфинктерных резекций, когда наряду с прямой кишкой удаляется только внутренний сфинктер с сохранением всех порций наружного сфинктера, а также супралеаторная резекция прямой кишки. Эти операции возможны при высокодифференцированной аденокарциноме без лимфогенного метастазирования в мезоректум.

Вторым направлением современной онкопроктологии является разработка резекций и экстирпаций прямой кишки с сохранением вегетативной тазовой иннервации. Перспективными представляются хирургические вмешательства на прямой кишке в комбинации с аортоподвздошно-тазовой латеральной лимфодиссекцией. По мнению ее разработчиков (I. Mori, Т.С. Одарюк, П.В. Царьков) подобная расширенная лимфодиссекция способна значительно сократить число местных рецидивов.

При раке прямой кишки широкое распространение получают расширенные и комбинированные операции вплоть до эвисцерации таза. Задача колопроктологов состоит в разработке способов восстановления уретрального мочеиспускания и промежностной

дефекации у подобных больных. Предложено несколько пластических операций, но об их функциональных возможностях судить еще рано.

Изложенные принципы хирургического лечения рака ободочной и прямой кишки должны обязательно соблюдаться и при применении новых хирургических технологий. Прежде всего имеются в виду лапароскопические операции, новые методы рассечения тканей (ультрасижен, лига-шу, куза, сонатом и т.п.), компьютерные сшивающие аппараты, компьютерные удерживающие устройства и т.п.

В послеоперационном периоде важно соблюдать следующие условия: профилактика тромботических осложнений; быстрая нормализация пассажа по желудочно-кишечному тракту; контроль за заживлением анастомоза (при необходимости - рентгенологически); профилактика воспалительных осложнений. Исход операции во многом определяется адекватностью анестезиологического обеспечения и интенсивной терапии в первые сутки после хирургического вмешательства.

Дальнейшее лечение больного рака ободочной и прямой кишки должно быть согласовано с радиологом и химиотерапевтом.

Рак анального канала

Длительное время рак анального канала рассматривался как одна из форм рака прямой кишки. Это было связано с отсутствием такого анатомического понятия, как анальный канал. Лишь в 1955 г. эта анатомическая структура была введена в практику с принятием новой анатомической номенклатуры Paris Nomina Anatomica (PNA). Была установлена граница между прямой кишкой и анальным каналом, т.е. между эндо- и эктодермальными зачатками - аноректальная линия *linea pectinea s. dentata* (BNA), последний термин по-прежнему широко используется в литературе. Таким образом, проксимальной границей анального канала является аноректальная линия, а дистальной - анокожная линия (*linea apocutanea*) - место перехода анодермы в кожу ягодич. Однако для клиницистов, ориентирующихся в первую очередь на данные пальцевого исследования прямой кишки, наиболее четко определяемой структурой является верхний край мышечного кольца, образованного внутренним и наружным анальными сфинктерами, а также лобково-прямокишечной порцией мышцы, поднимающей задний проход. Это послужило основанием для введения такого термина, как «хирургический анальный канал». Он в отличие от анатомического анального канала включает в себя зону переходного и цилиндрического эпителия, располагающегося выше аноректальной линии. Именно «хирургический» анальный канал согласно определению Международного противоракового союза является местом локализации рака анального канала.

Патологическая анатомия. Сложное анатомо-эмбриологическое строение анальной области, наличие большого разнообразия форм эпителия обуславливает пестрый спектр злокачественных образований. Наличие, с одной стороны, многослойного плоского и переходного эпителия является источником развития эпидермоидных опухолей, с другой - цилиндрический эпителий прямой кишки и железистый эпителий анальных желез могут быть источником развития аденогенного рака (так называемый железисто-плоскоклеточный рак).

Клиническая картина и диагноз. Даже на ранних стадиях рак анального канала и перианальной кожи не протекает бессимптомно. Боли в области анального канала, примесь крови в стуле, чувство инородного тела в заднем проходе или около него, анальный зуд отмечаются больными уже при очень небольших размерах опухоли. Это обусловлено локализацией образования в месте, имеющем богатую иннервацию. Болевой синдром имеет тенденцию к усилению по мере роста образования. Инвазия опухоли в сфинктер сопровождается его деструкцией и развитием анального недержания. Прорастание опухолью задней стенки влагалища может приводить к образованию ректовагинального свища. Таким образом, симптомы рака анального канала также неспецифичны и часто расцениваются больными как проявление доброкачественных заболеваний анального канала. Несмотря на

доступность анального канала пальцевому обследованию, а в случаях рака перианальной кожи и осмотру, в 30-70% правильный диагноз при первом визите к врачу не устанавливается.

В любых подозрительных случаях необходимы пальцевое исследование и ректороманоскопия с биопсией образования. Необходимо тщательно пальпировать паховые области, при наличии увеличенных лимфатических узлов показана пункция с последующим цитологическим исследованием.

Обязательными являются колоноскопия (если возможно), для исключения синхронных образований в ободочной кишке, УЗИ или КГ печени и парааортальных узлов и рентгенография органов грудной клетки для исключения отдаленных метастазов рака. Одним из наиболее информативных, современных методов исследования является трансректальная ультрасонография (ТРУЗИ). Этот метод позволяет оценить глубину инвазии первичной опухоли, с высокой точностью определить размеры образования и выявить наличие увеличенных параректальных лимфатических узлов.

Лечение. Несмотря на большое количество гистологических форм рака анального канала, все они по сути своей являются плоскоклеточным раком и требуют одинакового подхода к лечению. На протяжении полувека основным методом лечения при раке анального канала, так же как и при раке прямой кишки, был хирургический, хотя первые попытки применения лучевой терапии (ЛТ) при этом заболевании относятся к началу XX века. Однако применение рентгенотерапии и местных аппликаций радием было сопряжено с большим количеством осложнений, обусловленных несовершенством методик, а также неудовлетворительными результатами лечения, в связи с неомогенностью подводимой дозы ионизирующего излучения.

Развитие радиологии, создание современных мегавольтовых лучевых установок, открытие противоопухолевых химиопрепаратов привели к существенному пересмотру тактики лечения плоскоклеточного рака анального канала и перианальной кожи. Относительно высокая радиочувствительность этой формы рака позволяет, с одной стороны, достичь санации анального канала с помощью ионизирующего излучения, с другой - в большинстве случаев сохранить функцию запирающего аппарата прямой кишки. Применение химиопрепаратов усиливает канцерцидный эффект лучевой терапии и уменьшает отсеы опухоли в регионарные лимфатические узлы. Все это делает ЛТ или химиолучевую терапию (ХЛТ) привлекательной альтернативой брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки, связанной с формированием постоянной колостомы.

В настоящее время терапией первой линии при плоскоклеточном раке анального канала и перианальной кожи является ЛТ или ХЛТ.

В качестве методов ЛТ используются дистанционная лучевая терапия (ДЛТ) с переднезадних полей, а также промежностного поля. Рекомендуются дозы 55-65 Гр за 4-6 нед. расщепленным курсом. Помимо ДЛТ, используется внутриволостная и внутритканевая терапия (брахитерапия) радиоиглами Co-60. Отдельно облучаются области паховых лимфатических узлов в профилактической дозе 30-35 Гр, а в случае наличия метастазов в паховые лимфатические узлы в дозе 45-55 Гр.

В качестве химиотерапии при комбинированном лечении применяется митомицин С и 5-фторурацил. Применяются также препараты платины (платидиам, цисплатин) и блеомицин. Возможным методом усиления воздействия ионизирующего излучения на опухоль также является применение местной гипертермии. С помощью внутриволостных антенн излучателя сверхвысокой частоты (СВЧ) достигается разогрев опухоли до 42-43°C. Это, с одной стороны, усиливает эффект облучения, с другой - сама по себе гипертермия оказывает канцерцидное действие.

Эффективность консервативных методов лечения при плоскоклеточном раке анального канала достигает 50-70%, а при локализации опухоли на перианальной коже - 60-90%. Наибольшее влияние на прогноз регрессии первичной опухоли при облучении оказывают

размер и глубина инвазии опухоли. Чем больше размеры или глубже инвазия опухоли, тем менее вероятно достижение полной регрессии новообразования.

В тех случаях, когда облучением не удается достичь санации анального канала или перианальной кожи, прибегают к хирургическому лечению. Показанием для хирургического вмешательства также являются рецидивы опухоли после проведенного облучения. Стандартным методом операции является брюшно-промежностная экстирпация (БПЭ) прямой кишки. Местное иссечение опухоли возможно лишь при новообразованиях малого размера. К особенностям БПЭ при данном заболевании относится необходимость широкого иссечения перианальной кожи, особенно в тех случаях, когда первичная, опухоль располагается на ней или имеется выход опухоли анального канала на перианальную кожу.

В случаях выявленных метастазов рака в паховые лимфатические узлы оперативные вмешательства необходимо дополнять паховой лимфаденэктомией. Эта операция может выполняться как синхронно с БПЭ, так и отсроченно, когда метастазы выявляются в более поздние сроки после проведенного хирургического вмешательства.

В заключение следует отметить, что в настоящее время РТК следует относить к излечимым заболеваниям. Успех лечения определяется сочетанием ранней диагностики, адекватности программы комплексного лечения и последующего постоянного активного диспансерного наблюдения.

ОПУХОЛИ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

Неорганные забрюшинные опухоли представляют собой новообразования, развивающиеся из жировой, фиброзной, мышечной ткани, сосудов и нервов, а также из остатков недифференцированной мезенхимы, расположенных в забрюшинном пространстве.

В клинической практике эти опухоли встречаются сравнительно редко. Редкое выявление опухолей на ранней стадии развития, тяжесть и нестандартность хирургических вмешательств, высокий процент неудовлетворительных результатов делают актуальной проблему совершенствования диагностики и лечения неорганных опухолей забрюшинного пространства.

В последние годы интерес к этой патологии возрос. Внедрение в практику методов ультразвукового исследования и компьютерной томографии позволило в короткий срок улучшить диагностику патологических процессов в забрюшинном пространстве. Вместе с тем работ, отражающих изменение диагностической и лечебной тактики в связи с применением новых диагностических методов, при данной патологии нет.

При динамическом наблюдении у значительной части пациентов, оперированных по поводу опухолей забрюшинного пространства, выявляют рецидивы заболевания, они повторно госпитализируются в клинику и подвергаются неоднократным оперативным вмешательствам.

В литературе указывается на более частую заболеваемость забрюшинными опухолями женщин. Злокачественные новообразования встречаются чаще.

Гистогенетические группы опухолей (доброкачественных и злокачественных):

Опухоли мезодермального происхождения:

- из фиброзной ткани;
- из жировой ткани;
- из мышечной ткани;
- из кровеносных сосудов;
- из недифференцированной мезенхимы.

Опухоли нейроэктодермального происхождения:

- из периферических нервов;
- из ганглиев и параганглиоструктур.

Опухоли дизэмбриогенетического происхождения:

- тератоидные опухоли;

- кисты непаразитарные.
Опухоли неопределенного гистогенеза.

Опухоли мезодермального происхождения преобладают по частоте над остальными разновидностями опухолей. Среди доброкачественных чаще встречаются нейрофибромы и ганглионевромы, среди злокачественных — липосаркомы и мезенхимомы. По данным большинства авторов, разделение неорганных забрюшинных опухолей на доброкачественные и злокачественные весьма условно, так как первые нередко обладают инфильтративным ростом и склонны к рецидивам, а злокачественные сравнительно редко метастазируют.

Диагностика неорганных забрюшинных опухолей крайне сложна. В связи с отсутствием специфических симптомов они долгое время остаются нераспознанными. Чаще всего больные подвергаются обследованию и направляются в стационар лишь тогда, когда опухоль в животе отчетливо определяется. Анализ анамнестических данных позволил выявить, что к числу первых и наиболее часто встречающихся симптомов относятся боли в животе и в поясничной области с иррадиацией в нижнюю конечность. Весьма характерным является варикозное расширение вен семенного канатика у мужчин или отек нижней конечности на одной стороне без признаков воспаления, что обусловлено сдавлением нижней полой вены. Существенной разницы в начальных проявлениях доброкачественных и злокачественных опухолей не выявлено. Общая слабость, недомогание, лихорадка, потеря массы тела отмечались у тех пациентов, у которых в последующем диагностированы злокачественные опухоли в далеко зашедшей стадии.

У всех поступивших пациентов пальпаторно в области живота определяется опухоль. Характерными признаками для нее являются большие размеры, относительная безболезненность и неподвижность при пальпации. Часто над опухолью удается выслушать перистальтику кишечника. Полученные при осмотре данные позволяют лишь заподозрить наличие неорганной забрюшинной опухоли.

Основным методом диагностики является рентгенологическое обследование, которое позволяет исключить первичное поражение органов брюшной полости или забрюшинного пространства. Схема обследования этих больных включает последовательное выполнение обзорной рентгенографии грудной и брюшной полостей, экскреторной урографии или ретроградной уретеропиелографии, контрастного исследования желудочно-кишечного тракта, пневморетроперитонеума, радиоизотопной гепато- и ренографии. Часто при пальпации живота под рентгеновским экраном после искусственного контрастирования желудочно-кишечного тракта удается исключить его связь с пальпируемой опухолью.

Анализ рентгенологических данных позволяет выявить наиболее характерные рентгенологические признаки — высокое стояние и неподвижность диафрагмы на стороне опухоли, смещение органов желудочно-кишечного тракта, дистопию почки и мочеточника. Прямое изображение опухоли, позволяющее уточнить ее локализацию и связь с окружающими органами, получают при пневморетроперитонеуме.

При выполнении ангиографии можно обнаружить сдавление и смещение аорты, а также патологическую васкуляризацию в зоне пальпируемой опухоли.

Обследование должно быть комплексным, последовательным, что позволяет правильно поставить диагноз и определить тактику лечения. Необходимо обязательно выполнять рентгенологическое или радиоизотопное определение функции почки на противоположной от расположения опухоли стороне, так как в ходе предстоящего оперативного вмешательства всегда существует угроза удаления почки вместе с опухолью.

Внедрение в клиническую практику методов ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ) оказалось высоко информативным в диагностике первичных и рецидивных форм неорганных забрюшинных опухолей. При проведении этих исследований у всех пациентов удается точно локализовать и оценить распространенность опухолевого процесса на близлежащие органы и ткани.

Большинство авторов, занимающихся изучением неорганных забрюшинных опухолей, отмечают, что улучшение результатов лечения можно достичь только путем ранней диагностики и активного лечения рецидивов заболевания. Однако достоверных способов раннего выявления рецидивов до их клинического проявления не существовало. Применение пневморетроперитонеума часто не могло быть использовано в связи со спаечным процессом в забрюшинной клетчатке после предшествующих операций. В такой ситуации методы УЗИ и КТ, учитывая их высокую информативность, а также возможность многократных исследований в амбулаторных условиях, являются весьма перспективными. За больными необходимо наблюдать ежемесячно в течение 3 – 4 месяцев после операции. В последующем при отсутствии жалоб осмотры больных с помощью методов УЗИ или КТ проводятся 1 раз в 6 месяцев.

Лечение. Основным методом лечения при неорганных забрюшинных опухолях является хирургический. Применяют чрезбрюшинный, внебрюшинный и комбинированный доступы. Вопрос о доступе необходимо решать индивидуально в зависимости от размеров и локализации опухоли. Однако методом выбора, особенно при повторных операциях, должен быть чрезбрюшинный доступ, который позволяет выполнить обследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства, определить характер и объем оперативного вмешательства.

Часто при радикальном удалении опухоли операции носят комбинированный характер – с опухолью удаляются почка, селезенка, часть тонкой или толстой кишки. Частичное удаление опухолей, сдавливающих окружающие органы и нервные стволы, приносит пациентам облегчение: хотя и не на продолжительный срок, но устраняет боли и явления желудочно-кишечного дискомфорта.

В связи с частыми рецидивами неорганных забрюшинных опухолей после их удаления следует остановиться на вопросе о повторных операциях. В литературе к настоящему времени сложилось мнение о целесообразности многократных повторных операций при рецидивах опухолей в забрюшинном пространстве.

Анализируя результаты повторных операций, можно прийти к выводу, что для опухолей нейрогенного происхождения действительно характерен рецидивный рост, а при опухолях мезодермального происхождения чаще встречается множественный рост узлов опухолей в забрюшинной клетчатке. Такие узлы удаляются на значительном расстоянии от места предыдущей операции, а то и одновременно в нескольких местах. Гистологическое исследование препаратов выявляет не нарастание анаплазии, как наблюдается чаще всего при рецидивах, а различные стадии развития опухолей. Это положение имеет важное практическое значение, так как оно подчеркивает необходимость удаления вместе с опухолью всей окружающей клетчатки в забрюшинном пространстве.

Рецидивы заболевания возникают в сроки от 2 месяцев до 3 лет, причем при повторных рецидивах промежутки между ними уменьшается. Благодаря тщательному динамическому наблюдению за оперированными больными и их обследованию, с целью раннего выявления и оперативного лечения рецидивов, количество их в последние годы увеличилось. Применение УЗИ в наблюдении за больными после операции позволяет выявить возобновление опухолевого роста в тот период, когда клинически это еще не определяется. В таких условиях возможности для радикального удаления рецидивов опухолей оказываются значительно выше.

При появлении жалоб, указывающих на развитие рецидива заболевания, когда опухоль пальпаторно еще не определяется и нет возможности выполнить УЗИ или КТ, следует решаться на оперативное вмешательство с целью визуального контроля забрюшинного пространства. Такие операции оправданы, так как повторные операции больными переносятся легче, а раннее выявление и удаление рецидивов неорганных забрюшинных опухолей позволит значительно улучшить отдаленные результаты лечения больных.

6.2. Дополнительная литература

1. 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.

2. Воробьев Г.И., Ривкин В.Л., Хирургия ободочной и прямой кишок //Хирургия. – 1994. – №10. – С. 3-7.
3. Лушицкий М.А., Савич В.Л. Опыт диагностики и хирургического лечения внеорганных забрюшинных опухолей // Вест. хирургии им. И.И. Грекова. – 1998. - №8. – С. 125-128.
4. Алиев Ф.Ш., Десятов Е.Н. Метод удаления неоплазий прямой кишки типа LST-G // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 183-185.
5. Кривошеков Е.П., Мешков А.В. Сфинктеромоделирующие методики при формировании одностольной колостомы у больных колоректальным раком // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 215-217.

6.3. Тестовый контроль

1. Наиболее частой формой рака прямой кишки является (2):
 - 1 – слизистый;
 - 2 – аденокарцинома;
 - 3 – плоскоклеточный;
 - 4 – скирр;
 - 5 – солидный.
2. К предраковым заболеваниям прямой кишки не относят (1):
 - 1 – болезнь Гиршпрунга;
 - 2 – болезнь Крона;
 - 3 – неспецифический язвенный колит;
 - 4 – диффузный полипоз;
 - 5 – семейный полипоз.
3. К осложнениям рака прямой кишки не относят (4):
 - 1 – обтурационную непроходимость;
 - 2 – перфорацию стенки кишки;
 - 3 – вовлечение в опухолевый процесс мочеточников;
 - 4 – образование анальной трещины;
 - 5 – формирование свищей с соседними органами.
4. Наибольшую ценность и информативность при раке прямой кишки имеет метод обследования (3):
 - 1 – фиброколоноскопия;
 - 2 – ректороманоскопия;
 - 3 – пальцевое исследование;
 - 4 – anoscopy;
 - 5 – осмотр с помощью ректального зеркала.
5. При исследовании прямой кишки не используют метод обследования(2):
 - 1 – пальцевое исследование;
 - 2 – УЗИ;
 - 3 – влагалищное исследование;
 - 4 – anoscopy;
 - 5 – ректороманоскопию.
6. К рентгенологическим симптомам рака прямой кишки не относят (2):

- 1 – дефект наполнения;
- 2 – раздавленную гаустрацию;
- 3 – дополнительную тень на фоне воздуха;
- 4 – расширение кишки выше поражённого сегмента;
- 5 – атипическую перестройку слизистой оболочки.

7. Не относят к предраковым заболеваниям прямой кишки (5):

- 1 – диффузный полипоз;
- 2 – железистые полипы;
- 3 – ворсинчатые полипы;
- 4 – аденоматозные полипы;
- 5 – геморрой.

8. Не относят к предраковым заболеваниям прямой кишки (1):

- 1 – болезнь Гиршпрунга;
- 2 – болезнь Крона;
- 3 – неспецифический язвенный колит;
- 4 – диффузный полипоз;
- 5 – семейный полипоз.

9. Наиболее частой формой рака прямой кишки является (1):

- 1 – слизистый;
- 2 – аденокарцинома;
- 3 – плоскоклеточный;
- 4 – скирр;
- 5 – солидный.

10. Не относят к характерным симптомам рака прямой кишки (5):

- 1 – ректальные кровотечения;
- 2 – расстройства акта дефекации;
- 3 – тенезмы;
- 4 – чувство неполного опорожнения после дефекации;
- 5 – боли в области заднего прохода при дефекации.

11. К осложнениям рака прямой кишки не относят (4):

- 1 – обтурационную непроходимость;
- 2 – перфорацию стенки кишки;
- 3 – вовлечение в опухолевый процесс мочеточников;
- 4 – образование анальной трещины;
- 5 – формирование свищей с соседними органами.

12. При расположении нижнего края резектабельной злокачественной опухоли прямой кишки на 6 см от заднего прохода и ниже выполняют (4):

- 1 – брюшно-анальную резекцию с низведением;
- 2 – переднюю резекцию;
- 3 – операцию Гартмана;
- 4 – брюшно-промежностную экстирпацию;
- 5 – промежностную ампутацию.

13. При расположении резектабельной злокачественной опухоли прямой кишки от 6 до 12 см от заднего прохода чаще выполняют (4):

- 1 – брюшно-промежностную экстирпацию;

- 2 – промежностную ампутацию;
- 3 – обструктивную резекцию;
- 4 – брюшно-анальную резекцию с низведением;
- 5 – переднюю резекцию.

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1.

У больного 70 лет при колоноскопии обнаружен рак прямой кишки на расстоянии 15 см от анального отверстия, обтурирующий просвет кишки. При УЗИ в печени выявлено два образования без чётких границ диаметром 2,0 и 2,5 см.

1. Сформулируйте диагноз с указанием стадии по TNM-классификации.
2. План лечения.

Задача №2.

Больной Е., 65 лет, обратился к хирургу с жалобами на примесь в кале тёмного цвета крови, которая появилась три недели назад. В последние дни присоединилась общая слабость и вздутие живота.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Питание повышенное. Кожа и видимые слизистые бледные. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 70 в минуту. АД 115 и 70 мм рт. ст. В лёгких везикулярное дыхание. Язык влажный, слегка обложен у корня беловатым налётом. Живот правильной формы, незначительно вздут. При пальпации патологических образований не выявлено. Ректальное исследование без особенностей. В анализе крови Эр $2,6 \times 10^{12}/л$, Л $10,5 \times 10^9/л$.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №3.

Больной С., 43 года, обратился к хирургу с жалобами на наличие в кале примеси небольшого количества слизи и крови после каждого акта дефекации. В области заднего прохода незначительная ноющая боль. Стул регулярный. Аппетит сохранён. Потери веса нет.

Органы грудной клетки и брюшной полости без патологических изменений. При ректальном пальцевом исследовании на расстоянии 4 см от анального отверстия определяется опухолевидное образование диаметром 2,5-3 см, безболезненное при пальпации. На перчатке следы тёмной крови и слизи.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №4.

Больная Т., 49 лет, обратилась к хирургу с жалобами на боли в животе, тошноту и задержку газов, которые появились после обильного приёма помидор.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Повышенного питания. В лёгких везикулярное дыхание. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. При пальпации нерезкая болезненность в левой подвздошной области. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании ампула прямой кишки пуста, патологических образований не выявлено. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 72 в минуту, АД 120 и 80 мм рт. ст.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №5.

Больной З., 45 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в левой половине живота, тошноту и неоднократную рвоту. Незначительные боли и вздутие живота появились около двух недель назад.

При осмотре общее состояние средней степени тяжести. Питание удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. В лёгких везикулярное дыхание. Язык обложен серым налётом. Живот правильной формы, вздут. Перистальтические шумы высокой звучности. При пальпации в левой подвздошной области определяется без чётких границ образование в диаметре около 4,0 см, болезненное при пальпации. При ректальном обследовании ампула прямой кишки пуста. Каких-либо патологических образований не выявлено.

Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 78 в минуту, АД 115 и 80 мм рт. ст.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

ОТКРЫТЫЕ И ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖИВОТА

1. Введение

Актуальность темы обусловлена высокой степенью травматизма как бытового, так и производственного, и особенно за счет дорожно-транспортных происшествий, трудностью диагностики и высокой послеоперационной летальностью.

Цель: - изучить классификацию повреждений живота;

- изучить особенности клинической картины открытых и закрытых повреждений живота;
- изучить диагностику открытых и закрытых повреждений живота;
- знать тактику оказания хирургической помощи при повреждениях живота;
- знать вопросы временной нетрудоспособности.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию органов брюшной полости, диафрагмы и забрюшинного пространства.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.1 – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.363-398	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 1. Бауэр И.В., Блажитко Е.М., Вардосанидзе К.В. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей /Под ред. Е.М. Блажитко.- Новосибирск: Наука, Сиб. отд-е, 1994, с. 170-175 2. Урман М.Г. Травма живота. Пермь.-2003 259с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на вопросы по плану семинара: 1. Повреждения живота: общая характеристика проблемы; особенности травм мирного и военного времени. 2. Частота повреждений внутренних органов при закрытой травме живота. 3. Классификация повреждений живота. 4. Тактика врача на догоспитальном и госпитальном этапах при подозрении на закрытую травму живота. 5. Основные клинические проявления повреждений живота. 6. Диагностическая программа при повреждениях живота. 7. Лечебная тактика при повреждениях живота. 8. Повреждения паренхиматозных органов живота: — клиническая картина и диагностика, — тактика и методы лечения. 9. Повреждения полых органов: — клиническая картина и диагностика, — тактика и методы лечения. 10. Торакоабдоминальные и другие сочетанные и комбинированные повреждения.	Оценка за выступление на семинаре

	11. Пути улучшения результатов лечения больных с повреждениями живота. Практические навыки: 6. Уметь собрать анамнез и сформулировать диагноз. 7. Назначить план обследования. 8. Назначить консервативное лечение. 9. Знать принципы хирургического лечения при повреждениях живота.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с повреждением живота	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучающихся.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

В общей структуре механических повреждений мирного времени травма живота занимает около 5%, а в экстремальных случаях и на войне — более 8%.

За последнее время увеличивается число закрытых повреждений. Существенную роль в определении повреждений живота играет их **классификация**, так как она отражает необходимость диагностических, тактических и организационных мероприятий. В последнее время используют классификацию Ch. Andersen, W. Ballinger (1979):

Проникающие ранения

- колото-резаные, наносимые холодным оружием, острыми предметами и осколками стекла;
- огнестрельные с выделением в отдельную группу ранений, наносимых высокоскоростными пулями;
- дробовые;
- минно-взрывные;
- прочие.

Непроникающие повреждения

- закрытые травмы;
- прямое сдавление и удары в живот;
- воздействие взрывной волны (воздушной, водной);
- "синдром пояса безопасности" (автоаварии);
- нарушение целостности органов желудочно-кишечного тракта вследствие проглатывания острых предметов и агрессивных химических жидкостей (сильные кислоты, щелочи).

Ятрогенные повреждения

- эндоскопия;
- закрытый массаж сердца;
- биопсия печени;
- рвота после дачи взвеси бария сульфата;
- лапаро- и торакоцентез;
- перитонеальный диализ;
- лучевая терапия.

Однако эта классификация, как и другие, не лишена недостатков, поскольку в ней основное внимание уделено этиологическому фактору. Не вошли в классификацию непроникающие колото-резаные ранения.

При повреждении живота при проникающих и непроникающих ранениях необходимо учитывать наличие экстраперитонеальных (сосудов и органов, полых органов и мочевого пузыря) и интраперитонеальных (сосудов, паренхиматозных и полых органов и мочевого пузыря) повреждений.

В настоящее время для оценки состояния пострадавшего применяют шкалу Глазго

Шкала Глазго	Систолическое АД	Частота дыхания	Баллы
8-15	Более 89	10-29	4
8-12	76-89	Более 29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

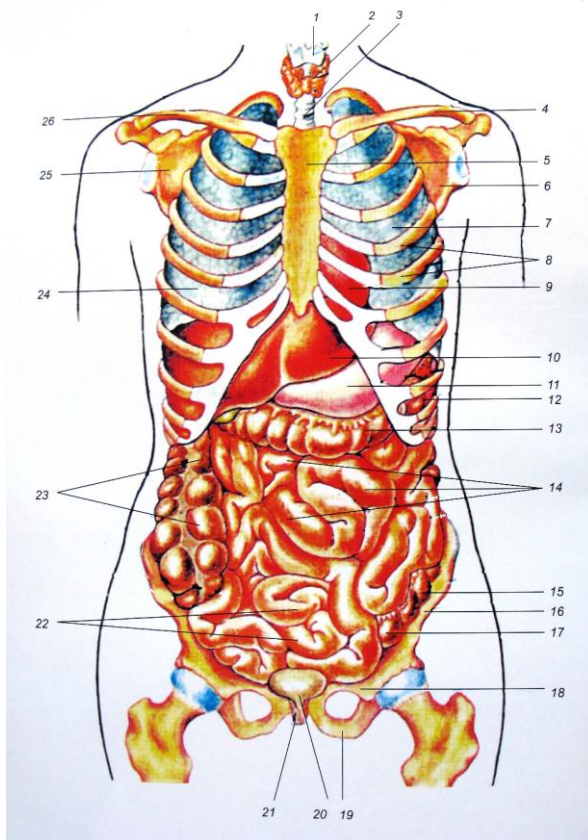
Показатели баллов могут колебаться от 1 до 8. Если количество баллов около 4, то показатель смертности в таком случае около 40%.

Такая шкала и другие объективные данные облегчают ведение медицинской документации и помогают в решении возможных юридических проблем, связанных с исками от страховых компаний, родственников или самого пострадавшего.

При поступлении пострадавшего может быть сочетанное повреждение – повреждение двух или нескольких органов в пределах одной из полостей или одновременное повреждение внутреннего органа (или органов) и изолированное или множественное повреждение опорно-двигательного аппарата.

Пострадавший может поступить в стационар с комбинированными повреждениями – сочетание механических травм внутренних органов или скелета с немеханическими (термическими, химическими, радиационными) поражениями.

Повреждения брюшной стенки могут сопровождаться образованием значительных гематом. Повреждения а. epigastrica inferior и а. circumflexa ilium приводят к большим скоплениям крови, проникающим в промежутки между отдельными слоями брюшной стенки. Эти гематомы не опасны. Наоборот, гематомы ретроперитонеального пространства являются громадным скоплением крови, имбибирующим клетчатку от диафрагмы до малого таза, и проникают даже между листками брыжейки. Такие гематомы представляют большие диагностические трудности с точки зрения наличия повреждения внутренних органов.



Внутренние органы и кости скелета человека (вид спереди).

1 — щитовидный хрящ гортани; 2 — щитовидная железа; 3 — трахея; 4 — левая ключица; 5 — грудина; 6 — левая лопатка; 7 — левое легкое; 8 — ребра; 9 — сердце; 10 — печень; 11 — желудок; 12 — селезенка; 13 — поперечная ободочная кишка; 14 — петли тощей кишки; 15 — нисходящая ободочная кишка; 16 — подвздошная кость; 17 — сигмовидная кишка; 18 — лобковая кость; 19 — седалищная кость; 20 — мочевого пузырь; 21 — прямая кишка; 22 — петли подвздошной кишки; 23 — восходящая ободочная кишка; 24 — правое легкое; 25 — правая лопатка; 26 — правая ключица

ПОВРЕЖДЕНИЯ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Закрытые повреждения брюшной стенки

Встречаются у 25 % больных с закрытой травмой живота.

Механизм закрытой травмы брюшной стенки: удар в живот (бревном, камнем, землей, осколками снарядов, транспортом), сдавление его при падении с высоты, завалы землей, действие взрывной волны и др.

При разрывах мышц и кровоизлияниях в толщу брюшной стенки диагноз затрудняется из-за резкой боли, напряжения брюшной стенки, раздражения брюшины, которые могут имитировать повреждения внутренних органов.

Пострадавшего с повреждением живота обследуют по общепринятой схеме (Дитерихс, 1940).

Общее обследование

1. Общее состояние раненого (шок, удовлетворительное состояние).
2. Положение раненого (активное, вынужденное).
3. Лицо: а) выражение (спокойное, страдальческое); б) окраска (нормальная, бледная, желтушная, землистая); в) состояние кожи (пот, температура).
4. Язык (влажный, сухой, обложен).
5. Пульс (частота, наполнение, напряжение).
6. Температура (нормальная, повышенная).
7. Во время измерения температуры сбор анамнеза: а) чем ранен и с какого расстояния; б) положение тела во время ранения; в) упал после ранения или мог идти дальше (спокойно); г) время, прошедшее после ранения; д) способ доставки в лечебное учреждение; е) лечебные меры, принятые до поступления в лечебное учреждение; ж) наличие рвоты; з) отходят ли газы; и) мочился ли после ранения, часто ли, была ли в моче кровь; к) не было ли кровотечения.

Местное обследование

1. Ранение слепое, сквозное.
2. Расположение входного и выходного отверстий, их характер, размеры.
3. Выпадение внутренних органов, их состояние.
4. Выделение из ран (кровь, кишечное содержимое, газы, моча).
5. Вздутие живота (общее, местное).
6. Тип дыхания (грудной, брюшной, степень участия брюшной стенки).
7. Пальпация живота: а) мышечное напряжение (общее, местное, степень его выраженности); б) болезненность (общая, местная); в) эмфизема в области раны.
8. Перкуссия: а) притупление и его локализация; б) определение границ печеночной тупости; в) звонкий тимпанит — его локализация.
9. Аускультация (наличие или отсутствие перистальтических шумов).
10. Макроскопическое исследование мочи.
11. Пальцевое обследование прямой кишки (нависание, кровь, болезненность).
12. Обследование пограничных областей (головы, груди, конечностей).
13. Выявление осложнений (кровотечение, перитонит и др.).
14. Обзорная рентгенография.

В диагнозе может помочь активное динамическое наблюдение за больным. Если нет повреждения крупного сосуда, гемодинамические показатели не изменяются (пульс не учащается, АД не снижается). При изолированном повреждении брюшной стенки шок

проявляется в более легкой степени и снимается довольно быстро при соответствующем лечении.

В диагностике большое значение имеют лапароцентез и лапароскопия, особенно если повреждения сочетанные, если пострадавший находится в состоянии алкогольного или наркотического опьянения, или при тяжелой черепно-мозговой травме.

При отсутствии возможности точной диагностики повреждения органов брюшной полости можно произвести пункцию брюшной полости или лапароцентез.

Ещё в 1880 г. von Mikoulich-Radezki с помощью прокола живота троакарном диагностировал перфоративную язву желудка (Е.Г. Григорьев с соавт., 2011г.).

Техника лапароцентеза.

После обработки операционного поля под инфильтрационной анестезией по средней линии живота на 1-2 см ниже пупка производят разрез кожи и подкожной клетчатки до 5 см длиной, апоневроз прямых мышц живота рассекают по средней линии на протяжении до 1 см. Толстой лигатурой-держалкой прошивают края разреза апоневроза. Подтягивая за держалку брюшную стенку, хирург прокалывает её троакарном к оси тела. Стиллет извлекают. В брюшную полость вводят катетер, который последовательно направляют к левым и правым отделам эпи-, мезо- и гипогастральных областей. Появление патологического отделяемого (кровь, желчь, содержимое кишечника, моча) считается показанием к лапаротомии. При отрицательном результате исследования в брюшную полость по направлению к вероятной зоне повреждения вводят до 800 мл 0,9% раствора хлорида натрия. При отсутствии патологических примесей в аспирируемой жидкости возможно оставление катетера на 12-24 ч (индикация отсроченного кровотечения). Лигатурой-держалкой сводят рану апоневроза, на кожу накладывают 2-3 шва, на одном из которых фиксируют оставленный катетер.

Если больной доставлен в стационар в бессознательном состоянии или алкогольном опьянении с тяжёлой сочетанной травмой, то такому больному можно произвести микролапаротомию, которая была предложена М. Finney ещё в 1897 году.

По данным И.В. Козлова с соавт. (1988) диагностическая достоверность лапароскопии при закрытой травме живота составляет 99,6%.

В сомнительных случаях показана диагностическая лапаротомия.

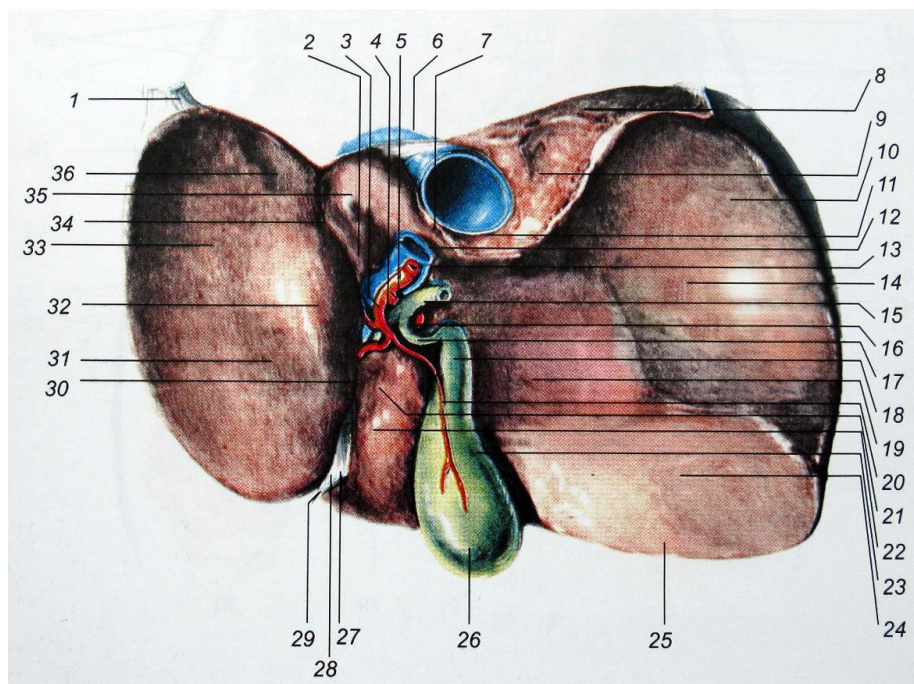
При закрытых повреждениях брюшной стенки прогноз благоприятен. Лечение состоит в основном в соблюдении покоя. Операция показана при нарастании гематомы брюшной стенки. Гематому следует вскрыть, полость опорожнить от крови и сгустков, лигировать кровоточащий сосуд, послойно зашить рану с оставлением в подкожной клетчатке резинового выпускника.

Операция показана также при замедленном рассасывании гематомы или появлении признаков нагноения гематомы.

Открытые повреждения брюшной стенки

Различают колотые, резаные, колото-резаные, рубленые раны брюшной стенки, огнестрельные ранения. Открытые ранения могут быть проникающими и непроникающими в брюшную полость.

Характер ранения выявляется во время первичной хирургической обработки раны. При наличии сомнительной симптоматики показана диагностическая лапаротомия из срединного доступа.



Вид печени сзади: 1 — фиброзный отросток печени; 2 — сосочковый отросток; 3 — левая ветвь собственной артерии печени; 4 — правая ветвь собственной артерии печени; 5 — общий печеночный проток; 6 — нижняя полая вена; 7 — хвостатый отросток печени; 8 — почечная область печени; 9 — надпочечное вдавление; 10 — почечное вдавление; 11 — бороздка полой вены; 12 — воротная вена; 13 — собственная печеночная артерия; 14 — правая доля печени; 15 — общий желчный проток; 16 — ворота печени; 17 — пузырный проток; 18 — шейка желчного пузыря; 19, 21 — дуоденальное вдавление; 20 — пузырная артерия; 22 — квадратная доля; 23 — тело желчного пузыря; 24 — кишечное вдавление; 25 — нижний край печени; 26 — дно желчного пузыря; 27 — круглая связка печени; 28 — серповидная связка печени; 29 — вырезка круглой связки.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ

Травма печени относится к наиболее серьезным по тяжести повреждениям.

При травме живота на повреждения печени приходится 56-66%.

Изолированные повреждения печени встречаются редко, в большинстве случаев повреждения печени бывают множественными и сочетанными (травма других органов брюшной полости, опорно-двигательного аппарата, черепа и др.) — от 48 до 75%.

Для клинической практики наиболее приемлема **классификация** повреждений печени, предложенная в 1977 г. В.С. Шапкиным и Ж.А. Гриненко.

1. Закрытые повреждения печени:

А. Вид повреждения:

- разрывы печени с повреждением капсулы (чрезкапсульные разрывы);
- субкапсулярные гематомы;
- центральные разрывы или гематомы печени;
- повреждение внепеченочных желчных путей и сосудов печени.

Б. Степень поражения:

- I — поверхностные трещины и разрывы глубиной до 2 см;
- II — разрывы глубиной от 2-3 см до половины толщи органа и сквозные разрывы;
- III — разрывы глубиной более половины толщи органа и сквозные разрывы;
- IV — размоложение частей печени или расчленение на отдельные фрагменты.

В. Локализация повреждения по долям и сегментам печени.

Г. Характер повреждения внутрипеченочных сосудов и желчных протоков.

2. Ранения печени:

- огнестрельные;
- пулевые, дробовые и осколочные;
- колото-резаные раны.

3. Сочетание тупой травмы печени с проникающим ранением.

Закрытые повреждения печени

Причины травм различные: падение с высоты, сдавление, удар в живот.

Вид повреждения зависит от механизма травмы. Быстрое и сильное воздействие (удар) на ограниченном участке печени вызывает повреждение в виде очага размозжения и трещин.

Закрытые повреждения печени сочетаются с повреждением ребер, чаще V—VIII ребер справа. При повреждении ребер нередко повреждаются органы грудной клетки.

Для закрытой травмы печени характерны разрывы паренхимы с повреждением капсулы. Реже происходит разрыв ткани внутри печени при сохраненной капсуле (подкапсульная гематома).

Клиническая картина. При повреждении самой печени клинически отмечаются симптомы внутреннего кровотечения. Они наиболее выражены при большой травме и массивной кровопотере. При сочетанном повреждении печени и полого органа развивается картина внутрибрюшного кровотечения и перитонита.

При подкапсульных гематомах и небольших травмах с нарушением целостности капсулы состояние больного удовлетворительное.

При значительных и множественных размозжениях печени внутреннее кровотечение и травматический шок обуславливают тяжелое состояние больного, особенно при сочетанных повреждениях печени.

Первый и характерный симптом при травме печени — боль (от едва ощутимой до резкой) в области правого подреберья или в месте ушиба. Иногда отмечается иррадиация боли в правое плечо. При осмотре живота выявляют наличие гематом, ссадин или переломы ребер. Больные бледные, пульс учащен. При продолжающемся кровотечении нарастают тахикардия и одышка. При пальпации живота определяются болезненность и незначительное напряжение мышц, которое иногда отсутствует полностью. Несоответствие болезненности и напряжения мышц представляет собой симптом *Кулленкампа*; болезненность в области печени при толчкообразных сдавлениях нижних отделов грудной клетки — симптом *Дмитрука*; иррадиация боли в правое подреберье при толчкообразном надавливании на мечевидный островок грудины — симптом *Хедри*; при надавливании на пупок и смещении его книзу появляется боль за счет натяжения круглой и серповидной связок — **симптом пупка**. В дальнейшем при перкуссии в отлогих местах определяется притупление. Значительно позже выявляется симптом *Щеткина—Блюмберга*.

При массивных центральных гематомах клиническая картина выражена более ярко и протекает бурно, со значительным ухудшением общего состояния.

Большие трудности в диагнозе бывают при значительных внутрибрюшных кровотечениях и шоке II-III степени. В это время симптоматика сглажена или отсутствует.

Очень важным является динамическое наблюдение за больными и гемодинамическими показателями.

Особому рассмотрению подлежат повреждения печени с образованием подкапсульной гематомы или внутрипеченочной гематомы с последующим разрывом капсулы и кровотечением в брюшную полость.

Диагностика повреждений печени трудна, особенно при сочетанных повреждениях (черепно-мозговых, позвоночника, груди, таза, конечностей).

В диагностическом плане большое значение имеют УЗИ, лапароскопия, лапароцентез либо микролапаротомия. В последнее время стали появляться сведения о игольчатом лапароцентезе, который показан больным с тяжелой сочетанной травмой, находящимся в бессознательном состоянии. Этим методом можно выявить кровь в брюшной полости. Получаемую жидкость исследуют на гемоглобин, эритроциты, билирубин, свертываемость крови.

Однако самым достоверным методом на сегодняшний день является лапароскопия, диагностическая достоверность которой достигает 100%.

Открытые повреждения печени

Могут быть огнестрельными, резаными и колотыми. Они характеризуются наличием раны в правом подреберье или в области спины, в проекции печени, из которой изливается кровь, клинической картиной кровопотери и шока. Кроме раны в подреберье определяются резкая болезненность и напряжение мышц (особенно вокруг раны), наличие симптома Щеткина-Блюмберга.

При размозжении печеночной ткани при обширных закрытых или огнестрельных повреждениях могут развиваться гематома и печеночно-почечная недостаточность.

Лечение. Принципиального различия в тактике хирурга при закрытых и открытых повреждениях печени нет. Лечение может быть только оперативным. Чем раньше будет проведена операция, тем лучше ее исход. При установленном повреждении и при его подозрении пострадавшего после введения гемостатических и обезболивающих средств отправляют в хирургический стационар.

Цель операции:

- а) обеспечение хорошего доступа к поврежденному органу;
- б) обработка раны поврежденного органа — остановка кровотечения и профилактика осложнений (развитие перитонита, позднее кровотечение, желчеистечение).

Перед началом операции и во время операции необходимо восстановить центральное кровообращение — восполнить потерянный объем циркулирующей крови.

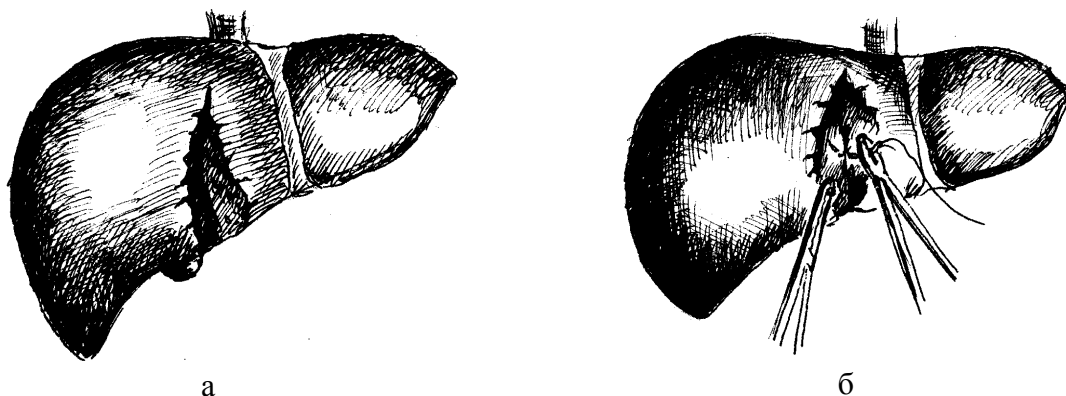
При шоке и продолжающемся кровотечении реанимационные мероприятия хирурга заключаются в незамедлительной остановке кровотечения во время операции.

Оперативные доступы при ранениях печени. Выбор доступа зависит от локализации раны и объема оперативного вмешательства.

Предпочтительнее всего операцию начинать срединным доступом. При массивном размозжении правой доли печени и обильном кровотечении, когда предполагается большой объем операции, вплоть до гемигепатэктомии, следует прибегать к срединной лапаротомии протяженностью от мечевидного отростка и на 4 см ниже пупка с расширением его косо вправо и вверх от пупка по направлению к реберной дуге. Расширять доступ за счет пересечения реберной дуги из-за травматичности не следует.

Методы обработки ран печени. В настоящее время придерживаются активной тактики в отношении ранения печени. Характер оперативного вмешательства на печени зависит от вида повреждения. При колото-резаных ранах без повреждения основных сосудов и внутripеченочных желчных ходов допускается ушивание раны печени одиночными кетгутовыми швами, лучше на атрауматической игле с нитью. Обязательным является подведение перчаточного-марлевого тампона к ушитой ране независимо от ее размеров и глубины.

Огнестрельные и размозженные раны при закрытой травме печени содержат обрывки нежизнеспособных тканей или инородные тела. Эти раны печени часто нагнаиваются, вызывая такие осложнения, как абсцедирование, перитонит, анаэробную инфекцию, кровотечение. Рану печени в этом случае очищают от свернувшейся крови, инородных тел. Размозженные края печени иссекают острым путем. Кровоточащие сосуды выделяют из ткани печени, перевязывают или прошивают в ране печени.



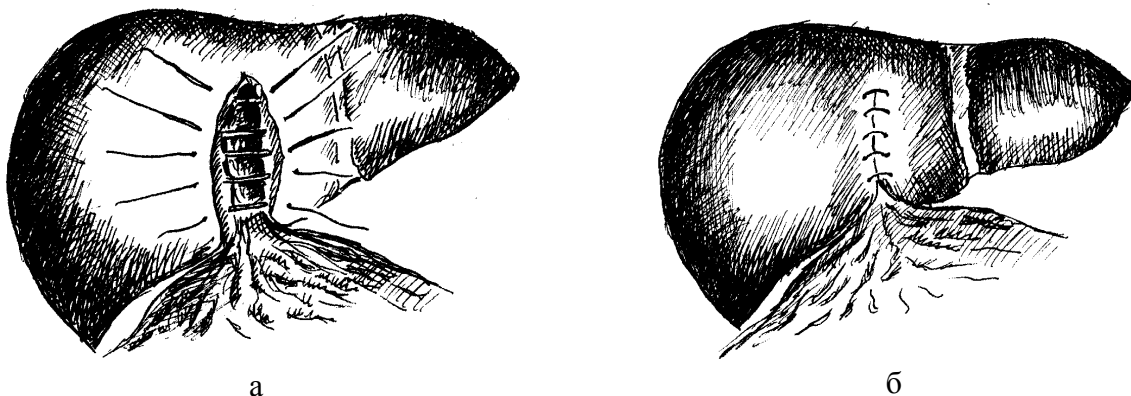
Обработка раны печени.

а – общий вид раны печени; б – прошивание кровоточащих сосудов.

Рану печени ушивают кетгутом на атравматичной игле П-образными швами большой круглой иглой. Игла должна проходить под дном раны, чтобы не осталось слепых карманов. От края раны необходимо отступать на 1,5-2 см. Очень часто при затягивании швов может произойти прорезывание нитью ткани печени, поэтому при ее затягивании нити не нужно применять больших усилий, края раны нужно сводить достаточно близко к сопоставлению краев, при этом используя пр а льшого сальника на ножке. б

Синтетические ткани дл а юнирования ран печени применять не рекомендуется, так как могут развиваться инфекционные осложнения.

При обнаружении во время операции кровоточащей раны печени, ее можно тампонировать марлевым тампоном и убедившись в отсутствии повреждения полых органов, использовать кровь для реинфузии, а затем приступить к обработке раны печени.

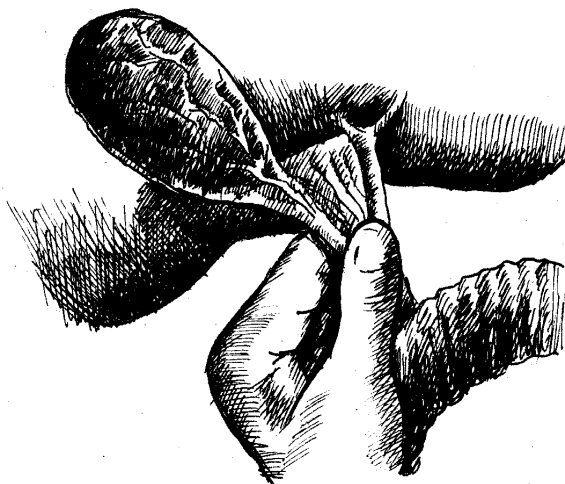


Обработка раны печени с использованием большого сальника.

а – прошивание раны печени с использованием пряди большого сальника; б – общий вид ушитой раны.

Противопоказанием к реинфузии являются значительный гемолиз при поздних сроках операции (определяется центрифугированием) и повреждения полых органов. Временную

остановку кровотечения из раны печени лучше осуществлять пережатием печеночно-двенадцатиперстной связки, но не более чем на 20 минут.



Пережатие печеночно-двенадцатиперстной связки пальцами при массивном кровотечении.

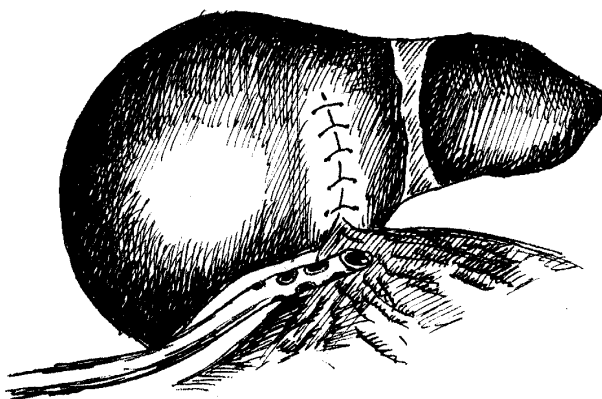
Этот прием сокращает кровопотерю и во время операции. При обширном повреждении печени (отрыв паренхимы, множественные глубокие трещины) производят более обширное хирургическое вмешательство — резекцию печени. После резекции печени и тщательной остановки кровотечения раневую поверхность укрывают сальником на ножке и к этому же месту подводят дренажную трубку.

В настоящее время на основе сегментарного строения предпочтение отдается типичной анатомической резекции печени.

Показания к резекции печени:

- рвано-ушибленные раны и разрывы с большой зоной повреждения;
- ранения печени с повреждением долевых и сегментарных сосудов, ведущих к некрозу соответствующих участков.

В отдельных случаях при наличии ран или разрывов на диафрагмальной или нижнедорзальной поверхности печени применяют гепатопексию по Хиари-Альерову-Николаеву, сущность которой состоит в создании замкнутого поддиафрагмального пространства. Она показана при ранениях диафрагмальной или нижнедорзальной поверхности печени, когда нет повреждения крупных внутриорганных сосудов.

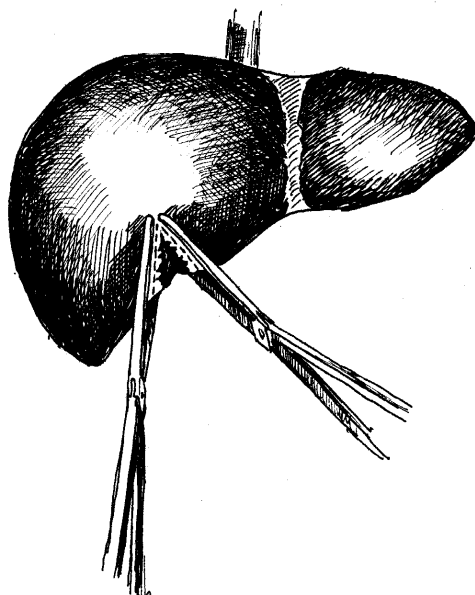


Дренажирование подпеченочного пространства. Подведение дренажной трубки к ушитой ране печени.

При небольшом повреждении края печени необходима атипичная краевая резекция печени.

При крайней степени тяжести больного, при массивных повреждениях печени и обильном кровотечении возможна тампонада ран печени марлевыми салфетками и

дренирование брюшной полости. Перевязка общей печеночной артерии в общем допустима, но нужно помнить, что печеночная артерия обеспечивает кровоток на 20%, остальные 80% кровотока приходятся на воротную вену. Перевязка артерии может привести к обширному некрозу печени, отторжению, печеночной недостаточности, интоксикации, что усугубит исходное тяжелое состояние больного.



Атипичная краевая резекция печени при краевом ее повреждении.

Нередко при тяжелых травмах печени развивается спазм сфинктера Одди и синдром печеночной гипертензии. Это ведет к холангиту, просачиванию желчи в брюшную полость. В таких случаях возникает необходимость в декомпрессии желчевыводящих путей (холецистостомия, холедохостомия, чреспеченочное дренирование желчных протоков).

При повреждении желчного пузыря, в зависимости от патологических изменений в его стенке, можно выполнить ее ушивание, либо холецистэктомию. При ранении общего желчного протока допустимо сшивать проток на Т-образном дренаже.

ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Основными видами травм, при которых наблюдается повреждение этого органа, являются падение с высоты, автодорожная травма, сдавление живота, ранение.

Механизм повреждения — удар, ранение на уровне VIII—XII ребер или левого подреберья. Предрасполагающими факторами, способствующими повреждению селезенки, являются малая подвижность, полнокровие органа и недостаточная прочность тонкой и напряженной капсулы селезенки.

Травматические разрывы селезенки легче возникают при патологических процессах в ней, когда значительно увеличиваются размеры селезенки и повышается рыхлость паренхимы (спленомегалия различного генеза).

По интенсивности повреждение селезенки может быть разным: начиная от контузии до полного разрушения ткани с образованием детрита, который находится под диафрагмой и может попадать иногда в плевральную полость и даже в перикард.

При травме селезенки часто бывают сочетанные повреждения печени, толстой кишки и брыжейки.

Сочетанные и множественные повреждения селезенки наблюдаются почти у 80% пострадавших. Летальность возрастает с увеличением объема повреждений. Летальный

исход может наступить также и от тяжелых повреждений других органов и областей тела за счет шока, кровопотери, острой почечной недостаточности.

Наиболее частым является одновременный разрыв с повреждением капсулы и паренхимы. Кровотечение в свободную брюшную полость возникает сразу после травмы.

Двухмоментный разрыв селезенки встречается у 2% пострадавших и возникает в двух вариантах:

1) В момент травмы повреждается только одна паренхима селезенки, где образуется подкапсульная или центральная гематома. Кровоизлияния в свободную брюшную полость при этом сразу не происходит. В дальнейшем внезапно при физическом напряжении повышается давление в селезенке, происходит разрыв капсулы и возникает кровотечение в свободную брюшную полость. Промежуток времени между моментом травмы и кровотечением может быть различными — от нескольких часов до нескольких недель.

2) Двухмоментный разрыв селезенки может возникнуть при одновременном разрыве капсулы и паренхимы, когда разрыв капсулы прикрывается сгустком крови или сальником, создавая временную задержку кровотечения в свободную брюшную полость. Этому могут способствовать снижение артериального давления и спазм сосудов селезенки. В дальнейшем при физической нагрузке сгусток крови, прикрывающий рану селезенки, отходит и неожиданно возникает кровотечение. Наличие сращений селезенки с соседними органами также может быть одним из условий возникновения двухмоментных разрывов селезенки.

Клиническая картина и диагностика. Повреждение селезенки проявляется клинически бледностью кожного покрова, тахикардией и снижением артериального давления.

Боли легкой степени бывают по всему животу, но более выражены в левом подреберье с иррадиацией в надплечье и еще более усиливаются в положении Тренделенбурга. Живот вздут. Перкуторно в левом подреберье или левой половине живота притупление перкуторного звука. Как правило, отсутствуют перистальтические шумы или интенсивность их незначительная. В крови лейкоцитоз.

Для повреждения селезенки имеются характерные симптомы: симптом *Кулленкампа* — несоответствие между болезненностью брюшной стенки при пальпации и ее напряжением; симптом *Питса и Белленса* — несмещаемая тупость в левой половине живота за счет скопления сгустков крови и жидкой крови в левом боковом канале живота. Однако этот симптом необходимо дифференцировать с несмещаемым притуплением при перкуссии отлогих мест при забрюшинной гематоме — симптом *Джойса*.

Более поздние признаки повреждения селезенки: симптом *Гейнека* — метеоризм, обусловленный скоплением крови в животе; симптом *Щеткина-Блюмберга* — раздражение брюшины при пальпации живота; симптом *Мак-Кракена* — кратковременная потеря сознания; симптом *Виллиса-Грайгсби* — усиление боли при положении больного лежа на спине; симптом *Элекера* — иррадиация боли в левую ключицу; симптом *Зегессера* — болезненность над ключицей в точке диафрагмального нерва "френикус-симптом"; симптом *Хедри* — иррадиация боли в левом подреберье при толчкообразном надавливании на мечевидный отросток грудины; симптом *Вейнерта* — ригидность мышц левой боковой области живота за счет околосолезеночной гематомы, определяемая при одновременном охватывании кистями рук левой и правой боковых стенок живота; симптом *Кера* — сильная, иррадиирующая боль в левом плече и лопатке; симптом *Розанова ("ваньки-встаньки")* — больной лежит на левом боку с приведенными к животу ногами; при попытке перевернуть больного он тут же занимает прежнее положение за счет массивного раздражения нервных рецепторов диафрагмальной брюшины.

В.Н. Бордуновский (1977) при повреждении селезенки предлагает свой **алгоритм действий**:

1. Анамнестические данные.

1.1. Указание на травму или ее признаки (ссадины, гематома, перелом ребер в проекции селезенки).

2. Объективные данные.

2.1. Геморрагический шок;

- нарастающая слабость, холодный пот, бледность кожного покрова, тахикардия, падение давления, спутанное сознание, обморок;
- лабораторное: снижение количества эритроцитов, Hb и гематокрита, повышение количества лейкоцитов.

2.2. Характерные для травмы селезенки объективные признаки.

2.2.1. Кратковременное обморочное состояние после травмы — симптом Мак-Кракена.

2.2.2. Локальные боли (постоянные или постепенно усиливающиеся) в области левого подреберья или левой половины живота).

2.2.3. Иррадиация болей в левое надплечье:

- раздражение левого диафрагмального нерва (симптом Зегессера);
- иррадиация в левую лопатку (симптом Кера);
- иррадиация в левую ключицу (симптом Элекера)

(в положении Тренделенбурга эти симптомы усиливаются).

2.2.4. Иррадиация боли в область левого подреберья при толчкообразном надавливании на мечевидный отросток грудины — симптом Хедри.

2.2.5. Необходимость у больного восстановить исходное положение тела, при изменении его положения — симптом "ваньки-встаньки".

2.2.6. Определение несмещаемого притупления в левом боковом канале — признак Питса и Белленса.

2.2.7. Болезненность в области заднего прохода — позывы "на низ".

2.2.8. Несоответствие напряжения и болезненности брюшной стенки — симптом Кулленкампа.

3. Дополнительные методы исследования.

3.1. Неинвазивные методы (лучевая диагностика).

3.1.1. Ультразвуковое исследование:

- жидкость в брюшной полости (эхонегативные тени в окружности селезенки, симптом "плавающих петель";
- снижение эхогенности и изменение эхо-тени селезенки.

3.1.2. Рентгенологическое исследование:

- увеличение тени селезенки;
- смещение желудка ("зубчатая тень");
- смещение толстой кишки и почки вниз;
- симптом "плавающих петель".

3.2. Инвазивные методы.

3.2.1. Пункция брюшной полости (кровь в игле).

3.2.2. Лапароцентез с лаважем (от 20 до 2000 мл) — кровь в брюшной полости.

3.2.3. Лапароскопия.

После подтверждения диагноза пострадавшего направляют в стационар.

Лечение при разрывах селезенки только оперативное. Единственно правильной тактикой, снижающей летальность и количество осложнений, является ранняя операция на фоне интенсивной терапии. Самостоятельно кровотечение при повреждении селезенки

останавливается крайне редко. Чем дольше задержка с операцией, тем значительнее кровопотеря. Низкое артериальное давление не может быть основанием для отсрочки операции. Во время операции желательно добиваться устойчивых гемодинамических показателей, переливая кровь и кровезаменители.

Цель операции — быстрая и надежная остановка кровотечения. Самым лучшим и безопасным способом для этого при любом повреждении селезенки является ее удаление. В большинстве случаев это действительно так, однако в последнее время больше сторонников находит идея об органосохраняющих операциях.

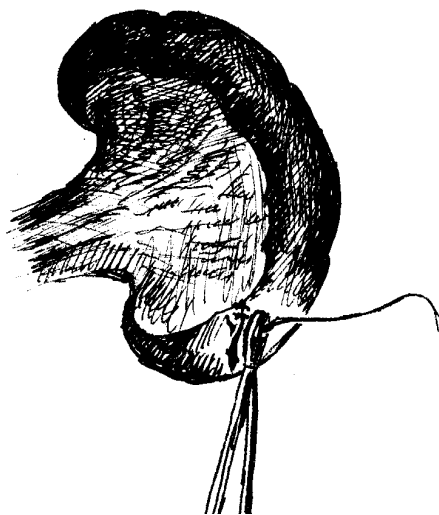
А.А. Акимов, М.В. Киселевский, А.Д. Пряников и др. (2013) в работе «Иммунологический статус в лечении больных с закрытой травмой живота и разрывом селезенки» привели результаты 155 органосохраняющих операций с помощью перевязки селезеночной артерии. Интраоперационный доступ осуществляли через малый сальник или через желудочно-ободочную связку к проксимальному, среднему или дистальному отделу селезеночной артерии. В послеоперационном периоде авторы не зафиксировали ни одного эпизода кровотечения при органосохраняющей операции.

Удаление селезенки показано при отрывах ее от ножки, обширных размозжениях и разрывах, исключающих функцию органа в последующем; обширных кровоточащих сквозных и рваных ранениях; разрывах и трещинах, имеющих направление к воротам; гематомах пульпы, имеющих тенденцию к разрыву; невозможности ушивания раны селезенки из-за прорезывания швов и др.

При незначительных повреждениях селезенки — разрыв капсулы, неглубокая трещина пульпы (это тоже может случиться во время планового оперативного вмешательства) — необходимо попытаться остановить кровотечение не прибегая к удалению селезенки. Наложение кетгутового шва атравматической иглой на ткань селезенки, как правило, бывает не эффективным. Кровотечение можно попытаться остановить, прибегнув к помощи электрокоагуляции, либо использовать синтетический клей с гемостатической губкой, хотя это не всегда эффективно.

Если встает вопрос о необходимости удаления селезенки, показана имплантация селезеночной ткани в большой сальник. Это вызвано тем, что селезенка играет немаловажную роль в кроветворении и иммунитете. Для аутооттрансплантации берут 8-9 фрагментов селезенки размером 4 x 4 x 0,5 см, помещают их по периметру большого сальника, отступая 10-12 см от его края и прикрывают их свободным краем сальника, после чего сальник над фрагментами фиксируют одиночными кетгутовыми швами.

Самым удобным доступом является верхнесрединная лапаротомия. Она дает возможность для более широкой ревизии органов брюшной полости. Этот доступ может быть дополнен поперечным разрезом.

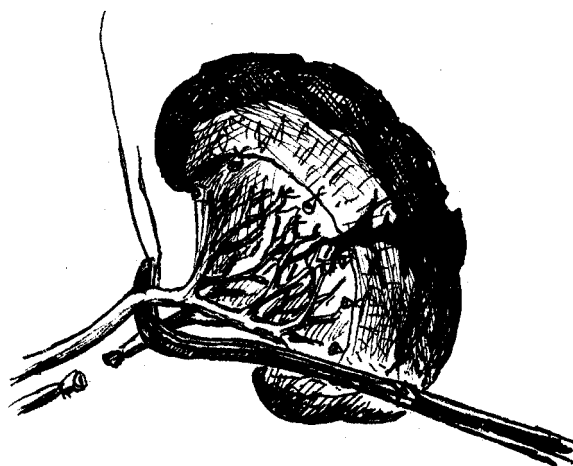


Ушивание раны селезенки.

Массивное кровотечение при вскрытии брюшной полости в первую очередь можно временно остановить наложением зажимов или прижатием пальцем ножки селезенки.

Из верхнесрединного вертикального разреза иногда трудно визуально определять повреждение селезенки, и тогда ее исследуют пальпаторно. Для этого правой рукой проходят над левым изгибом ободочной кишки, которую осторожно смещают вниз и вправо. При наличии спаек селезенки с сальником их разделяют, лигируя сосуды между зажимами. Затем осторожно поворачивают селезенку кпереди и направо, накладывают зажимы на короткие сосуды желудка и лигируют их, остерегаясь при этом не захватить стенку желудка. Селезеночную артерию и вену перевязывают отдельно двумя лигатурами.

Затем перевязывают остальные короткие сосуды желудка, и селезенку удаляют. Основными осложнениями, которые могут возникнуть во время операции, являются повреждения хвоста поджелудочной железы при обработке ножки селезенки, а также стенки желудка во время перевязки коротких сосудов желудка.



Спленэктомия. Перевязка селезеночной артерии и вены.

После операции рекомендуется ушивание ложа селезенки непрерывной кетгутовой нитью и дренирование левого поддиафрагмального пространства трубкой на 48-72 часов для удаления серозного выпота и контроля возможного вторичного кровотечения.

Осложнения. В ближайшем послеоперационном периоде могут возникнуть следующие осложнения:

— вторичное кровотечение в связи с фибринолизом;

- перитонит (при повреждении желудочной стенки и ее некрозе);
- панкреонекроз при повреждении хвоста поджелудочной железы;
- поддиафрагмальный абсцесс.

Позднее отмечается тромбоцитоз — возрастание числа тромбоцитов. Через некоторое время оно снижается, но в некоторых случаях снижения не наступает и возникает угроза тромбообразования, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Это, в свою очередь, требует применения антикоагулянтов.

После выписки из стационара больные с удаленной селезенкой должны наблюдаться в поликлинике, так как после спленэктомии отмечается синдром постспленэктомического гипоспленизма. Для него характерны угнетение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов, дисбаланс иммуноглобулинов, снижение активности лимфоцитов, снижение антителообразования к специфическим антигенам, появление в крови патологических форм эритроцитов, содержащих включения телец Хауэлла-Жолли, Гейнца и др. Следовательно, после спленэктомии нарушен гуморальный и клеточный иммунитет.

Если в раннем послеоперационном периоде гнойно-септические осложнения встречаются значительно чаще (до 30%), то в отдаленном послеоперационном периоде их значительно меньше, особенно через 2-3 года после спленэктомии.

К осложнениям в позднем постспленэктомическом периоде относятся молниеносный сепсис, снижение сопротивляемости к вирусным, грибковым, паразитарным и онкологическим заболеваниям и развитие астенического синдрома.

Молниеносный сепсис характеризуется головной болью, недомоганием, тошнотой, рвотой, нарушением сознания, снижением кровяного давления, гипокалиемией, ацидозом и электролитными нарушениями. Чаще развивается у лиц, перенесших спленэктомию по поводу заболеваний крови, портальной гипертензии и злокачественных заболеваний.

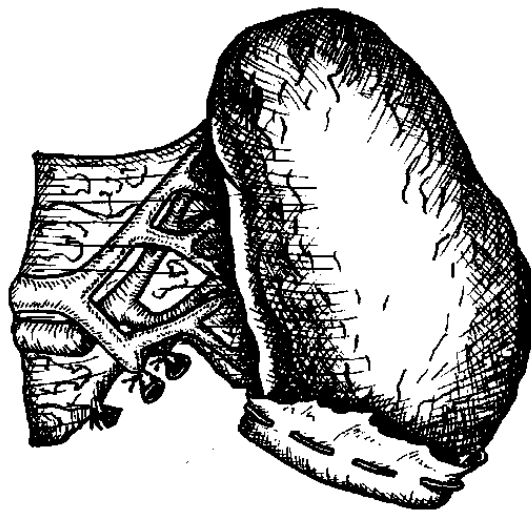
Кроме сепсиса у спленэктомизированных больных бывают периодические головные боли, боли в животе, снижение аппетита, общая слабость. У них чаще возникают респираторные заболевания, инфекция кожного покрова, желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, обострение хронического тонзиллита и др.

Больные после спленэктомии, особенно в первые 2-3 года, нуждаются в пристальном наблюдении в поликлинике, где должна проводиться корректирующая терапия — антибиотикопрофилактика и вакцинация поливалентной вакциной при низких титрах антител, особенно у лиц после спленэктомии по поводу заболеваний крови.

При наличии признаков инфекции (легочная или менингеальная симптоматика) с повышением температуры тела показаны госпитализация для интенсивной терапии и назначения антибиотиков широкого спектра действия, что позволит избежать летального исхода.

Резекция селезенки. При значительных повреждениях селезенки среди сберегательных операций заслуживает внимания резекция поврежденной части органа. Это позволяет сохранить функционирующую паренхиму на сосудистой ножке и в большей степени обеспечивает компенсацию функций поврежденной селезенки.

Методика операции заключается в следующем. После мобилизации связочного аппарата селезенки на кровоостанавливающих зажимах пересекается часть сосудистой ножки, превышающая зону повреждения на 1,0—1,5 см. После этого поврежденная часть органа отсекается. Интрапаренхиматозные кровеносные сосуды лигируют. На рану оставшейся части селезенки поверх швов накладывают гемостатическую губку, оптимально — тахокомб.



Резекция селезенки с пластикой ксеногенной брюшины.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Повреждения поджелудочной железы являются довольно редким видом травмы (1-4% от общего числа повреждений органов брюшной полости), что зависит от ее анатомического расположения.

Поджелудочная железа чаще повреждается при закрытой травме и, как правило, страдают тело железы, головка, реже — хвост, а при открытой травме — тело железы. Разрушение железы сопровождается нарушением целостности панкреатических ходов, кровотечением в клетчатку и в брюшную полость.

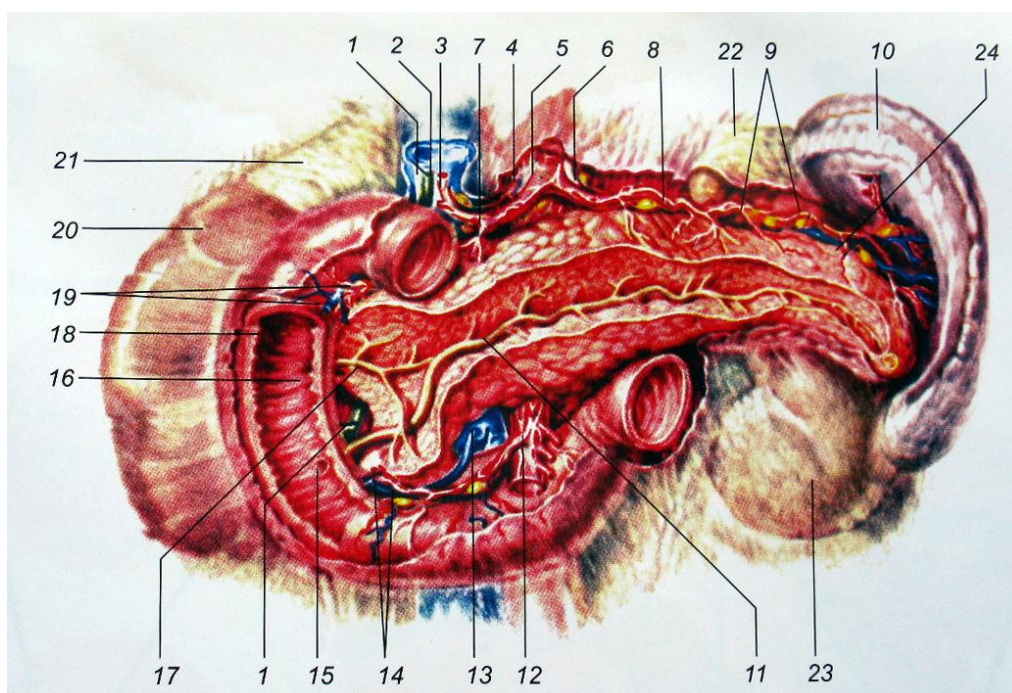
Степень повреждения поджелудочной железы может быть различной: ушибы, мелкие разрывы и фрагментация железы с повреждением крупных сосудов или полное ее размозжение.

Клиническая картина и диагностика. Повреждение поджелудочной железы проявляется наличием болей в верхней половине живота, которые в дальнейшем нарастают по интенсивности и становятся опоясывающими. Учащается пульс, повышаются температура тела и лейкоцитоз, иногда уровень амилазы. Следовательно, клиническая картина повреждения поджелудочной железы характеризуется шоком, внутренним кровотечением и перитонитом.

При пальцевом обследовании прямой кишки определяется болезненность ее стенок. В случае диагностических затруднений выполняют УЗИ, лапароскопию или лапароцентез.

Лечение. Хирургическое лечение при повреждениях поджелудочной железы признается в последнее время всеми. При тяжелом общем состоянии больного перед операцией необходима кратковременная предоперационная подготовка, направленная на выведение больного из шока. Нередко она проводится в операционной.

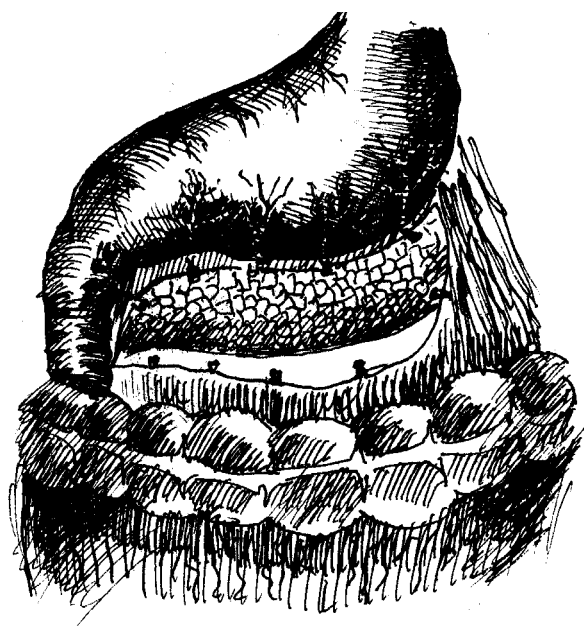
Лучший доступ обеспечивает верхнесрединная лапаротомия. Очевидным становится повреждение поджелудочной железы при обнаружении жировых некрозов или забрюшинного выпота. Патогномоничным симптомом повреждения поджелудочной железы являются "бляшки" жирового некроза.



Топографоанатомическое расположение поджелудочной железы: 1 — общий желчный проток; 2 — воротная вена; 3 — собственная печеночная артерия; 4 — чревное сплетение; 5 — чревный ствол; 6 — чревные лимфатические узлы; 7 — желудочно-двенадцатиперстная артерия; 8 — селезеночная артерия и селезеночное сплетение; 9 — поджелудочно-селезеночные лимфатические узлы; 10 — селезенка; 11 — проток поджелудочной железы; 12 — верхнебрыжеечная артерия; 13 — верхнебрыжеечная вена; 14 — нижние поджелудочно-двенадцатиперстные артерия и вена; 15 — большой дуоденальный сосочек; 16 — малый дуоденальный сосочек; 17 — добавочный панкреатический проток; 18 — двенадцатиперстная кишка; 19 — верхние поджелудочно-двенадцатиперстные артерия и вена; 20 — правая почка; 21 — правый надпочечник; 22 — левый надпочечник; 23 — левая почка; 24 — поджелудочная ветвь селезеночной артерии.

Чтобы осмотреть поджелудочную железу, вскрывается желудочно-ободочная связка в бессосудистой зоне. Полость малого сальника освобождается от сгустков крови.

Объем оперативных вмешательств при травме поджелудочной железы зависит от характера и тяжести повреждения. При кровотечении необходимо остановить его лигированием сосуда. После остановки кровотечения тщательно осматривают поджелудочную железу. Удаляют обрывки тканей железы и сгустки крови. При невозможности остановить кровотечение приходится прибегать к тампонированию области повреждения. Порой это бывает единственно реальным выходом из положения, особенно при обширных размозжениях органа, когда нельзя удалить поврежденный участок железы и провести полный гемостаз.



Доступ к поджелудочной железе. Вскрытие полости малого сальника через желудочно-ободочную связку.

При ушибе железы без повреждения капсулы, а также при небольших подкапсульных гематомах можно ограничиться новокаиновой блокадой (0,25% раствор новокаина с антибиотиками) и дренированием сальниковой сумки. При тяжелых повреждениях железы наиболее простым методом является тампонада сальниковой сумки и дренирование ее без манипуляций на самой поджелудочной железе. При полном поперечном разрыве поджелудочной железы предпочтительно удалить ее дистальную часть (гемипанкреатэктомия) или дренировать проток дистальной и проксимальной части дренажными трубками. Иногда рекомендуется перевязывать панкреатический проток нерассасывающейся лигатурой.

Некоторые авторы считают, что необходимо производить двухмоментную пластику панкреатического протока, так как в условиях острой травмы показано минимальное вмешательство — дренирование протока с целью предотвращения истечения панкреатического сока. Пластические методы восстановления протока показаны в более поздние сроки.

При отрыве дистального участка железы его удаляют. Прибегать к сшиванию железы при полном поперечном разрыве со значительным диастазом не следует, так как сшить фиброзную капсулу очень трудно. Если проток пересечен поперек, то секрет железы будет просачиваться в рану, что может привести к несостоятельности швов. В связи с этим наиболее приемлемы оментопанкреатопексия и дренирование сальниковой сумки. Для декомпрессии желчевыводящих протоков показана холецистостомия.

Учитывая, что любая травма поджелудочной железы может провоцировать острый панкреатит, лечение в послеоперационном периоде должно быть направлено на его профилактику.

В позднем периоде после травмы поджелудочной железы иногда может развиваться хронический панкреатит, возможно образование свищей или кист поджелудочной железы.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ЖЕЛУДКА

Повреждения желудка бывают закрытыми и открытыми. Из открытых повреждений чаще встречаются ножевые ранения.

По данным И.А. Криворотова (1949), в период Великой Отечественной войны повреждения желудка встречались в 4% закрытых повреждений органов брюшной полости. В 40% повреждения возникали от прямого удара в живот и 60% при падении с высоты.

Кроме того, повреждения желудка могут быть от воздействия воздушной волны, удара животом о борт или сидение автомобильного либо железнодорожного транспорта.

Клиническая картина при ранениях желудочно-кишечного тракта в основном сводится к ряду симптомов:

1. Прямые признаки повреждения желудка или кишечника (наличие содержимого).
2. Симптомы внутрибрюшного кровотечения.
3. Симптомы перитонита.
4. Симптомы шока.

Эти симптомы у разных лиц могут проявляться отдельно или в совокупности.

Наиболее постоянными местными симптомами повреждения желудочно-кишечного тракта являются:

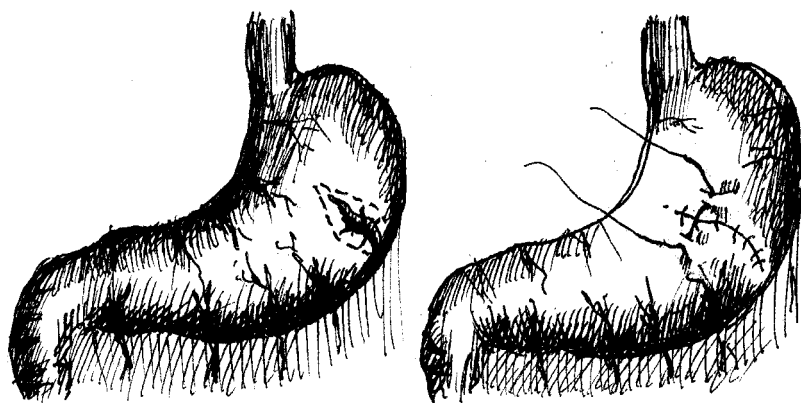
1. Местно локализуемая самостоятельная боль в животе.
2. Болезненность живота при обследовании (пальпация, перкуссия, выявление симптомов раздражения брюшины).
3. Защитное сокращение мышц передней брюшной стенки (ригидность, резистентность, ограничение дыхательных экскурсий мышц живота).

Ранение желудка, как правило, локализуется на передней стенке, в кардиальном, антральном отделах, большой или малой кривизне, однако нередко сквозные ранения (1/3 пострадавших), поэтому во время операции обязательна ревизия задней стенки желудка. При закрытой травме живота возможны полный разрыв стенки желудка и неполный, когда имеются повреждения только серозного или мышечного слоев либо обоих слоев при сохранности слизистой оболочки желудка. Могут выявляться разрывы и гематомы связочного аппарата желудка. При легкой травме — ушиб стенки желудка — наблюдаются только кровоизлияния под серозную оболочку и ее разрывы.

В такой ситуации больного беспокоит боль, при обследовании в эпигастрии определяется болезненность, но симптомы раздражения брюшины отсутствуют.

При повреждении желудка гораздо чаще по сравнению с внутрибрюшным кровотечением развивается перитонит. Если учесть механизм нанесения травмы и объективные данные, то установка диагноза повреждения желудка особых диагностических трудностей не представляет. С целью диагностики выполняется фиброгастроскопия. В случае ее невозможности выполняют рентгеноскопию желудка с применением водорастворимых контрастных веществ.

Лечение. Перед операцией целесообразно ввести зонд в желудок и опорожнить его. Операцию проводят под наркозом из срединного доступа. После ревизии желудка при обнаружении полного разрыва стенки желудка операция сводится к экономному иссечению краев раны желудка и ушиванию его двурядным шелковым швом с последующим прикрытием ушитого дефекта желудка сальником на ножке. При обширных разрывах, стенках желудка и отрывах его в пилорическом или кардиальном отделе следует также ограничиваться ушиванием. Серьезное внимание необходимо обращать на гематомы стенки желудка. Они могут приводить к расстройству кровообращения в стенке желудка и ее некрозу. Гематомы стенки желудка должны быть удалены, кровотечение остановлено, а стенка желудка ушита. Операция заканчивается ушиванием брюшной стенки наглухо. Дренирование брюшной полости — по показаниям.



Ушивание раны желудка.

а – экономное иссечение желудочной раны; б – общий вид ушитой в поперечном направлении раны желудка.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Различают внутри- и внебрюшинные ранения двенадцатиперстной кишки. Ранения двенадцатиперстной кишки в основном бывают сочетанными, часто одновременно повреждается ободочная кишка.

В механизме закрытых повреждений двенадцатиперстной кишки важное значение имеют сила и направление удара, а также степень наполнения кишки. Чаще кишка повреждается при прямой травме (падение с высоты, удар в живот), при этом повреждается внутрибрюшинный отдел кишки.

При открытой травме двенадцатиперстной кишки повреждения сочетаются с повреждением печени, желудка, большого сальника, общего желчного протока и поджелудочной железы.

Клиническая картина и диагностика. При закрытой травме двенадцатиперстной кишки боль локализуется в эпигастрии или правой половине живота, иногда с иррадиацией в поясницу. Мышцы передней брюшной стенки напряжены. При повреждении крупных сосудов присоединяются тахикардия и снижение артериального давления. Кроме боли в животе, пострадавших мучают жажда и постоянная сухость во рту. В дальнейшем появляются признаки высокой непроходимости кишечника, желтуха и повышение температуры.

В моче повышается уровень амилазы через 8-10 часов после травмы, нарастает лейкоцитоз крови до $20 - 25 \times 10^9/\text{л}$.

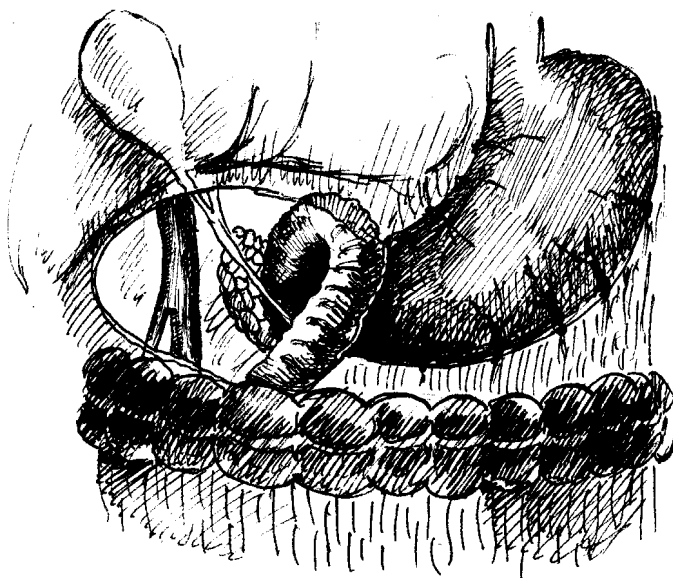
Помощь в диагностике забрюшинного повреждения двенадцатиперстной кишки может оказать наличие ссадин, кровоподтеков, сглаженности контуров или припухлость в области поясницы (гематома). При пальпации живота нередко удается определить припухлость в области задней брюшной стенки или подвздошной области справа за счет спускающейся забрюшинной гематомы.

Имеет значение также рентгенологическое обследование, при котором у больных можно выявить забрюшинную эмфизему и забрюшинную гематому. Применение водорастворимых контрастных веществ выявляет дефект кишки, а введение воздуха приводит к увеличению скопления воздуха в правой околопочечной области.

Лапароскопия позволяет определить забрюшинную гематому или наличие "стеариновых бляшек" на париетальной и висцеральной брюшине. При отсутствии лапароскопа можно применить лапароцентез. При повреждении внебрюшинной части двенадцатиперстной кишки при лапароцентезе могут быть скопления крови, желчи и кишечного содержимого в свободной брюшной полости.

Не только при инструментальных методах исследования, но порой и во время лапаротомии нелегко бывает обнаружить место повреждения. Известны следующие признаки, позволяющие при лапаротомии диагностировать забрюшинные разрывы двенадцатиперстной кишки: характерный экссудат в брюшной полости желтовато-грязного цвета, студенистый отек тканей в области двенадцатиперстной кишки и пропитывание их желтовато-зеленой жидкостью; наличие забрюшинной эмфиземы, забрюшинной гематомы, которая распространяется книзу. Если имеется хотя бы один из этих признаков, необходимо обнажить и осмотреть двенадцатиперстную кишку.

Лечение. При внутрибрюшинных разрывах двенадцатиперстной кишки раны ушивают двурядным швом. При значительных разрывах стенки кишки, когда имеется опасность сужения ее просвета, целесообразно наложение гастроэнтероанастомоза на длинной петле с межкишечным соустьем. Резекция желудка может быть применена при отрыве желудка от двенадцатиперстной кишки. При внебрюшинных повреждениях двенадцатиперстной кишки производят мобилизацию панкреатодуоденального комплекса по Кохеру.



Мобилизация панкреатодуоденального комплекса по Кохеру.

Разрыв стенки кишки ушивают двурядным швом. При размозжении краев раны следует их иссечь, осушить забрюшинную клетчатку, ушить рану и дренировать забрюшинное пространство через дополнительный разрез в правой поясничной области. Во время операции рекомендуется провести за связку Трейтца назоюнональный тонкий зонд для питания. В послеоперационном периоде желательны постоянная аспирация желудочного содержимого и введение в брюшную полость антибиотиков через микроирригатор.

Осложнения — забрюшинная флегмона, свищи двенадцатиперстной кишки, некроз головки поджелудочной железы.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

Характер повреждения кишечной стенки и ее брыжейки может быть различным: полный разрыв кишки, раздавливание, частичный надрыв (десерозирование), гематома (субсерозная, подслизистая), гематома брыжейки с нарушением и без нарушения кровообращения в петле кишки. Отрыв брыжейки от кишки при закрытой травме живота часто приводит к массивному кровотечению и некрозу кишечной стенки. Ранения тонкой кишки в основном бывают множественными, особенно проникающие. При огнестрельных ранениях

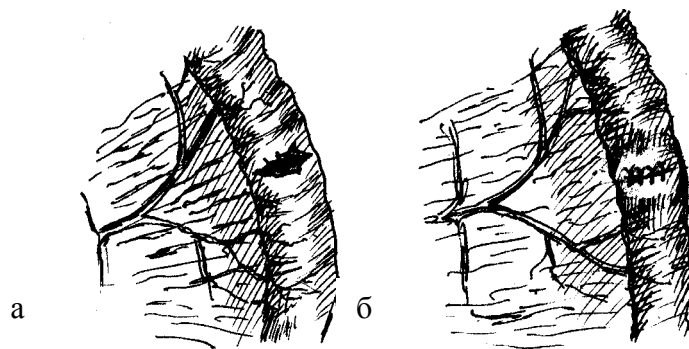
множественность повреждений может выразиться в разрыве кишки в стороне от раневого канала или в надрыве ее серозного покрова либо слизистой оболочки.

Клиническая картина и диагностика. В начальном периоде повреждения тонкой кишки проявляются напряжением мышц, тахикардией, повышением температуры, болью по всему животу, задержкой газов с дальнейшим нарастанием клинической картины непроходимости кишечника и перитонита. При одновременном повреждении крупных артериальных или венозных сосудов наступает резкое снижение артериального давления. По мере увеличения времени с момента повреждения нарастает лейкоцитоз. При перкуссии определяется исчезновение печеночной тупости. С целью установления диагноза применяют обзорную рентгеноскопию брюшной полости, лапароскопию или лапароцентез.

Лечение. При повреждении тонкой кишки, как и при травме других органов брюшной полости, ранняя операция является единственным рациональным методом лечения. Большинство пострадавших поступают в хирургическое отделение с клинической картиной шока. В первую очередь, необходимо постараться вывести больного из шока. Противошоковые мероприятия проводят параллельно с диагностическими исследованиями. Порой больного невозможно вывести из шока, и тогда необходима операция как наиболее эффективный метод борьбы с шоком. Операция проводится под наркозом. Лучшим доступом нужно считать среднесрединную лапаротомию. Начинается операция с осушивания брюшной полости электроотсосом. Затем необходимо найти источник кровотечения и остановить его. Если не повреждены селезенка и печень, источником кровотечения может быть брыжейка кишки. При разрыве тонкой кишки в брюшной полости обнаруживают тонкокишечное содержимое, которое также удаляется электроотсосом. При обнаружении разрыва на это место накладывают марлевую салфетку, петлю кишки выводят на брюшную стенку и продолжают дальнейшую ревизию органов брюшной полости, выясняя объем повреждений. При открытых повреждениях ранения кишки чаще всего бывают множественными и, как правило, парными.

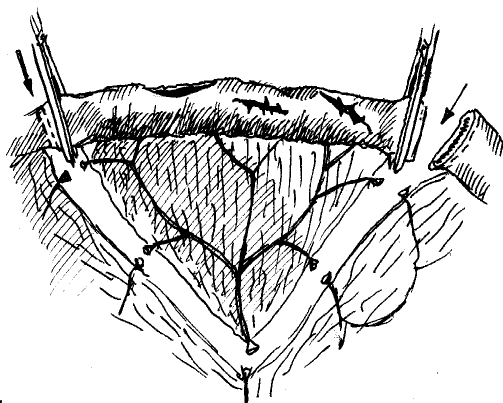
Объем операции определяется только после тщательной ревизии органов брюшной полости, так как и открытые, и закрытые повреждения тонкой кишки могут быть сочетанными. После ревизии брюшной полости в боковые каналы ставят большие марлевые салфетки (по ходу каналов), которые во время операции будут впитывать экссудат и, с другой стороны, защищать брюшную полость от дальнейшего инфицирования. Выбор объема операции зависит от характера обнаруженных повреждений и состояния больного. Принципы хирургической тактики сводятся к ликвидации источника кровотечения, а затем к устранению источника поступления в брюшную полость кишечного содержимого как причины развития перитонита; восстановлению нормальной проходимости кишечника; осушиванию и дренированию брюшной полости. Наиболее частым видом операции является ушивание разрыва кишки.

Резекция кишки выполняется при нескольких ранениях стенки кишки, расположенных близко друг к другу, при обширных разрывах кишечной стенки с наличием гематомы или отрывах кишки от брыжейки. Перед ушиванием брюшной стенки необходимо провести тщательный туалет брюшной полости, удаление кишечного содержимого, сгустков крови и экссудата, промывание большим количеством раствора антисептиков. Брюшную полость дренируют по показаниям.



Ушивание раны тонкой кишки.

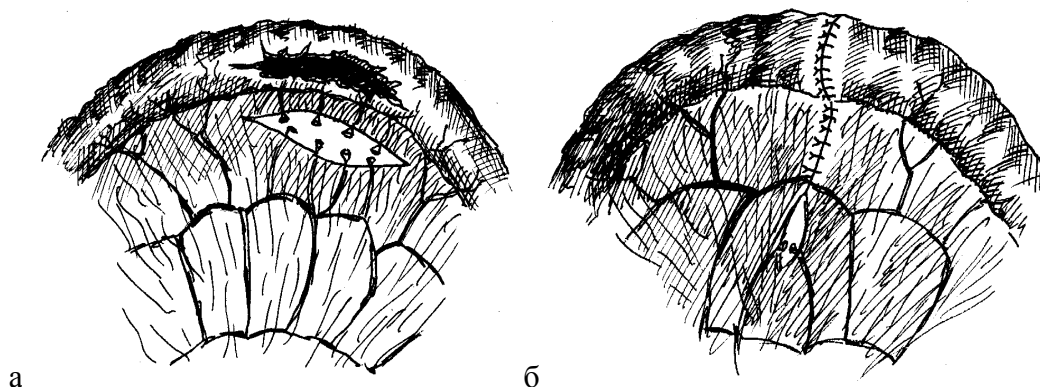
а — экономное иссечение краев раны тонкой кишки; б — общий вид ушитой в поперечном направлении раны кишки.



Объем резекции кишки при множественном повреждении в пределах здоровых тканей.

Осложнения — перитонит, атония желудка и кишечника, в более тяжелых случаях — динамическая кишечная непроходимость, нагноение и расхождение брюшной стенки, эвентрация кишечника, тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, острая почечная недостаточность, кишечные свищи, межкишечные и поддиафрагмальные абсцессы.

Исходы заболевания во многом зависят от сроков оперативного лечения. Главная причина смерти больных — перитонит в результате позднего обращения и поздно произведенной операции, несостоятельность швов анастомоза. Другая причина — шок в раннем послеоперационном периоде, невосполнимая кровопотеря, острая сердечно-сосудистая недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии.



Резекция тонкой кишки.

а – общий вид разрыва кишечной стенки и брыжейки кишки; б – резецированная кишка в пределах здоровых тканей. Анастомоз типа "конец в конец".

ПОВРЕЖДЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Клиническая картина и диагностика. Повреждения толстой кишки при проникающих ранениях особых трудностей не представляют. Значительно труднее приходится при закрытых повреждениях, хотя при повреждении толстой кишки раньше развивается перитонит и общее состояние пострадавшего значительно тяжелее. Боли локализуются вначале в месте повреждения, затем они распространяются по всему животу. Появляется рефлекторная рвота, которая в дальнейшем обусловлена интоксикацией. Нарастает частота пульса. После появления сухости во рту присоединяется рвота. Напряжение мышц передней брюшной стенки в начальном периоде менее выражено, чем при повреждении желудка и двенадцатиперстной кишки. В дальнейшем симптомы раздражения брюшины выражены четко.

При перкуссии можно определить наличие свободной жидкости в брюшной полости или участки притупления перкуторного звука, исчезновение границы печеночной тупости. При пальцевом исследовании прямой кишки определяется болезненность ее стенок, иногда можно обнаружить примеси крови.

Рентгеноскопия брюшной полости позволяет выявить наличие свободного газа под диафрагмой. В сомнительных случаях показана лапароскопия или лапароцентез.

Лечение. Как правило, больные с травмой толстой кишки поступают в стационар с клинической картиной развившегося перитонита. У таких больных должна проводиться кратковременная предоперационная подготовка (не более 2-3 часов).

Задачами предоперационной подготовки являются нормализация кровообращения и дыхания, снижение интоксикации, коррекция нарушенного обмена и т.д.

В основном больные оперируются из срединного доступа под общим обезболиванием.

Во время операции необходима тщательная ревизия толстой кишки. Небольшие гематомы стенки кишки перитонизируют. Гематомы больших размеров, а также напряженные гематомы тщательно ревизуют, при обнаружении перфорации ее ушивают.

Резекцию толстой кишки с анастомозом "конец в конец" или "бок в бок" осуществляют по строгим показаниям. Подобное возможно при обширном повреждении, размозжении стенки кишки, при отсутствии перитонита и давности от момента травмы не более 2 часов.

Одним из основных условий выполнения операции является ранняя доставка пострадавшего в хирургическое отделение до появления признаков перитонита.

В случае обширного повреждения толстой кишки при наличии перитонита, показана резекция пораженного участка кишки с выведением проксимальной петли на переднюю брюшную стенку в виде одностольной колостомы и погружением в брюшную полость дистальной культи — операция типа Гартмана. В случае неуверенности в состоятельности швов ушитой кишки (при наличии перитонита) показана экстраперитонизация ушитой петли — выведение ее под кожу и подшивание по кругу к брюшине.

Одиночные небольшие раны внутрибрюшной части прямой кишки ушивают двурядными узловыми швами. На сигмовидную кишку накладывают петлевую колостому.

При более обширных разрушениях надampулярной части (внутрибрюшной) показана операция типа Гартмана.

При разрыве внутрибрюшинного участка прямой кишки рану по возможности ушивают и одновременно накладывают петлевую сигмостому.

Дренирование брюшной полости — обязательная мера при повреждении толстой кишки. Оно помогает выявить несостоятельность швов и предупредить развитие перитонита.

Осложнения — перитонит, межкишечные абсцессы, нагноения ран, могут возникнуть кишечная непроходимость, печеночно-почечная недостаточность, особенно при большой кровопотере, пневмония и др.

Операция (колостомия) проводится особенно тщательно, так как она может осложниться выпадением слизистой оболочки, сужением и непроходимостью выведенной кишки, кровотечением и гангреной стенки выведенной кишки, абсцессом, мацерацией кожи вокруг нее.

Наиболее частыми причинами летальных исходов при травме толстой кишки являются кровопотеря, шок, перитонит и другие септические осложнения. Нередко причиной послеоперационного перитонита служит просмотренная рана противоположной стенки кишки.

Снижение летальности от осложнений связано со своевременной диагностикой и операцией, правильным методом оперативного вмешательства, тщательным техническим его выполнением, адекватным послеоперационным лечением.

ЗАБРЮШИННЫЕ ГЕМАТОМЫ

Они могут возникать вследствие как закрытых повреждений, так и проникающих ранений.

При закрытых повреждениях (особенно при автодорожной травме) к забрюшинным гематомам приводят переломы таза и позвоночника, значительно реже повреждение почек, мочевого пузыря, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы. Наиболее тяжелыми и опасными причинами забрюшинных гематом являются повреждения аорты и нижней полой вены.

Обширные забрюшинные гематомы сопровождаются большим скоплением крови в забрюшинном пространстве, давлением на внутренние органы и раздражением брюшины, что может вызвать клиническую картину "острого живота". Это связано с тем, что у пострадавшего наряду с тахикардией, сухостью во рту, снижением артериального давления возникают боли во всех отделах брюшной полости и поясничной области, снижение или отсутствие перистальтических шумов кишечника на фоне тошноты, иногда рвоты, что создает впечатление непроходимости кишечника. Кроме того, обширные забрюшинные гематомы сопровождаются напряжением мышц передней брюшной стенки, перкуторным определением наличия крови в боковых каналах живота.

Из лабораторных анализов характерны снижение числа эритроцитов и нарастание лейкоцитоза.

На рентгенограммах отсутствует тень подвздошно-поясничной мышцы. Для уточнения или исключения повреждения внутренних органов применяют лапароскопию.

Пострадавшие с забрюшинными гематомами нуждаются в срочной госпитализации в стационар для уточнения диагноза и при необходимости оперативного лечения.

Следует отметить, что в случае лапаротомии гематомы верхнего этажа забрюшинного пространства необходима ревизия забрюшинного пространства из-за высокой вероятности повреждения почки, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы.

При проникающих ранениях живота с забрюшинной гематомой тоже показана ревизия забрюшинного пространства.

Забрюшинные гематомы в нижних отделах при повреждении костей таза в ревизии не нуждаются.

ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ

К торакоабдоминальным относятся ранения, когда одновременно нарушается целостность грудной и брюшной полостей. Они по своему патоморфологическому значению, клиническому проявлению и исходам относятся к наиболее тяжелым, так как кроме ранения двух этих областей вследствие выключения из дыхания легкого и диафрагмы, одновременной кровопотери и развития воспаления значительно нарушается газообмен, усугубляющий тяжесть общего состояния.

В связи с обострением политических и военных конфликтов, криминогенной обстановки и ростом числа автодорожных происшествий увеличилось (с 3 до 18%) число торакоабдоминальных ранений.

Торакоабдоминальные ранения бывают открытыми и закрытыми.

При пулевых, особенно колотых и резаных, ранениях отверстия, как правило, локализуются на груди в области VI и X ребер.

Левосторонние ранения при повреждении диафрагмы в большинстве случаев сопровождаются перемещением из живота в плевральную полость желудка поперечно-ободочной кишки или сальника, что в дальнейшем приводит к нарушению дыхания за счет сдавления легкого, сердца, полых и легочных вен не только попавшими в грудную полость перемещенными органами, но и попавшими туда кровью и воздухом.

При повреждении грудной клетки чаще всего ранится легкое и значительно реже другие органы. Даже без перемещения других органов за счет сдавления органов грудной полости кровью и воздухом развивается дыхательная недостаточность.

Наряду с травмой двух полостей с повреждением паренхиматозных и полых органов развиваются кровопотеря и перитонит, что еще больше усугубляет тяжесть общего состояния пострадавшего.

В зависимости от механизма травмы, количества поврежденных органов и тканей и размера повреждения диафрагмы развивается соответствующая клиническая картина. В связи с этим пострадавших с торакоабдоминальными ранениями можно разделить на три группы:

- 1) пострадавшие, у которых на первый план выступают симптомы, связанные с проникающим ранением груди;
- 2) пострадавшие с преобладанием симптомов повреждения органов брюшной полости;
- 3) промежуточная группа, где при общей тяжести ранения признаки повреждения груди и живота выражены приблизительно одинаково.

При диагностике торакоабдоминальных повреждений возникают значительные трудности. Наличие раны в области грудной клетки или живота свидетельствует о ее повреждении. Однако возникает вопрос: является ли ранение проникающим? При локализации раны в области грудной клетки подсасывание воздуха в рану несомненно подтверждает проникающее ранение. Для пострадавших этой группы характерны дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства, боль в груди, одышка, кашель, кровохарканье, тахикардия, ослабленное дыхание или отсутствие дыхательных шумов. Симптомы повреждения органов брюшной полости отсутствуют или стерты.

В группе пострадавших с преобладанием повреждения органов брюшной полости имеются симптомы повреждения паренхиматозных органов (бледность, тахикардия, боли в животе, притупление перкуторного звука за счет скопления крови и др.) и полых органов в виде развивающегося перитонита (напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины — Воскресенского, Щеткина-Блумберга).

Признаки повреждения органов грудной клетки стерты или не проявляются.

Для промежуточной группы пострадавших характерны симптомы повреждения органов грудной и брюшной полостей.

Ведущей в диагностике является рентгеноскопия грудной клетки и живота, при необходимости применяют лапаро- или торакоскопию.

При сомнении в диагнозе дополнительные сведения можно получить при первичной хирургической обработке ран. Пострадавшие с торакоабдоминальными ранениями нуждаются в срочной госпитализации.

Тактика хирурга при ножевых торакоабдоминальных ранениях не однозначна.

Торакотомию или лапаротомию проводится в зависимости от преобладания тех или иных симптомов.

Торакотомия выполняется в зависимости от уровня расположения раны и направления раневого канала. При подозрении на повреждение диафрагмы, печени и желудка выполняется торакотомия в седьмом-восьмом межреберье со стороны раны, если имеется подозрение на ранение сердца, торакотомию делают в пятом межреберье слева. Если нет показаний к торакотомии, то производится первичная хирургическая обработка раны под местной анестезией. Если рана проникающая и нет симптомов повреждения органов грудной клетки, то ушивают рану при открытом пневмотораксе, а оставшийся воздух удаляют пункционным методом с последующим рентген-контролем. По показаниям дренируется плевральная полость.

Диафрагма при ранении ушивается отдельными капроновыми или проленовыми П-образными или узловыми швами. После ушивания диафрагмы плевральная полость дренируется.

Если во время операции выявлено или заподозрено ранение органов брюшной полости, то после ушивания плевральной полости производятся лапаротомия и ревизия органов брюшной полости.

Если ведущие признаки свидетельствуют о более выраженной патологии в брюшной полости, то плевральную полость дренируют толстой (14 – 15 мм) трубкой и затем выполняют лапаротомию, во время которой ушивают поврежденные органы, saniруют и дренируют брюшную полость после первичной хирургической обработки раны и ушивания диафрагмы двурядными узловыми капроновыми или шелковыми швами.

ШКАЛЬНАЯ СИСТЕМА ОРГАННЫХ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Шкальная система органных специфических повреждений предназначена для единых подходов к оценке тяжести повреждений. Для оценки тяжести пострадавшего предназначена таблица.

Характеристика сокращённой шкалы повреждений AIS

AIS, балл	Характеристика повреждения
1	Минимальное
2	Умеренное
3	Серьёзное
4	Тяжёлое
5	Критическое
6	Несовместимое с жизнью

Шкальная система органных специфических повреждений (Moore E.E., Cogbill T.H., Malagnoni M., Jurkevich G.J., Champion H.R.).

Шкала повреждения сосудов шеи

Класс	Описание повреждений	AIS-90
I	Щитовидная вена	1-3
	Общая лицевая вена	1-3
	Наружная яремная вена	1-3
	Артериальные/венные ветви	1-3
II	Ветви наружной сонной артерии (нисходящая, глоточная, верхняя щитовидная, язычная, лицевая, верхнечелюстная, затылочная, задняя ушная)	1-3
	Щитошейный ствол	1-3
	Внутренняя яремная вена	1-3
	Наружная сонная артерия	1-3
	Подключичная вена	2-3
III	Позвоночная артерия	3-4
	Общая сонная артерия	2-4
IV	Подключичная артерия	3-5
V	Внутренняя сонная артерия	3-5

Класс увеличивается на I при множественных повреждениях III-IV классов, вовлекающих более 50% окружности сосуда. Уменьшается на I при разрыве менее 25% окружности сосуда при классах IV-V.

Шкала повреждений лёгких

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
I	Ушиб	Односторонний, <1 доли	3
II	Ушиб	Односторонний, 1 доля	3
	Разрыв	Пневмоторакс	3
III	Ушиб	Односторонний, >1 доли	3
	Разрыв	Длительный (>72 ч) сброс воздуха	3-4
	Гематома	Ненарастающая внутрилёгочная	3-4
IV	Разрыв	Массивный сброс воздуха	4-5
	Гематома	Нарастающая внутрилёгочная	3-5
V	Сосуды	Разрыв первичных лёгочных сосудов	4
	Сосуды	Разрыв сосудов ворот	4
VI	Сосуды	Полный отрыв корня	4

При двухсторонних повреждениях увеличивается на I класс. Гемоторакс оценивать по шкале повреждения сосудов шеи.

Шкала повреждений грудной стенки

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
I	Ушиб	Любой размер	1
	Разрыв	Кожа и подкожная клетчатка	1
	Перелом	<3 рёбер, закрытый, ключица без смещения	1-2
II	Разрыв	Кожа, клетчатка, мышцы	2
	Перелом	≥3 смежных рёбер, закрытый	1
		Ключица: открытый со смещением	2-3
		Грудина: закрытый без смещения	2
III	Разрыв	Тело лопатки: открытый или закрытый	2
	Разрыв	На всю глубину, включая плевру	2
	Перелом	Грудина: открытый или закрытый	2
	Перелом	Грудина флотирующая	2
IV	Разрыв	Флотирующий (<3 рёбер).	2
	Разрыв	Разрыв тканей с переломом	3-4
	Перелом	подлежащих ребер	4
V	Перелом	Флотирующий (≥3 рёбер)	3-4
	Перелом	Двусторонний флотирующий	5
	Перелом	(≥3 рёбер с обеих сторон)	5

Применять только для травмы грудной стенки. Шкала не отражает сопутствующих повреждений органов груди и живота.

Шкала повреждений сосудов груди

Класс	Описание повреждений	AIS-90
I	Межрёберная артерия/вена	2-3
	Внутренняя грудная артерия/вена	2-3
	Бронхиальная артерия/вена	2-3
	Пищеводная артерия/вена	2-3
	Полунепарная вена	2-3
	Безымянные притоки	2-3
II	Непарная вена	2-3
	Внутренняя яремная вена	2-3
	Подключичная вена	3-4
	Безымянная вена	3-4
III	Сонная артерия	3-5
	Безымянная артерия	3-5
IV	Подключичная артерия	3-4
	Нисходящая аорта	4-5
	Нижняя полая вена (грудная)	3-4
	Лёгочная артерия (ствол)	3
	Внутрилёгочные ветви	3
	Лёгочные вены (первичные)	5
V	Внутрилёгочные ветви	3-4
	Дуга аорты и восходящая часть	4
	Верхняя полая вена	4
	Лёгочная артерия (ствол)	5
VI	Лёгочные вены (ствол)	4

	Полное пересечение грудной аорты или корня лёгкого	
--	--	--

Класс увеличивается на I при множественных повреждениях III-IV классов, вовлекающих более 50% окружности сосуда. Уменьшается при разрыве менее 25% окружности сосуда при классах IV-V.

Шкала повреждений диафрагмы

Класс	Описание повреждений	AIS-90
I	Ушиб	2
II	Разрыв <2 см	3
III	Разрыв 2-10 см	3
IV	Разрыв >10 см с потерей ткани $\leq 25 \text{ см}^2$	3
V	Разрыв с потерей ткани $\geq 25 \text{ см}^2$	3

При двусторонних поражениях тяжесть увеличивается на I-III класса.

Шкала повреждений пищевода

Класс	Описание повреждений	AIS-90
I	Ушиб/гематома	2
II	Частичный линейный разрыв	3
III	Разрыв <50% окружности	4
IV	Разрыв >50% окружности	4
	Сегментарный отрыв или деваскуляризация <2 см	5
V	Сегментарный отрыв или деваскуляризация >2 см	5

При множественных повреждениях тяжесть увеличивается на I класс до III класса.

Шкала повреждения сердца

Класс	Описание повреждений	AIS-90
I	Закрытое с минимальными ЭКГ-нарушениями (неспецифический) ST или изменениями T, ранняя предсердная или желудочковая экстрасистолия или стойкая синусовая тахикардия	3
	Закрытое или проникающее в перикард без повреждения миокарда	3
II	Закрытое с блокадой проводящей системы или ишемическими изменениями (депрессия ST или инверсия T) без сердечной недостаточности.	3
	Проникающая касательная рана миокарда, не распространяющаяся сквозь эндокард, без тампонады.	3-4
III	Закрытое с сохраняющимися (≥ 6 уд/мин) или множественными экстрасистолами	3-4
	Закрытое или проникающее с повреждением межжелудочковой перегородки, клапана лёгочной артерии или трёхстворчатого, дисфункцией папиллярных мышц или дистальной окклюзией коронарных артерий без сердечной недостаточности	3-4
IV	Закрытое с разрывом перикарда и дислокацией сердца	3
	Закрытое с сердечной недостаточностью	3
	Проникающее в полость сердца с тампонадой	3-4
	Закрытое или проникающее с повреждением межжелудочковой перегородки, клапана лёгочной артерии и трёхстворчатого, дисфункцией папиллярных мышц или дистальной окклюзией коронарных артерий с сердечной недостаточностью.	5
	Закрытое или проникающее с повреждениями аортального или митрального клапанов	5

V	Закрытое или проникающее с повреждениями правого желудочка, правого предсердия или левого предсердия	5
	Закрытое или проникающее с проксимальной коронарной окклюзией.	5
VI	Закрытое или проникающее с перфорацией левого желудочка	5
	Звёздчатая рана с потерей <50% правого желудочка или предсердия	6
	Закрытый разрыв сердца или проникающее ранение с потерей >50% ткани левого желудочка	6

При множественных ранах одной камеры или повреждениях нескольких камер класс повреждений увеличивается на I.

Шкала повреждения абдоминальных сосудов

Класс	Описание повреждений	AIS-90
I	Безымянные ветви верхней брыжеечной артерии (ВБА) и вены (ВБВ) и нижней брыжеечной артерии (НБА) и вены (НБВ)	НО
	Диафрагмальные артерия и вена	НО
	Поясничные артерия и вена	НО
	Яичниковая артерия и вена	НО
	Другие безымянные малые сосуды, требующие перевязки	НО
	Правая, левая, общая печёночная артерия	НО
	Селезёночные артерия и вена	НО
II	Правая или левая желудочная артерии	3
	Гастродуоденальная артерия	3
	Ствол НБА или НБВ	3
	Главные ветви ВБА и ВБВ	3
	Другие абдоминальные сосуды, имеющие собственное название, требующие перевязки	3
	Ствол ВБВ	3
	Почечные артерия и вена	3
	Общие подвздошные артерия и вена	3
III	Внутренние подвздошные артерия и вена	3
	Нижняя полая вена (НПВ), инфраренальный сегмент	3
	Ствол ВБА	3
	Чревный ствол	3
	НПВ, супраренальный или подпечёночный сегмент	3
IV	Аорта, инфраренальный сегмент	3
	Воротная вена	3
	Экстрапаренхиматозные печёночные вены	3
	НПВ, печёночный или надпечёночный сегмент	4
V	Аорта, супраренальный, поддиафрагмальный сегмент	3

Шкала применима только для оценки внеорганных сосудистых повреждений. Если повреждение сосуда вблизи (<2 см) ткани органа, применять соответствующую шкалу органических повреждений. При множественных повреждениях III-IV класса с повреждением 50% окружности сосуда увеличивать тяжесть на I и уменьшать на I, если повреждено <25% окружности сосуда при травме IV-V классов. НО – не оценивается.

Шкала повреждения периферических сосудов

Класс	Описание повреждений	AIS-90
I	A./v. digitalis	1-3
	A./v. palmaris	1-3
	A./v. palmaris profundus	1-3

	A./v. dorsalis pedis	1-3
	A./v. plantaris	1-3
	Безымянные артериальные/венозные ветви	1-3
II	V. basilica/cephalica	1-3
	V. saphena	1-3
	A. radialis	1-3
	A. ulnaris	1-3
III	A. axillaris	2-3
	V. femoralis superficialis/profunda	2-3
	V. poplitea	2-3
	A. brachialis	2-3
	A. tibialis anterior	1-3
	A. tibialis posterior	1-3
	A. peroneus	1-3
	Truncus tibioperonealis	2-3
IV	A. femoralis superior/profunda	3-4
	A. poplitea	2-3
V	A. axillaris	2-3
	A. femoralis communis	3-4

При множественных повреждениях III-IV класса с повреждением >50% окружности сосуда увеличивать тяжесть на I и уменьшать на I, если повреждено <25% окружности сосуда при травме IV-V классов.

Шкала повреждений печени

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
I	Гематома	Подкапсульная, ненарастающая, <10% площади органа	2
	Разрыв	Разрыв капсулы, некровоточащий, <1 см глубиной	2
II	Гематома	Подкапсульная, ненарастающая, от 10 до 50% площади органа Внутриорганный гематомы d<2 см	2
	Разрыв	Разрыв капсулы с активным кровотечением, 1-3 см глубиной, длина разрыва <10 см	2
III	Гематома	Подкапсульная гематома, >50% площади или нарастающая гематома. Разорвавшаяся гематома с активным кровотечением. Внутриорганный гематомы >2 см или нарастание гематомы	3
	Разрыв	>3 см глубиной	3
IV	Гематома	Разорвавшаяся внутриорганный гематомы с активным кровотечением	4
	Разрыв	Повреждение, захватывающее от 25 до 50% печёночной доли	4
V	Разрыв	Повреждение, захватывающее >50% печёночной доли	5
	Сосуды	Повреждение внепечёночных вен, полых/крупных печёночных вен	5
VI	Сосуды	Отрыв печени	6
При множественных повреждениях тяжесть увеличивается на I класс, до III класса			

Шкала повреждений внепечёночных желчных путей

Класс	Описание повреждений	AIS-90
-------	----------------------	--------

I	Ушиб/гематома желчного пузыря	2
	Ушиб элементов ворот	2
II	Отрыв желчного пузыря от ложа печени; пузырный проток интактен	2
	Разрыв или перфорация желчного пузыря	2
III	Полный отрыв желчного пузыря от ложа печени.	2
	Разрыв пузырного протока	2
IV	Частичный или полный разрыв правого печёчного протока	3
	Частичный или полный разрыв левого печёчного протока	3
	Частичный разрыв общего печёчного протока (<50%)	3-4
	>50% пересечение общего печёчного протока	3-4
V	Комбинированное повреждение правого и левого печёчного протока	3-4
	Повреждение панкреатической и интрамуральной части общего печёчного протока	3-4

При множественных поражениях тяжесть увеличивается на I класс, до III класса

Шкала повреждений поджелудочной железы

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
I	Гематома	Небольшой ушиб без травмы протока	2
II	Разрыв	Поверхностный разрыв без травмы протока	2
	Гематома	Выраженный ушиб без травмы протока и потери ткани	2
III	Разрыв	Глубокий разрыв без травмы протока и потери ткани	3
IV	Разрыв	Дистальное пересечение или травма с повреждением протока	3
V	Разрыв	Проксимальное пересечение или повреждение, вовлекающее ампулу	4
		Массивный разрыв головки железы	5

При множественных повреждениях тяжесть увеличивается на I класс, до III класса.

Проксимальное повреждение – правее от верхней брыжеечной вены.

Шкала повреждений селезёнки

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
I	Гематома	Подкапсульная, ненарастающая <10% площади органа	2
	Разрыв	Разрыв капсулы некровоточащий, <1 см глубиной	2
II	Гематома	Подкапсульная, ненарастающая, от 10 до 50% площади органа.	2
		Внутриорганный гематомы диаметром < 2 см.	2
	Разрыв	Разрыв капсулы с активным кровотечением, 1-3 см глубиной. Отсутствует повреждение трабекулярных сосудов.	2
III	Гематома	Подкапсульная гематома, >50% площади или нарастающая гематома; прорыв гематомы с активным кровотечением	3
		Внутриорганный гематомы >2 см или нарастание гематомы	3
	Разрыв	>3 см глубиной или вовлечены трабекулярные сосуды	3
IV	Гематома	Разорвавшаяся внутриорганный гематомы с активным кровотечением	4
	Разрыв	Разрыв, захватывающий сегментарные сосуды или ворота с деваскуляризацией >25%	4

V	Разрыв	Размозжение полное	5
	Сосуды	Полный отрыв сосудов в воротах	5

При множественных повреждениях тяжесть увеличивать на I класс, до III класса

Шкала повреждений почек

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
I	Ушиб	Макро-, микрогематурия, инструментальные исследования в норме.	2
	Гематома	Подкапсульная, ненарастающая без повреждения паренхимы	2
II	Гематома	Ненарастающая паранефральная	2
	Разрыв	Разрыв паренхимы почки глубиной <1 см без подтекания мочи	2
III	Разрыв	Глубина разрыва почечной паренхимы >1 см без вовлечения ЧЛС или подтекания мочи	3
IV	Разрыв	Дефект, захватывающий корковый, мозговой слой и ЧЛС	4
	Сосуды	Повреждение основной почечной артерии или вены с продолжающимся кровотечением	4
V	Разрыв	Полное размозжение	5
	Сосуды	Полный отрыв почки	5

При множественных поражениях тяжесть увеличивается на I класс, до III класса.

Шкала повреждений желудка

Класс	Описание повреждений	AIS-90
I	Ушиб/гематома	2
	Непроникающие разрывы	
II	Разрывы <2 см желудочно-пищеводного перехода или привратника	3
	Разрывы <5 см в проксимальной 1/3 желудка	3
	Разрывы <10 см в дистальных 2/3 желудка	3
III	Разрывы >2 см пищеводно-желудочного перехода или привратника	3
	Разрывы >5 см в проксимальной 1/3 желудка	3
	Разрывы >10 см в дистальных 2/3 желудка	3
IV	Отрыв или деваскуляризация <2/3 желудка	4
V	Отрыв или деваскуляризация >2/3 желудка	4

Тяжесть увеличивается на I класс при множественных повреждениях до III класса.

Шкала повреждений тонкой кишки

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
I	Гематома	Ушиб или гематома кишки без нарушения трофики	2
	Разрыв	Надрыв стенки, не проникающий в просвет	2
II	Разрыв	Разрыв менее 50% окружности кишки	3
III	Разрыв	Разрыв >50% окружности кишки, но без полного пересечения	3
IV	Разрыв	Разрыв 100% окружности кишки	4
V	Разрыв	Разрыв 100% окружности кишки с потерей сегмента	4
	Сосуды	Деваскуляризация сегмента	4

При множественных поражениях тяжесть увеличивается на I класс, до III класса

Шкала повреждений ободочной кишки

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
-------	-----	----------------------	--------

I	Гематома	Ушиб или гематома кишки без деваскуляризации	2
	Разрыв	Не проникающий в просвете	2
II	Разрыв	<50% окружности кишки	3
III	Разрыв	>50% окружности кишки	3
IV	Разрыв	100% окружности кишки (пересечение)	4
V	Разрыв	Пересечение с потерей сегмента ткани	4

При множественных поражениях тяжесть увеличивается на I класс, до III класса.

Шкала повреждений прямой кишки

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
I	Гематома	Ушиб или гематома кишки без деваскуляризации	2
II	Разрыв	Не проникающий в просвет	2
III	Разрыв	< 50% окружности кишки	3
IV	Разрыв	> 50% окружности кишки	4
V	Разрыв	Разрыв 100% окружности кишки с распространением на промежность	5
	Сосуды	Деваскуляризация сегмента	5

При множественных поражениях тяжесть увеличивается на I класс, до III класса.

Шкала повреждений надпочечника

Класс	Описание повреждений	AIS-90
I	Ушиб	1
II	Разрывы только коркового вещества (<2 см)	1
III	Распространяющиеся на мозговое вещество (≥2 см)	2
IV	Повреждение 50% паренхимы	2
V	Полная деваскуляризация	3

При двухстороннем повреждении тяжесть увеличивается на 1 класс

Шкала повреждений мочеочника

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
I	Гематома	Ушиб или гематома кишки без нарушения трофики	2
II	Разрыв	Разрыв 50% окружности	2
III	Разрыв	Разрыв >50% окружности	3
IV	Разрыв	Полное пересечение с потерей ткани <2 см	3
V	Разрыв	Полное пересечение с потерей ткани >2 см	3

При множественных поражениях тяжесть увеличивается на I класс, до III класса.

Шкала повреждений мочевого пузыря

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
I	Ушиб	Ушиб или гематома	2
	Разрыв	Не проникающий в просвет	3
II	Разрыв	Внебрюшинный < 2см	4
III	Разрыв	Внебрюшинный > 2см внутрибрюшинный < 2см	4
IV	Разрыв	Внутрибрюшинный > 2см	4
V	Разрыв	Распространяющийся на шейку пузыря или на устья мочеточников	4

При множественных ранах тяжесть увеличивается на I класс, до III класса.

Шкала повреждений уретры

Класс	Тип	Описание повреждений	AIS-90
I	Ушиб	Кровь в просвете уретры, данные уретрографии	2

		нормальные	
II	Растяжение	Удлинение уретры без экстравазации контрастного вещества при уретрографии	2
III	Частичный разрыв	Экстравазация контрастного вещества в месте повреждения уретры; мочевого пузыря визуализируется	3
IV	Полный разрыв	Экстравазация контрастного вещества в месте повреждения уретры; мочевого пузыря не визуализируется. Диастаз краёв уретры <2 см	3
V	Полный разрыв	Диастаз краёв уретры > 2 см. Разрыв распространяется на предстательную железу или влагалище	4

При двусторонних поражениях тяжесть увеличивается на I класс, до III класса.

6.2. Дополнительная литература

1. Кутушев Ф.Х., Гвоздев М.П., Филин В.И., Либов А.С. Неотложная хирургия груди и живота: Ошибки диагностики и тактики. — Л.: Медицина, 1984. — 248 с.
2. Петров В.П. Ранения толстой кишки (по материалам конференции колопроктологов) // Хирургия. — 1998. - № 1. — С. 65-68.
3. Абакумов М.М., Богопольский П.М. Damage control: что нового? //Хирургия. 2007. - № 11. - С. 59 – 62
4. Ситников В.Н. Черкасов М. Ф. Литвинов Б. И. Саркисян В. А. Турбин М. В. Видеоэндохирургическая диагностика и лечение повреждений живота при сочетанной травме // Хирургия. 2006. - №7.- С.45-49.
5. Борисов А.Е., Митин С.Е., Кокунцыков С.М. Использование эндовидеохирургии в диагностике и лечении проникающих ранений живота // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии». Сборник трудов. Ростов-на-Дону. — 2005. — С. 11 12.

6.3. Тестовый контроль

1. Укажите информативно значимые методы для диагностики при закрытой травме живота (1,2,3)
 - 1 – обзорная рентгеноскопия и рентгенография органов брюшной полости;
 - 2 – экскреторная урография;
 - 3 – лапароскопия.
2. Какой чаще характер носят кровотечения в брюшную полость (2)
 - 1 – спонтанный;
 - 2 – травматический.
3. Какой доступ следует избрать при выполнении лапаротомии в неясных случаях (2):
 - 1 – верхнесрединную лапаротомию;
 - 2 – срединную лапаротомию;
 - 3 – нижнесрединную лапаротомию.
4. Как следует поступать при наличии болей в животе, если установить точный диагноз является ли заболевание хирургическим, невозможно (4):
 - 1 – проводить динамическое наблюдение;
 - 2 – следует срочно выполнить диагностическую лапаротомию;
 - 3 – динамическое наблюдение около 6 часов, при отсутствии положительной динамики – диагностическая лапаротомия;
 - 4 – выполнить лапароскопию.

5. Выберите признаки, выявляемые при обзорной рентгенографии брюшной полости, безусловно указывающие на синдром «острого живота» (3,5,6):

- 1 – повышенная пневматизация кишечника;
- 2 – высокое стояние диафрагмы;
- 3 – свободный газ под диафрагмой;
- 4 – левосторонний плеврит;
- 5 – свободная жидкость в брюшной полости;
- 6 – уровень жидкости в кишечнике.

6. При закрытой травме живота в сомнительных случаях показан лапароцентез. Укажите относительные противопоказания к этому методу (5):

- 1 – перитонит;
- 2 – кишечная непроходимость;
- 3 – внутрибрюшное кровотечение;
- 4 – шок;
- 5 – ранее перенесённые оперативные вмешательства на органах брюшной полости.

7. Какие правила должны быть соблюдены при выполнении лапароцентеза (1,2,4,6,8):

- 1 – декомпрессия желудка;
- 2 – опорожнение мочевого пузыря;
- 3 – пункция выполняется в положении на боку;
- 4 – пункция выполняется в положении на спине;
- 5 – пункция проводится на 2 см выше пупка;
- 6 – пункция проводится на 2 см ниже пупка;
- 7 – апоневроз прокалывается троакаром под углом 90 градусов;
- 8 – апоневроз прокалывается троакаром под углом 45 градусов.

8. Какой из методов диагностики более информативен (2):

- 1 – лапароцентез;
- 2 – лапароскопия.

9. Какие симптомы могут возникать при травме органов брюшной полости (4):

- 1 – перитонит;
- 2 – кровотечение;
- 3 – шок;
- 4 – все вышеперечисленные.

10. При проникающих ранениях живота допустимы ли манипуляции в самой ране (2):

- 1 – да;
- 2 – нет.

11. Какие органы повреждаются наиболее часто при закрытой травме живота (4,5,6,7):

- 1 – желудок;
- 2 – двенадцатиперстная кишка;
- 3 – желчный пузырь;
- 4 – печень;
- 5 – селезёнка;
- 6 – тонкая кишка;
- 7 – толстая кишка.

12. При закрытой травме живота симптомы шока наблюдаются в% (3):

- 1 – 20;

- 2 – 40;
- 3 – 50;
- 4 – 60;
- 5 – 80;
- 6 – 100.

13. Пострадавший С., 25 лет, доставлен в стационар через 20 минут после автомобильной аварии с жалобами на боли в животе, слабость, тошноту и головокружение. При поступлении: кожный покров и слизистые бледные. АД не определяется. Пульс слабого наполнения и напряжения, ритмичный, 130 в минуту. В левом подреберье наличие кровоизлияния от удара. Больной в сознании. Признаков черепно-мозговой травмы нет.

Ваши неотложные мероприятия (2):

- 1 – диагностическая лапароскопия;
- 2 – лапаротомия;
- 3 – вызвать терапевта;
- 4 – рентгенография органов брюшной полости;
- 5 – инфузионная терапия.

14. Разрыв мочевого пузыря обычно связан с (4):

- 1 – непроходимостью мочевых путей;
- 2 – предшествовавшей лучевой терапией органов таза;
- 3 – перелом костей таза;
- 4 – закрытой травмой живота при переполненном мочевом пузыре;
- 5 – травмой позвоночника.

15. 25-летнего мужчину выбросили из автомашины. Доставлен в стационар без сознания. АД 60/40 мм рт. ст. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 120 в минуту. Выявлен перелом обеих голеней. Первоначальные мероприятия должны состоять из перечисленных кроме (1):

- 1 – введение антибиотиков;
- 2 – возмещение объема циркулирующей крови;
- 3 – лапароцентез;
- 4 – рентгенография позвоночника;
- 5 – рентгенография грудной клетки и нижних конечностей.

16. У мужчины 30 лет, после автомобильной аварии, выявлена подвижность нижних ребер слева и признаки геморрагического шока. Дыхание проводится с обеих сторон грудной клетки. Это признаки (3):

- 1 – ушиба легкого с гемотораксом;
- 2 – разрыва толстой кишки;
- 3 – разрыва селезенки;
- 4 – повреждения брюшной аорты;
- 5 – разрыва желудка.

17. Мужчина 30 лет, обратился к дежурному хирургу по поводу ножевого ранения грудной клетки слева, которое было 2 часа назад. При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Цвет кожного покрова и слизистых оболочек обычный. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 80 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. По средней подмышечной линии на уровне 9 межреберья имеется резаная рана 1,5х0,5 см, которая не кровоточит. Дыхание везикулярное. Притупления перкуторно нет. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, участвует в дыхании. Симптомов раздражения брюшины и притупления в отлогах местах нет.

Какое основное мероприятие в данной ситуации (3):

- 1 – общий анализ крови;
- 2 – первичная хирургическая обработка раны;
- 3 – рентгенография органов грудной клетки;
- 4 – торакотомия;
- 5 – динамическое наблюдение.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1

Во время лапаротомии по поводу закрытой травмы живота выявлена рана печени в области латерального края VI сегмента, размером 4х1,5х2,0 см. Желчеистечения нет.

Ваши действия?

Задача №2

Больной 50 лет, в послеобеденное время занимался распилом досок на станке. Пилу заклинило и концом доски он получил удар по животу. Обратился в стационар через 2 часа с резкими болями в животе. При поступлении: больной бледен. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 86 в минуту, АД 100 и 50 мм рт. ст. Язык сухой. Живот правильной формы. Выражены симптомы раздражения брюшины. При ректальном обследовании – без особенностей.

При лапаротомии в брюшной полости около 100 мл розоватого выпота. Желудок коричневого цвета. Стенки его утолщены, отёчны, серозная оболочка тусклого вида. Пульсации сосудов нет, так как они заполнены свертками крови.

Ваши действия?

Задача №3

Больной 30 лет, оперирован по поводу закрытой травмы живота с признаками внутрибрюшного кровотечения. Во время лапаротомии в брюшной полости примерно 500 мл крови со сгустками, выявлен разрыв нижней части селезёнки, размером 3х4х3 см. Ваши действия?

Задача №4

Во время лапаротомии по поводу закрытой травмы живота обнаружен разрыв брыжеечного края тонкой кишки с разрывом брыжейки тонкой кишки 3х8 см.

Какой объём оперативного вмешательства?

Задача №5

В хирургическое отделение поступил больной 26 лет, с закрытой травмой живота, давностью 24 часа, с признаками перитонита. После двухчасовой предоперационной подготовки оперирован. При лапаротомии обнаружено около 500 мл серозно-гнойного содержимого, разрыв тощей кишки 3х1,5 см на передней поверхности кишки.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Какой объём оперативного вмешательства?

Задача №6

Больной С., 26 лет, поступил в хирургическое отделение с закрытой травмой живота. Общее состояние тяжёлое. Больной бледен. Жалуется на сильные боли в животе. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 100 в минуту. АД 100 и 50 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, щадит при дыхании, при пальпации резко болезненный. Перкуссия болезненна. Выражен симптом Щёткина-Блюмберга. Больной поднят в операционную, так как нельзя исключить кровотечение. При лапаротомии выявлена

забрюшинная гематома, поперечный разрыв тела поджелудочной железы 4х3х1,5 см. В брюшной полости около 500 мл жидкой крови со сгустками.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объём оперативного вмешательства?

Задача №7.

Больной Е., 50 лет, поступил в хирургическое отделение с проникающим ранением живота в правой подвздошной области. При поступлении общее состояние больного средней степени тяжести. Больной бледен. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 80 в минуту, АД 115 и 70 мм рт. ст. Язык сухой, не обложен. Живот правильной формы, щадит при дыхании. В правой подвздошной области резаная рана 2,5х1,0 см, из раны незначительное венозное кровотечение. При пальпации в правой подвздошной области резкая болезненность. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный. При лапаротомии в брюшной полости 500 мл крови со сгустками и примесью кишечного содержимого. В куполе слепой кишки имеется резаная рана 2,5х1,0 см. Ваша тактика.

Задача №8

Больной С., 32 лет, поступил в хирургическое отделение через 6 часов после дробового ранения боковой стенки левой половины живота. Общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 62 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. При осмотре в проекции селезёнки 12 ран кожи диаметром 3 мм. Раны не кровоточат. В лёгких везикулярное дыхание. Притупления нет. Живот правильной формы, активно участвует в акте дыхания, при пальпации безболезнен, за исключением боковой стенки. Перистальтика отчётливая. Притупления в отлогих местах нет. Ректально без особенностей. При рентгеноскопии грудной клетки и живота в забрюшинном пространстве у боковой стенки живота слева определяются инородные тела металлической плотности диаметром 3 мм. Пневмо- и гидроторакса не выявлено. Жидкости и газа в брюшной полости нет.

1. Сформулируйте диагноз
2. План лечебной помощи?

Задача №9

Больной С., 54 лет, поступил в хирургическое отделение спустя 8 часов после закрытой травмы живота, с признаками перитонита. После двухчасовой предоперационной подготовки оперирован. При лапаротомии в брюшной полости около 800 мл гнойно-фибринозного содержимого, с примесью кишечного содержимого. В нисходящем отделе толстой кишки рана у брыжеечного края размером 3х1,5 см, из которой поступает кишечное содержимое. Брыжейка около раны пропитана кровью, но без разрыва.

1. Сформулируйте диагноз
2. Какой объём оперативного вмешательства?

Задача № 10

Больная Г., 23 лет, находясь в автобусе, после резкого торможения автобуса, ударилась животом о спинку переднего сидения. После этого стала нарастать боль в верхней части правой половины живота. Боли усилились, и пострадавшая поступила в хирургический стационар. При поступлении общее состояние тяжёлое. Выраженная бледность кожного покрова. Лицо со страдальческим выражением. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту. АД 115 и 50 мм рт. ст. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Язык сухой, не обложен. Живот правильной формы. Щадит при дыхании верхнюю половину живота. При пальпации живот болезнен в эпигастрии справа и в правом подреберье. При перкуссии притупления в отлогих местах нет. Симптом Щёткина-Блюмберга сомнительный. При обзорной рентгеноскопии выявлена забрюшинно, под печенью эмфизема.

1. Достаточно ли этих данных для диагноза?
2. Если недостаточно, то какие методы диагностики Вы предлагаете?
3. Какой план лечения?

ПЕРИТОНИТ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена осложнением острых заболеваний органов брюшной полости как до операции, так и в послеоперационном периоде, которые приводят к высокой послеоперационной летальности.

Цель:

- научиться распознавать острый перитонит, определять тактику ведения;
- знать наиболее часто встречаемые причины перитонита;
- уметь четко обозначить главные симптомы при перитоните;
- научиться выделять наиболее часто встречаемые органические нарушения;
- определять значимость дополнительных методов обследования: рентгенологических, малоинвазивных инструментальных (лапароцентез, лапароскопия, микролапаротомия);
- обозначить тактические варианты ведения больных с перитонитом, заболевания симулирующие острый перитонит.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию органов брюшной полости, диафрагмы и забрюшинного пространства.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.1 – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.473-485	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на вопросы по плану семинара:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Современные классификации перитонита. 2. Микробиологическая характеристика перитонита. Роль анаэробной неклостридиальной инфекции. 3. Синдром эндогенной интоксикации при перитоните (диагностика, лечение) 4. Клинико-лабораторная диагностика перитонита. 5. Вспомогательные методы диагностики перитонита (рентгенологические, УЗИ, лапароскопия и др.) 6. Хирургическая тактика при перитоните. 7. Особенности клинического течения при различных формах перитонита. 8. Принципы лечебной программы при перитоните. 9. Хирургическое лечение при перитоните. Способы дренирования брюшной полости. 10. Варианты хирургического лечения при перитоните: "традиционные" санация и дренирование брюшной полости; перитонеальный диализ; программированные релапаротомии – лапаростома (показания, техническое исполнение, профилактика послеоперационных осложнений). 	Оценка за выступление на семинаре

	11. Декомпрессия желудочно-кишечного тракта при перитоните (задачи, способы). 12. Антибактериальная терапия при перитоните (основные принципы, выбор препаратов и способов их введения). 13. Иммунокорригирующая терапия при перитоните. 14. Принципы дезинтоксикации и комплексной детоксикации при перитоните. Программа детоксикации. 15. Лапароскопические методы лечения при перитоните. 16. Осложнения перитонита. Практические навыки: 1. Методика лапароцентеза, микролапаротомии, "снятия швов с послеоперационной раны", "шарящего катетера". 2. Симптомы раздражения брюшины. 3. Уметь "читать" рентгенограмму брюшной полости при перитоните (в токсической, терминальной фазе). 4. Способы определения свободной жидкости в брюшной полости. 5. Ректальное исследование при перитоните.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с перитонитом.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучающихся.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно	5 мин

	раскрытых на семинаре	
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Общепринятое представление о перитоните как о воспалении брюшины. Несмотря на достижения абдоминальной хирургии, перитонит остается главным осложнением острых хирургических заболеваний и оперативных вмешательств на органах брюшной полости, травм живота и наиболее частой причиной смерти хирургических больных.

В подавляющем большинстве случаев перитонит развивается при участии микробов. Инфекционные перитониты возникают в результате микробного поражения брюшины при острых воспалительных процессах, травме или оперативном вмешательстве на органах брюшной полости. При бактериологическом изучении перитонеального экссудата А.П. Колесов и др. (1987 г.) в 59,2% случаев обнаружили смешанную аэробно-анаэробную микрофлору. Абсолютное большинство среди аэробов составляет кишечная палочка. Частота участия в перитоните анаэробов зависит от уровня поражения желудочно-кишечного тракта (и колеблется от 10-15% при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих путей и поджелудочной железы до 50-60% на уровне тонкой кишки, и всегда перитонит является анаэробно-аэробным при патологии дистальных отделов).

Патогенез перитонита сложен, но при всех вариантах его развития в хирургической практике общепризнаны следующие основные факторы:

- 1) инфекции;
- 2) развитие функциональной паралитической непроходимости;
- 3) расстройства обмена веществ, в первую очередь водно-электролитного;
- 4) нарушения микроциркуляции и кровообращения;
- 5) нарушения со стороны центральной и периферической нервной системы;
- 6) изменения реактивности организма.

К названным факторам можно добавить множество важнейших компонентов в зависимости от уровня изучения состояния организма. Необходимо всегда учитывать, что все элементы патогенеза находятся в постоянном взаимодействии, развитие происходит в времени при своеобразии у каждого конкретного больного.

Классификация перитонита. Многообразие классификаций отражает как уровень представлений авторов о патогенезе перитонита, так и стремление к унификации оценок патологического состояния и соответствующих лечебных программ. Наибольшее распространение получили клинико-морфологическая классификация В.Д. Федорова (1974) и модификация классификации К.С. Симоняна (1976), отражающие фазы течения процесса.

Рассмотрим классификацию перитонитов по распространенности по В.Д. Федорову (1974).

1. Местный перитонит: а) ограниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс); неограниченный (ограничивающих сращений нет, но процесс локализуется только в одном из карманов брюшины).

2. Распространенный перитонит: а) диффузный (брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее двух этажей брюшной полости); б) разлитой (поражена целиком брюшина более двух этажей брюшной полости, т.е. почти вся); в) общий (тотальное воспаление всего серозного покрова органов и стенок брюшной полости).

Тяжесть состояния больного определяется не только распространенностью перитонита. Весьма существенно отражать временной фактор и реакцию организма:

1) реактивная стадия (первые 24 ч) – стадия максимального выражения местных проявлений: резкий болевой синдром, защитное напряжение мышц, рвота, двигательное возбуждение. Пульс до 120 уд/мин, повышение АД, учащение дыхания, температура 38°C, токсический сдвиг в формуле крови;

2) токсическая стадия (24-72 ч) – стадия стихания местных проявлений и превалирования общих реакций, характерных для выраженной интоксикации: заостренные черты лица, бледность кожных покровов, малоподвижность, эйфория, тахикардия, снижение АД, поздняя рвота, гектический характер температуры, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Из местных проявлений – снижение болевого синдрома, защитного напряжения мышц, исчезновение перистальтики, нарастающий метеоризм;

3) терминальная стадия (свыше 72 ч) – стадия глубокой интоксикации: лицо Гиппократовое, адинамия, прострация, интоксикационный делирий, расстройства дыхания, сердечно-сосудистой системы, рвота с каловым запахом, падение АД, бактериемия.

По характеру выпота в брюшной полости различают: серозный, гнойный, желчный, каловый, фибринозный и варианты их сочетаний.

В выборе лечебной программы большую роль играет первопричина перитонита. Поэтому в основном диагнозе на первое место ставится основное заболевание, затем распространенность перитонита, характер выпота и стадия заболевания.

В классификациях заболевания, особенно отражающих стадийность патологического процесса нашли описание клинические признаки, проявляющиеся в условиях нелеченного процесса. В действительности подобные ситуации возникают достаточно редко. В большинстве случаев больные получают большую или меньшую медицинскую помощь. Патологический процесс в результате, сохраняя основные признаки, существенно растягивается во времени.

Клиническая картина перитонита многократно и весьма разнообразно описана в работах выдающихся хирургов. Целесообразно привести перечисление симптомов по В.Я. Шлапоберскому (1958 г.):

1) постоянные симптомы: боли в животе, болезненность при пальпации живота; симптом Щёткина-Блюмберга; мышечное напряжение передней брюшной стенки; тахикардия; падение АД; изменение характера дыхания (учащение дыхания, реберный тип дыхания, отсутствие дыхательных движений живота); повышение температуры, отставание температуры от пульса; сухой и обложенный язык; тошнота, рвота, жажда; вздутие живота (более поздний симптом); парез кишечника, задержка газов и кала; болезненность при исследовании *per rectum*; лейкоцитоз в крови, сдвиг лейкоцитарной формулы влево; анемия; ускорение СОЭ; изменения со стороны мочи (белок, индикан, цилиндры); лицо Гиппократовое (в более поздних стадиях болезни);

2) непостоянные симптомы: ознобы; экссудат в брюшной полости (обнаруживается не всегда); икота; поносы (в 3% случаев) при пневмококковых, пуэрпериальных и септических перитонитах; газ в брюшной полости; дизурические явления.

Диагностика. При поступлении больного осуществляют диагностику, применяя обзорную рентгенографию, УЗИ, КТ, которая выявляет наличие экссудата, абсцессов, опухолей и инфильтратов. При отсутствии КТ показана лапароскопия.

Лечение при перитоните. Определенная программа лечебных мероприятий при перитоните в последние десятилетия общепризнана большинством хирургов.

Лечение при местном перитоните, являющемся наиболее частым осложнением острого холецистита и аппендицита и представленным в ограниченной или неограниченной форме, описано в соответствующих разделах. Также специального рассмотрения требуют локальные гнойники после операций на брюшной полости – поддиафрагмальные, подпочечные, межкишечные, абсцессы малого таза.

Лечение при распространенных формах гнойного перитонита до настоящего времени представляет очень сложную задачу, успешное решение которой зависит от последовательности и эффективности проводимых мероприятий.

1. Предоперационная подготовка осуществляется в обязательном порядке. При поступлении больного с распространенным перитонитом целесообразна госпитализация в палату или отделение реанимации и интенсивной терапии. Устанавливается система для инфузионной терапии, возможно катетеризуется магистральная вена; в желудок трансназально вводится постоянный зонд, в мочевой пузырь – уретральный катетер, в прямую кишку – широкая газоотводная трубка, возможна гипертоническая клизма; контролируется АД; назофарингеально постоянно подводится кислород, записывается ЭКГ.

Продолжительность предоперационной подготовки не должна превышать, как правило, 1,5-2 ч. За этот период времени необходимо прежде всего стабилизировать показатели гемодинамики, создать условия максимальной толерантности к предстоящему оперативному вмешательству.

Коррекция нарушений гомеостаза и борьба с инфекцией – основные задачи инфузионной терапии, проводимой на всех этапах лечения. При перитоните с развитием пареза кишечника – паралитической кишечной непроходимости – потери жидкости, достигающие 4-6 л в сутки, приводят к обезвоживанию организма вплоть до состояния гиповолемического шока. Нарастают потери электролитов, прежде всего натрия и калия. Вследствие экссудации в воспаленных тканях и повышенного катаболизма развивается гипопротенинемия.

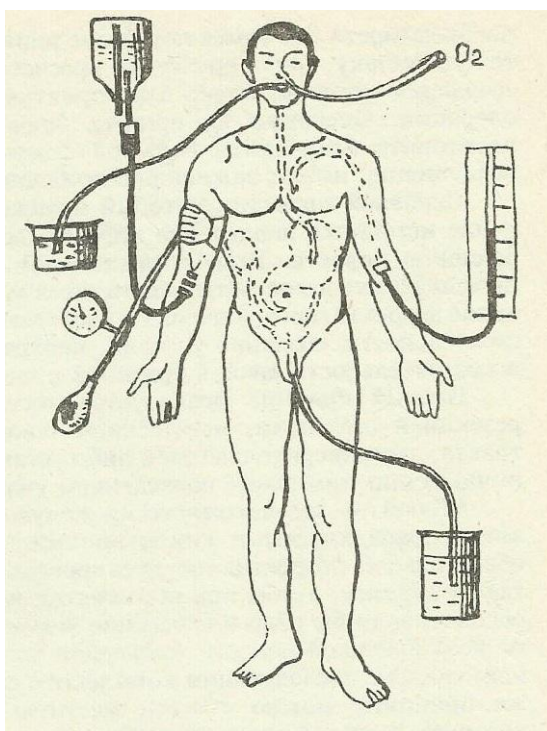


Схема срочных мероприятий при перитоните по Попкирову.

Восполнение объемного дефицита осуществляется введением полиглюкина, желатиноля, реополиглюкина или других низкомолекулярных средств, плазмы. Объем составляет 1-1,5 л. Коррекция электролитного состава достигается введением растворов Рингена. Целесообразно с целью стабилизации кислотно-щелочного состояния введение лактасола и т.п. Количество введенных растворов электролитов составляет 0,4-0,8 л.

2. Оперативное лечение. Во время операции продолжится инфузионная терапия, начатая в предоперационный период. Дополнительно компенсируется операционная кровопотеря инфузией кристаллоидных растворов, выполняются геотрансфузии, весьма целесообразно введение раствора альбумина, плазмы.

Собственно оперативное вмешательство выполняется под общей анестезией.

Оперативный доступ: наиболее предпочтительна широкая срединная лапаротомия. После ее выполнения аспиратором удаляются гной, жидкость, заполняющие брюшную полость. Целесообразно уже на этом этапе для разбавления экссудата начать промывание

растворами фурациллина 1:5000, 0,02% водным раствором хлоргексидина биглюконата или другого антисептика. После выполнения ревизии определяют источник перитонита, ограничивают марлевыми салфетками зону предстоящего оперативного вмешательства, по возможности прекращают поступление из источника гноя или химуса с помощью тампонов или наложением временных швов. Проверяют положение зонда в желудке, при необходимости его заменяют более длинным, проводят за связку Трейтца в тощую кишку, аспирируют из просвета кишки содержимое. В результате создаются условия, более благоприятные для выполнения основного этапа операции. Операции на органах брюшной полости в условиях гнойного перитонита отличаются большой сложностью, требуют особо тщательного выполнения, имеют важнейшие особенности.

Основной принцип, который положен в их основу, - надежное устранение источника перитонита либо его локализация на ограниченном объеме брюшной полости. Второй важнейший принцип – обязательные меры по профилактике несостоятельности швов желудочно-кишечного тракта, обеспечение эффективного контроля и своевременной диагностики возможной несостоятельности, создание условий, нейтрализующих трагические последствия несостоятельности швов в брюшной полости.

Первый принцип реализуется экстирпацией пораженного органа или резекцией его части, наложением швов на стенки желудочно-кишечного тракта, экстраперитонизацией либо установлением в брюшную полость ограничивающих тампонов, подведением участков большого сальника.

Второй – это декомпрессия желудочно-кишечного тракта, укрепление линии швов клеевыми композициями, жировыми подвесками, сальником, обязательное эффективное дренирование зоны швов и брюшной полости таким образом, чтобы при несостоятельности дренажные системы полностью обеспечивали бы сбор и отведение химуса, не допуская его распространения по всей брюшной полости (создавали бы условия для формирования кишечного свища с последующим комплексом соответствующего лечения). К этому же принципу можно отнести местную и общую противовоспалительную терапию, включая детоксикацию.

Из известных способов декомпрессии кишечника: назогастроинтестинальной интубации, декомпрессию через гастростому по Дедереру, через цекостому (аппендикостому) по Житнюку, – предпочтение отдается и наиболее часто выполняется назогастроинтестинальная интубация специальной конструкции зондами (лучше 2-х просветными), причем может быть достаточным декомпрессия начального отделов тощей кишки. Основными показаниями для декомпрессии являются:

- расширение просвета кишки до 5 и более см с грубыми нарушениями микроциркуляции ее стенки, наложение кишечного шва в условиях перитонита;
- факт наличия секвестрированной жидкости;
- послеоперационный перитонит.

Основным показанием для удаления зонда является восстановление пассажа по кишечнику, наличие ровной перистальтики.

Оперативные вмешательства при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка, желчнокаменной болезни, остром холецистите и панкреатите в условиях перитонита отражены в соответствующих разделах, поэтому здесь ограничимся вариантами операций на тонкой и ободочной кишках.

Рассмотрению подлежат все случаи, когда распространенный гнойный перитонит возник при огнестрельных и ножевых ранениях кишок, при ущемленных грыжах, заворотах или узлообразовании, спаечной непроходимости, перфорациях опухолей, несостоятельности швов после ранее выполненных операций, то есть когда хирург сталкивается с необходимостью ушивать просвет поврежденной кишки или выполнять резекцию в условиях перитонита.

Хирургическая тактика при повреждениях кишок в условиях перитонита определяется совокупностью клинико-морфологических проявлений воспалительного процесса.

Обращается внимание на характер выпота – серозный, серозно-фибринозный, гнойно-фибринозный, каловый. Именно такая последовательность характеристик экссудата в значительной степени отражает глубину воспаления. Стенки кишок и париетальная брюшина могут быть в начальных стадиях перитонита только умеренно гиперемированы, в дальнейшем утолщаются и расширяются вследствие скапливающейся в просвете в больших количествах жидкости.

До 18-24 ч после начала развития перитонита при патологии тонкой кишки и 4-6 ч при заболеваниях и повреждениях ободочной можно выполнить с достаточной степенью надежности практически любой объем оперативного вмешательства. Стенки кишок, как правило, не прорезываются наложенными швами, хорошо адаптируются серозными поверхностями. Назотошекишечная интубация (или трансанальная) обеспечивает эффективную декомпрессию из просвета кишки. Санация брюшной полости растворами антисептиков, внутрибрюшное введение антибиотиков, комплекс общей инфузионной терапии в послеоперационном периоде позволяет достигнуть положительных результатов в подавляющем большинстве случаев.

Когда воспалительный процесс локализуется только в зоне повреждения возможна резекция измененного участка с наложением швов в безопасных условиях. о подобная тактика становится крайне опасной или практически невыполнимой, когда воспаление в брюшной полости развивается в течение 18-24 ч и более. При повреждении стенки кишки в результате ножевого или огнестрельного ранения, воспалительного деструктивного процесса, ятрогенного воздействия, при несостоятельности ранее наложенных швов кишечное содержимое длительное время истекает в свободную брюшную полость, развивается распространенный гнойный каловый перитонит. Стенки кишок становятся отечными, накладываемые швы легко прорезываются, их наложение может оказаться невозможным, а наложенные швы в 50-70% случаев несостоятельны в последующем. В качестве мер профилактики несостоятельности наложенных швов используются комплексная антибактериальная и детоксикационная терапия, в том числе экстракорпоральная детоксикация, различные способы дренирования брюшной полости, назоинтестинальная интубация для понижения внутрикишечного давления на зону швов анастомоза (последние могут быть укреплены клеевыми композициями), непосредственно к швам подводятся антибиотики. К сожалению, все эти меры не дают должного положительного эффекта, уменьшить частоту несостоятельности кишечных швов при гнойном перитоните указанными мерами практически не удается.

Широко известны методы хирургического лечения, основанные на выведении поврежденного участка ободочной кишки на брюшную стенку. Используются методики формирования губовидного свища, петлевой или на разделенной петле колостомы. Преимущество подобной тактики убедительно было показано на опыте операций во время Влеикой Отечественной войны. В отношении тонкой кишки в аналогичной ситуации тогда же была попытка реализации подобной методики, но она была безоговорочно отвергнута, так как выведение тонкой кишки на брюшную стенку для большинства хирургов представляется крайне опасным, поскольку возникают трудно восполнимые потери кишечного содержимого, которые при ликвидации признаков перитонита определяют состояние больного.

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского разработан способ хирургического лечения повреждений тонкой кишки в условиях гнойного перитонита путем выведения приводящего и отводящего концов пересеченной кишки в виде двух хоботков через расположенные на небольшом расстоянии друг от друга разрезы брюшной стенки с фиксированием к марлевым муфтам. В отводящее колено пересеченной тонкой кишки вводят мягкую силиконовую трубку, которую используют для утилизации химуса, собранного из приводящего колена. В настоящее время описанный способ лечения при повреждениях тонкой кишки в условиях гнойного перитонита достаточно широко распространен. В большинстве случаев он совмещается с проведением интенсивной

инфузионной терапии, направленной на купирование воспалительного процесса и возмещение потерь кишечного содержимого, причем последнее с течением времени становится определяющим.

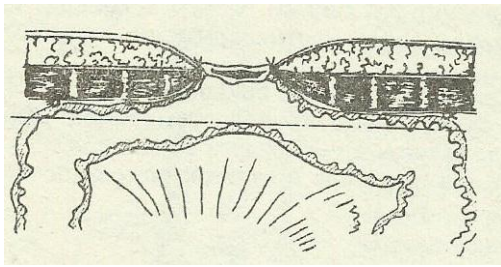
Очевидное преимущество выведения данным способом поврежденной тонкой кишки перед опасным ее оставлением в брюшной полости используется в повседневной практике не столь широко, так как реально здесь возникает много проблем. Нарушается естественный пассаж кишечного содержимого, процесс его сбора и введения в отводящий отдел кишки крайне трудоемок для персонала. Этот способ лечения можно эффективно осуществлять только при организации специально обученного медицинского поста. Кроме того, существенно страдает качество химуса вследствие его неизбежной экспозиции вне просвета кишки. Этот факт и определенное количество потери обязывают к проведению парентерального питания на всем протяжении периода лечения. Ограниченность во времени его использования, условно определяемая до 3 нед., не позволяет полностью ликвидировать воспаление в полости брюшины. При выполнении второго этапа – восстановительной операции – в этот срок еще значительна вероятность наличия не только не распознанных гнойников, но и признаков продолжающегося распространенного перитонита. Летальность достигает 20-30%.

Клиника госпитальной хирургии Новосибирского государственного медицинского института в течение многих лет занимается проблемами лечения кишечных свищей. В.В. Атамановым созданы специальные устройства, протезирующие стенку кишки в месте свищевого отверстия, ликвидирующие потери кишечного содержимого. На этой основе разработан способ хирургического лечения повреждений тонкой кишки в условиях гнойного перитонита, основанный на выведении поврежденного участка на брюшную стенку в виде губовидного свища с одновременным или отсроченным протезированием и выполнением восстановительной операции после полной ликвидации явлений воспаления в брюшной полости и восстановления показателей гомеостаза («управляемая энтеростомия»).

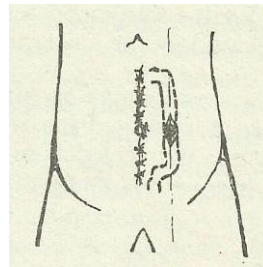
Оперативное вмешательство начинается с послойного рассечения передней брюшной стенки по средней линии. После удаления гнойной жидкости, кишечного содержимого производят ревизию органов брюшной полости, определяют поврежденную тонкую кишку и объем вмешательства. При небольшом размере дефекта на стенки кишки накладывают временные швы. В случае необходимости выполняют резекцию поврежденного участка кишки, концы кишки анастомозируют швами «конец в конец», но только в $\frac{3}{4}$ окружности, не накладывая швов на противобрыжечную стенку.

Выполняется тщательная санация, дренирование брюшной полости. На уровне пупочного кольца справа и слева от основной операционной раны делается транс- либо параректально дополнительный разрез брюшной стенки длиной 5-6 см, париетальная брюшина и задний листок апоневроза рассекаются длиннее на 1-2 см с каждого конца. Париетальная брюшина подшивается к краям разреза наружного апоневроза или к коже одиночными узловыми швами.

Поврежденный сегмент тонкой кишки выводится в приготовленную таким образом дополнительную рану брюшной стенки и фиксируется в ней и к париетальной брюшине одиночными швами за брыжейку таким образом, что приводящий и отводящий участки имеют общую ось кишечной трубки на протяжении 10-15 см – примерно средняя длина протезирующей пластины.



Участок выведенной кишки (вид в сагиттальной плоскости).

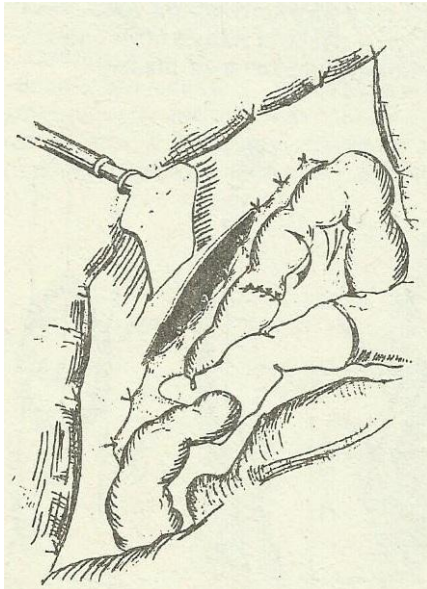


Положение выведенной кишки (прямая проекция).

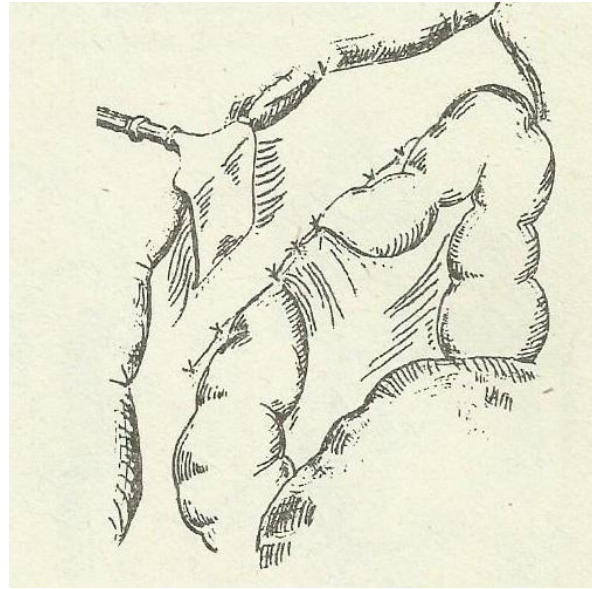


Выведенный участок кишки (боковая проекция)

Если провизорные швы на стенку кишки наложить было нельзя или они обязательно будут несостоятельны вследствие воспалительной инфильтрации стенки в первые же суки, то непосредственно во время операции, но лучше через 3-5 сут, при восстановлении перистальтики кишок и самопроизвольной несостоятельности швов, в просвет кишки вводится прямая многопрофильная пластина, протезирующая стенку кишки в месте дефекта, она фиксируется на эластической тяге к наружной рамке. Срединная рана брюшной стенки при необходимости и наличии возможности ушивается.



Вид из срединной раны, поврежденная кишка за брыжейку подшита с одной стороны.



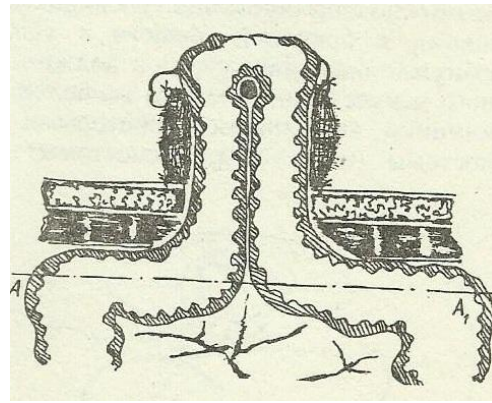
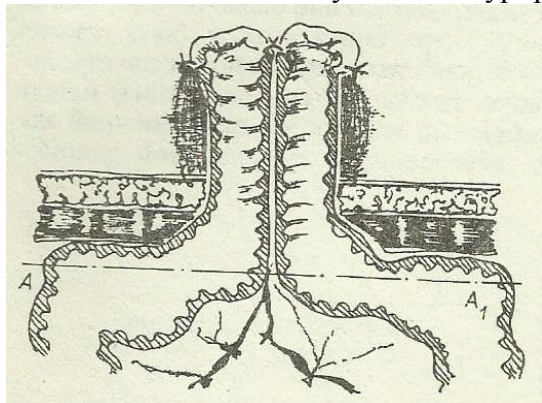
Выведенная кишка подшита за брыжейку с другой стороны.

В клинике разработаны и другие способы экстраперитонизации – «управляемой энтеростомии» - для случаев особо тяжелого состояния больных с наиболее глубоко зашедшими воспалительными изменениями в кишечной стенке. Применяется методика наложения петлевого и на разделенной петле искусственного заднего прохода на тонкой кишке – петлевая «управляемая энтеростомия». Поврежденный участок тонкой кишки выводится также в дополнительную рану брюшной стенки и фиксируется к марлевой муфте (НИИ им. Н.В. Склифосовского, 1980г.) одиночными швами. Аналогичным образом, но только после резекции сегмента кишки или пересечения создается «управляемая энтеростома» на разделенной петле. Важнейшим, подчеркнем, - самым существенным моментом – является то, что приводящий и отводящий отделы выведенной кишки должны быть фиксированы на одной общей оси, чтобы создать возможность протезирования в последующем. Через 5-7 дней, с восстановлением перистальтики, «шпора» между приводящим и отводящим отделами пересекается или оттесняется по специальным

методикам, искусственный анус таким образом трансформируется в свищ и протезируется как было описано выше.

В послеоперационном периоде проводится комплексное лечение перитонита, обеспечивается формирование свища выведенного участка тонкой кишки в условиях протезирования, контроль положения пластины в просвете кишки. По окончании формирования свища, как правило, губовидный эластическая фиксация заменяется жесткой к наружной резиновой пластине.

При отсутствии клинических проявлений общего или местного перитонита, по достижении удовлетворительно состояния, компенсации основных показателей гомеостаза больной выписывается на амбулаторное лечение по месту жительства, самостоятельно обеспечивает ежедневный уход за обтурированным свищем.



Двухствольная колостома на разделенной петле Двухствольная петлевая колостома.

Восстановительная операция выполняется в один этап через 4-6 месяцев после первой при полной ликвидации воспаления в полости брюшины. В зависимости от размеров дефекта стенки кишки, наличия рубцового процесса, инфильтрации тканей выполняются вне- и внутрибрюшинные методы закрытия свищей. Применение внебрюшинных способов весьма ограничено. В подавляющем большинстве случаев после выполнения лапаротомии, разделения сращений кишок используют один из способов ушивания дефектов стенки кишки или резекцию экстраперитонизированного сегмента кишки с наложением анастомоза «конец в конец» или «бок в бок».

Необходимо уточнить, что осуществление описанной методики «управляемой энтеростомии» технически невозможно для первых 15-20 см тощей кишки. На этом уровне приходится все-таки оставлять поврежденную кишку со швами в брюшной полости, обязательно проведя двухпросветный трансазальный зонд ниже линии швов, эффективно дренировать зону анастомоза, возможно, при практически неизбежной несостоятельности, установить ограничивающие тампоны, использовать все возможные методы местного укрепления швов.

При повреждениях различной этиологии ободочной кишки для всех ее отделов в условиях перитонита операцией выбора следует признать колостомию петлевую или на раздельной петле, при этом возможно формирование губовидного свища. Оставление ободочной кишки со швами в брюшной полости в условиях перитонита может быть только вынужденным вариантом и должно быть дополнено наложением петлевой колостомы на вышележащий отдел кишки. По данным нашей клиники, выполняемое некоторыми хирургами наложение пристеночной колостомы (цекостомы, сигмостомы) не обеспечивает эффективной декомпрессии, не выключает из пассажа кишечного содержимого нижележащие с наложенными швами отделы ободочной кишки, тем самым не является мерой профилактики несостоятельности швов и в случае возникновения таковой не защищает брюшную полость от продолжающегося инфицирования. Кроме того, велика опасность в условиях перитонита отрыва пристеночной колостомы от брюшной стенки со

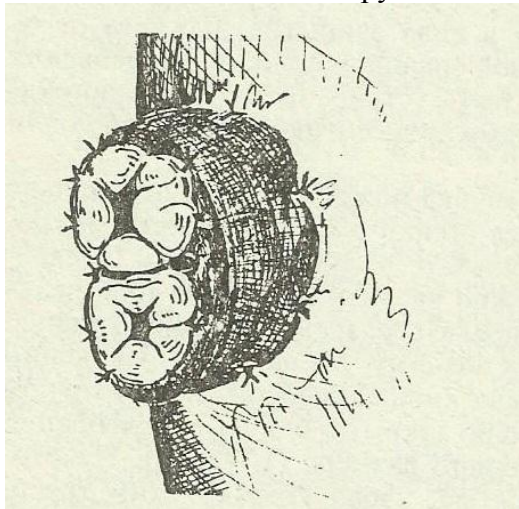
всеми вытекающими из этого крайне негативными последствиями. На основании изложенного использование пристеночных колостом весьма нецелесообразно.

При наложении искусственного заднего прохода в условиях перитонита следует применять наиболее простые и надежные методики. Двухствольный искусственный задний проход лучше накладывать по Майдлю. Учитывая, что париетальная брюшина утолщена, ригидна, можно отказаться от сшивания брюшины с кожей, приводящее и отводящее колена не сшивать друг с другом, а для формирования «шпоры» и в качестве основного фиксатора использовать резиновую или силиконовую трубку с введенным в нее жестким стержнем. Выведенную кишку следует подшивать к краям раны только за жировые подвески или брыжейку, чтобы избежать образования параколостомических свищей, существенно осложняющих послеоперационный уход за искусственным анусом. Вокруг кишки можно подшить марлевую муфту и именно к ней подшить края стенки при вскрытии просвета на операционном столе.

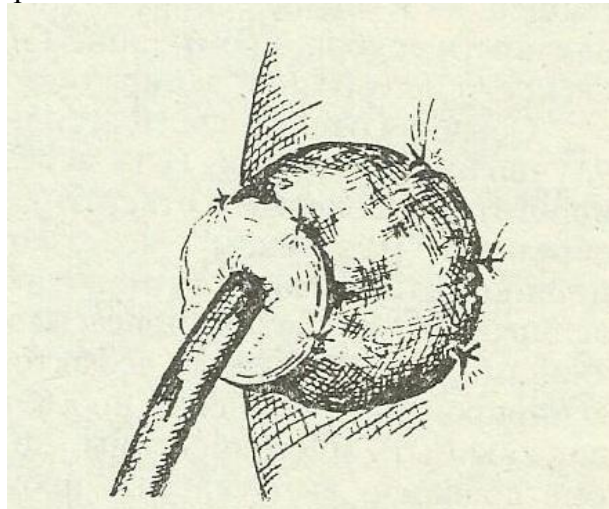
Концевая колостомия выполняется методом Маделунга-Подреза-Вельяминова. Кишка выводится над уровнем кожи на 5-7 см и более. В просвет кишки вводится трубка с фиксацией кисетным швом или простой лигатурой.

При наложении концевой колостомы на правую или левую половины ободочной кишки надо стремиться ушить латеральную щель, что в условиях перитонита может оказаться сложной, но необходимой задачей, частью операции, позволяющей избежать ущемления тонкой кишки. Одноствольный анус в ране также подшивают только за жировые подвески к апоневрозу и коже или сформированной вокруг кишки марлевой муфте.

С целью упрощения ухода за колостомой в раннем послеоперационном периоде в связи со вскрытием просвета кишки на операционном столе, вокруг выведенной кишки можно подшить клеенку, полиэтиленовую пленку размером приблизительно 60х40 см, уложив ее над кишкой в виде рукава или конверта.



Колостома, фиксированная к марлевой муфте



Одноствольная колостома, фиксированная к марлевой муфте.

3. Санация брюшной полости.

После выполнения основного этапа операции - удаления источника перитонита - важнейшими моментами являются механическое очищение и бактерицидное воздействие на присутствующую микрофлору. Первая задача решается использованием больших объемов, не менее 8-12 л, солевых растворов. Применение бессолевой жидкости может привести вследствие осмотического градиента к неконтролируемому поступлению ее в кровеносное русло, к дополнительной токсемии. Используется чаще всего изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера и др. Задача бактерицидного воздействия решается применением антисептических средств: 1:5000 риванол, хлоргексидина биглюконат. В последние годы используют для санации брюшной полости ультразвуковую кавитацию.

Промывание заканчивают достаточно тщательным осушением брюшной полости, обращая внимание на возможность скопления жидкости в поддиафрагмальных пространствах, в полости малого таза.

4. Дренировании брюшной полости.

Вопрос дренирования брюшной полости сохраняет свою актуальность. Как и десятилетия назад, дискутируется возможность глухого шва брюшной стенки после лапаротомии по поводу гнойного перитонита. Большинство хирургов считают возможным отказаться от дренирования брюшной полости только при ограниченных серозных перитонитах с малым сроком после начала заболевания, а также при гинекологических перитонитах.

В подавляющем большинстве случаев дренирование брюшной полости абсолютно обязательно.

Наиболее распространено при гнойных перитонитах дренирование силиконовыми многоканальными трубками с боковыми перфорациями. Дренажи чаще всего устанавливаются в боковые каналы, поддиафрагмальные пространства, в полость малого таза в различных комбинациях в зависимости от конкретной патологии. Как правило, удается эффективно обеспечить необходимый отток жидкости из брюшной полости. Отмечаемые многими авторами недостатки трубчатых дренажей в виде закрытия просвета отложениями фибрина, отграничения от свободной брюшной полости, образования свищей – в значительной степени могут быть устранены за счет многоканальности трубок, промыванием их растворами антисептиков, постоянной или дискретной активной аспирацией.

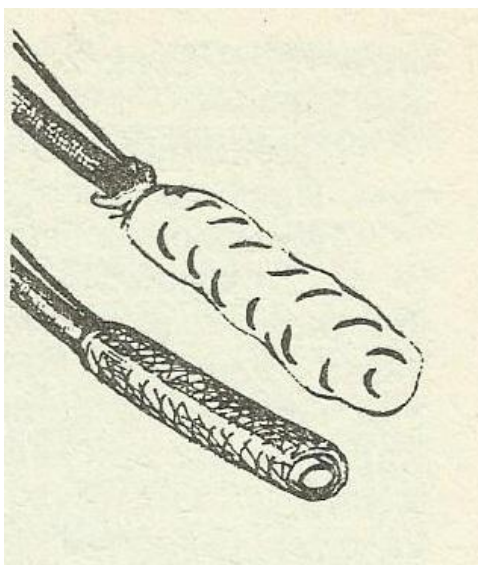
Обычная однопросветная дренажная трубка может быть принципиально улучшена как дренаж, если через прокол ее стенки в просвет ввести микроирригатор с боковыми отверстиями. В результате получаем дренаж со своеобразным «мандреном», через который можно вводить постоянно или фракционно антисептики, антибиотики, регулировать разрежение при активной аспирации, не давая присасываться к основному дренажу окружающим тканям. Чтобы избежать дефектов на стенках кишок, особенно при активном аспирировании, концевой просвет желательнее закрыть, боковые перфорации должны быть многочисленны, но минимального размера (1-2 мм). некоторые дренажи, выпускаемые промышленностью, удовлетворяют этим требованиям, но возможно и их импровизированное приготовление.

В нашей клинике используются самодельные особо атравматичные дренажи (В.В. Атаманов). Сущность их заключается в том, что силиконовая трубка с боковыми перфорациями в активной аспирирующей части обертывается полиэтиленовой сеткой, перчаточной резиной с множеством прорезей, подводится микроирригатор. Вместо полиэтиленовой сетки можно с неменьшим успехом использовать поролон. Такими дренажами безопасно постоянно аспирировать жидкость из брюшной полости, особенно они эффективны при локальных процессах, местных гнойных перитонитах, для аспирации химуса.

Использование марлевых тампонов в качестве дренажей крайне ограничено вследствие малой эффективности, возможности образования пролежней. Применение марлевых тампонов можно оправдать только целью формирования достаточно широкого раневого канала, с заменой в последующем трубчатым или перчаточным дренажем, возможна и широко используется комбинация тампонов и трубчатых дренажей.

Своеобразным способом дренирования брюшной полости, продленной санации и важнейшим компонентом послеоперационной детоксикации и антибактериальной терапии является перитонеальный диализ. Многоплановость положительного воздействия не позволяет и в настоящее время полностью от него отказаться. Перитонеальный диализ противопоказан при неудаленном очаге инфекции из брюшной полости, неустраненной несостоятельности швов полых органов, когда устанавливаются ограничивающие тампоны, при выраженной легочно-сердечной недостаточности у больного. Метод перитонеального диализа сложен, требует постоянного мониторинга вводимой и оттекающей жидкости, их

состава, водно-электролитного баланса в организме больного, что дополнительно ограничивает возможности метода.



Сетчатый поролоновый дренаж для активной аспирации.

Технически системы перитонеального диализа при всем многообразии достаточно просты: через несколько трубок, установленные в верхние отделы брюшной полости, вводится диализирующая жидкость и оттекает по дренажам большого диаметра из нижних отделов, полости малого таза. Состав диализирующей жидкости по своему электролитному составу, осмотическому давлению должен приближаться к соответствующим показателям плазмы больного, чтобы избежать дегидратации или гиперволемии.

Применение систем активной аспирации с промыванием растворами антисептиков при перитоните является в определенном смысле развитием метода перитонеального диализа и, в перспективе, с усовершенствованием дренажей, способов введения антисептических жидкостей и других активных сред могут быть получены хорошие результаты.

В одном ряду со способом дренирования следует рассматривать и метод многократных ревизий брюшной полости и лапаростомию. Автором метода «открытого» живота считают Н. Микулича. Первая лапаростомия в 1949 г. в России выполнена Н.С. Макохой. Активное внимание к лапаростомии в 80-е годы вылилось в широкую дискуссию на 31-м Всесоюзном съезде хирургов.

При лапаростомии и многократных ревизиях брюшной полости у больных распространенным гнойным перитонитом осуществляется эффективная санация брюшной полости и аэрация как средство борьбы с анаэробной инфекцией.

Принципиально различают два вида лапаростомии: закрытую и открытую. Наиболее распространена закрытая форма.

Показания к закрытой лапаростомии:

1) анаэробный неклостридиальный перитонит, когда в экссудате брюшной полости размножаются анаэробные неклостридиальные бактерии в симбиозе с аэробами. Экссудат брюшной полости приобретает зловонный запах, при поражении жировой клетчатки в экссудате появляются капли жира. Характерной особенностью при этом является отсутствие или слабая выраженность симптомов раздражения брюшины. На первый план выходят проявления синдрома эндогенной интоксикации и паралитической кишечной непроходимости;

2) формирующиеся или уже имеющиеся межкишечные абсцессы;

3) множественные неудалимые фибриновые наложения на брюшине.

После выполнения основного этапа операции, санации, назогастрокишечной интубации завершают операцию защитой кишок салфетками и тампонами, пропитанными

водорастворимыми мазями, пластом полиуретана, на кожу накладывают временные легко развязываемые швы или застежку-молнию. В последующем каждые 24-48 ч выполняют запланированные ревизии брюшной полости, не дожидаясь развития осложнений.

Показанием к открытой лапаростомии является распространенный гнойный перитонит в сочетании с флегмоной передней брюшной стенки, не позволяющей после иссечения нежизнеспособных тканей – хирургической обработки – наложить провизорные швы.

При этом способе на петли кишок, покрытые по возможности большим салъником, укладываются пласты полиуретана, а также салфетки с водорастворимыми мазями. Здесь нет необходимости выполнять релапаротомию как таковую, имеются лучшие возможности для визуального контроля за состоянием брюшной полости, эффективнее санация, уменьшено внутрибрюшное давление, более существенно воздействие на анаэробную микрофлору.

Очевидны и недостатки обоих методов: высокая травматичность, повышенный риск образования кишечных свищей, дегидратация и потеря белка, трудности ухода за больным, выраженный спаечный процесс и формирование обязательной послеоперационной грыжи.

5. Послеоперационное лечение.

В послеоперационном периоде продолжается инфузионная терапия по принципам, начатым на предыдущих этапах. Проводится коррекция водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния, введением концентрированных растворов глюкозы обеспечиваются энергетические потребности организма больного; для компенсации гипопроteinемии, поддержания осмотического давления важно введение растворов альбумина, протеина, инфузии нативной и свежемороженой плазмы. Вследствие эндотоксикоза нарастает анемия, для коррекции которой необходимо переливание эритроцитарной массы, отмытых эритроцитов.

Антибактериальная терапия по-прежнему занимает важнейшее место в комплексе лечения не смотря на факт роста резистентности микроорганизмов к антибиотикам. Успешное лечение аминогликозидами в 70-е годы в настоящее время не дает желаемого результата. Тем не менее, канамицин, гентамицин, амикацин по-прежнему входят в комплекс терапии. Все большее значение принимают антибиотики широкого спектра действия: линкомицин, цефалоспорины. В максимальных дозировках используются пенициллин, карбенициллин, полусинтетические пенициллины. Со второй половины 80-х годов широкое распространение получил метронидазол, обладающий высокой активностью в отношении неспорообразующих анаэробов.

Из путей введения антибиотиков широко применяется внутривенный. Внутриаортальный и эндолимфатический методы введения антибиотиков не имеют преимуществ перед внутривенным введением.

В настоящее время в качестве одного из важнейших элементов послеоперационного лечения больных распространенным гнойным перитонитом используются методы экстракорпоральной детоксикации: обменный плазмаферез, гемо- и лимфосорбция, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови, подключение ксеноселезенки. Гипербарическая оксигенация, способная купировать различные типы гипоксии, оказывает активное антимикробное действие на анаэробную микрофлору и с этой точки зрения весьма существенна в комплексе терапии перитонита.

Дополнительно для восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта вводят растворы прозерина, калимина, внутривенно – 10% раствор хлорида натрия, а также используют новокаиновые блокады, продленную эпидуральную анестезию, электрическую и ультразвуковую стимуляцию. Проводится весь комплекс симптоматической и профилактической терапии по органам и системам больного. Лечение осуществляется в отделениях или палатах интенсивной терапии специально подготовленным персоналом, врачами-реаниматологами. Хирург принимает также самое активное участие: контролирует состояние дренажных систем, проводит их коррекцию, промывание при необходимости растворами антисептиков; делает перевязки, ревизию послеоперационных

ран, констатирует возникновение осложнений, определяет показания к релапаротомии, санации брюшной полости. При безусловной коллегиальности для принятия решения по тактике проводимой терапии за хирургом сохраняется решающее слово, основная доля ответственности за судьбу больного.

Абсцессы брюшной полости.

В раннем послеоперационном периоде у больных, оперированных на органах брюшной полости, возможна ситуация, когда, несмотря на все проводимые меры, состояние больного после периода кратковременного улучшения вновь ухудшается. Больной отмечает появление тошноты, иногда рвоты. Температура тела принимает гектический характер, нарастает тахикардия. Язык становится сухим. Живот умеренно поддут, перистальтика вялая. Опорожнение кишечника неэффективное, после клизм, но могут быть и ложные позывы на дефекацию, тенезмы. В анализах крови прогрессивно нарастает лейкоцитоз.

Анализируя клиническую картину, исключив продолжающийся распространенный перитонит, необходимо предполагать формирование ограниченного скопления гноя, как правило, в типичных местах брюшной полости. Таковыми являются поддиафрагмальные, межкишечные и Дугласово пространства. Наряду с описанными общими признаками абсцессы в брюшной полости в зависимости от локализации характеризуются своеобразными признаками.

Поддиафрагмальный абсцесс.

Скопление гноя в ограниченном пространстве между диафрагмой и расположенными ниже ее органами: печенью, селезенкой, селезеночным углом ободочной кишки; спереди – передней брюшной стенкой.

Типичными локализациями поддиафрагмальных абсцессов являются:

- 1) передние и задние правосторонние – между правым куполом диафрагмы и выпуклостью правой доли печени;
- 2) левосторонние:
 - а) в пространстве под левым куполом диафрагмы и верхней поверхностью левой доли печени и дном желудка;
 - б) в пространстве между левым куполом диафрагмы, селезенкой и селезеночным углом ободочной кишки.

Клиническая картина. Поддиафрагмальные абсцессы относятся к категории труднодиагностируемых. Кроме общих для всех абсцессов интоксикационных признаков обычно отмечают болезненность при пальпации в зоне скопления гноя, некоторую сглаженность межреберных промежутков, отставание соответствующих сторон грудной клетки в дыхательных движениях. При рентгенологическом исследовании поддиафрагмальных пространств в двух проекциях в вертикальном положении больного наблюдается высокое положение купола диафрагмы и ограничение её движений, при содержании газов в абсцессе – участок просветления с уровнем жидкости.

В плевральном синусе обычно обнаруживается реактивный экссудат. Все указанные признаки относятся к категории косвенных. Доказательством правильности диагноза может быть только получение гнойной жидкости при выполнении пункции поддиафрагмального пространства. Отметим, что выполнив пункцию и получив гной, нельзя извлекать иглу – она необходима для правильного выполнения операции.

Лечение. Больные поддиафрагмальным абсцессом безусловно подлежат хирургическому лечению. Как уже отмечено, абсолютным показанием является получение гноя при диагностической пункции. Игла не удаляется. Больного укладывают на операционный стол, лучше на соответствующий бок при задней локализации абсцесса. Обезболивание, как правило, общее. Выбор оперативного доступа диктуется не пристрастием хирурга, а расположением абсцесса. Существует три, ставших классическими, доступа.

Первый – трансплевральный. Израэль в 1879 г. для удаления эхинококка из-под диафрагмы после резекции ребер применил марлевую тампонаду на 7 дней, чтобы добиться сращения костальной и диафрагмальной плевры, и затем во второй момент вскрыл диафрагму.

А.А. Троянов в 1895 г. предложил после резекции ребер сшивать плевральные листки круговым швом над местом абсцесса и в центре круга рассекать оба листка и диафрагму. Вариант А.А. Троянова в настоящее время наиболее широко используется.

Второй путь к поддиафрагмальному абсцессу – внеплевральный. Этот доступ применил в 1896 г. Н.В. Парийский. В дальнейшем разработкой методики в 1921 г. активно занимался А.В. Мельников и название способа большинство хирургов связывают с его именем. Выполняют разрез длиной 10-12 см при доступе спереди по ходу 8-9 ребер, при доступе сзади – по ходу 9-12 ребер. Резецируют поднадкостнично одно или два ребра. Разъединяют межреберные мышцы или реберную надкостницу, после чего видна переходная складка плевры, которую отслаивают кверху в пространство между плеврой и диафрагмой. Последнюю вскрывают, попадая в полость абсцесса.

Третий путь к поддиафрагмальному абсцессу, расположенному спереди, внебрюшинный. Метод разработан Лауэнштейном в 1893 г. и Клермоном в 1905 г. Разрез проводится параллельно реберной дуге спереди на 1-2 см ниже её, до поперечной фасции. Последнюю вместе с брюшиной тупо отслаивают пальцем, тупфером от нижней поверхности диафрагмы, пока не дойдут до плотной стенки абсцесса, которую и вскрывают (цит. по кн.: Частная хирургия. Руководство для врачей: В 3 т. – М., 1963. Т.2. – С. 60).

После вскрытия абсцесса пальцем ревизуют полость, вскрывают дополнительные затёки. Санацию обеспечивают активной аспирацией, промыванием растворами антисептиков. В полость абсцесса устанавливают марлевый тампон, обернутый перчаточной резиной, 1-2 двухпросветные трубки. Тампон необходим не только собственно для дренирования, но и для формирования канала в последующем. Тампон удаляют на 3-7 день в зависимости от конкретной ситуации. По дренажным трубкам проводится активная аспирация с промыванием растворами антисептиков. Весьма эффективно использование сетчатых или поролоновых тампонов-аспираторов, устройство которых описано в разделе, посвященном распространенному перитониту.

Абсцесс Дугласова пространства.

Под этим понимают ограниченную гнойную полость в *excavatio rectouterina* у женщин или в *excavatio rectovesicalis* у мужчин.

Клиническая картина наряду с признаками гнойной интоксикации характеризуется учащением тенезмов, появлением слизи в каловых массах, возможны болезненные ощущения в нижнем этаже брюшной полости. При пальцевом исследовании прямой кишки отмечают выраженную болезненность при пальпации передней стенки, нависание, уплотнение, возможны участки размягчения и флюктуации. Достоверным диагностическим приемом является пункция и получение гноя.

Лечение при абсцессе Дугласова пространства оперативное. Вскрытие осуществляется через переднюю стенку прямой кишки или задний свод влагалища. Под общим обезболиванием, после предварительной очистительной клизмы и опорожнения мочевого пузыря выполняют девальсацию анального жома. В месте наибольшего выпячивания передней стенки прямой кишки делают пункцию. Получив гной, иглу не извлекают, а острым скальпелем по игле делают прокол стенки кишки. В рану осторожно вводят корнцанг и расширяют её. Затем устанавливают дренажную трубку, по которой аспирируют гной, промывают полость растворами антисептиков. Трубку фиксируют швом к перианальной коже. После дренирования обычно наступает излечение. Дренаж удаляют через 3-5 суток. В последующем несколько дней целесообразно выполнение микроклизм с настоем ромашки, раствором фурацилина.

Межкишечные абсцессы.

Межкишечные абсцессы могут возникнуть практически в любых отделах среднего и нижнего этажей брюшной полости. В их формировании участвуют петли тонкой и ободочной кишок, их брыжейки. Абсцессы могут быть расположены непосредственно под брюшной стенкой, и в этом случае возможно их проявление местными симптомами в виде локальной болезненности, уплотнения, пальпируемого опухолевидного образования. При более глубокой локализации, когда абсцесс со всех сторон окружают стенки кишок, местные симптомы практически отсутствуют. Некоторую помощь в диагностике межкишечных абсцессов открывают термография, УЗИ, компьютерная томография.

Оперативное вскрытие межкишечных абсцессов представляется технически очень сложной задачей, что обусловлено большой вероятностью повреждения стенок кишки со всеми вытекающими отсюда последствиями. Здесь не могут быть разработаны варианты операций. Можно только отметить, что успех возможен при максимальном внимании, тщательном послойном рассечении тканей над предполагаемым абсцессом, принятии мер профилактики в случае возможного вскрытия свободной брюшной полости и просвета кишки. Операцию выполняет наиболее опытный хирург, но фактор случайности остаётся весьма значительным. Санацию и дренирование полости абсцесса выполняют наиболее щадящим способом. Применение активной аспирации незащищенными дренажами крайне опасно, возможно использование сетчатых или поролоновых тампонов-аспираторов.

Кроме традиционных методов лечения при абсцессах брюшной полости в некоторых клиниках применяются пункционный и метод закрытого дренирования, когда после пункции по проводнику или игле вводится дренажная трубка. Способы безусловно привлекают малой травматичностью, но далеко не всегда эффективны. В последние годы, с развитием УЗИ, возникли большие возможности для ранней диагностики и закрытого дренирования локальных гнойников в брюшной полости. При наличии высокотехнологичного оснащения эти методы могут рассматриваться в качестве вариантов выбора. В сложных ситуациях компьютерная томография позволяет установить наиболее правильный диагноз. Однако предлагать за УЗИ и КТ абсолютно достоверные данные в условиях послеоперационной брюшной полости нельзя. Клиническая картина у конкретного больного остаётся важнейшим диагностическим комплексом.

6.2. Дополнительная литература

1. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит. — М.: Медицина, 1992. — 224 с.
2. Шелестюк П.И., Блажитко Е.М., Ефремов А.В. Перитонит. — Новосибирск: Наука, 2000. — 302 с.
3. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А. и др. Лечение перитонита аппендикулярного происхождения // Хирургия. — 1990. — № 2. — С. 97—100.
4. Бенедикт В.В. Выбор метода завершения операции у больных острым распространенным перитонитом. Проблемы и возможные пути предупреждения осложнений // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. — С. 269-271.
5. Воронков Д.Е. Комплексное лечение распространенного гнойного перитонита // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. — С. 285-286.
6. Островский А.Г., Карашуров Е.С., Ванюков А.В. и др. Комплексное лечение перитонита с иммунокоррекцией ронколейкином // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. — С. 337-339.

6.3. Тестовый контроль

1. Перистальтика при разлитом перитоните в терминальной стадии (3):
 - 1 – усилена;
 - 2 – ослаблена;
 - 3 – отсутствует.
2. Последовательность стадий течения перитонита (2):
 - 1 – токсическая, реактивная, терминальная;
 - 2 – реактивная, токсическая, терминальная;
 - 3 – реактивная, терминальная, токсическая.
3. Наличие свободного газа при перитоните на обзорной рентгенограмме брюшной полости наблюдается при (2):
 - 1 – анаэробной инфекции брюшной полости;
 - 2 – перфорации полого органа;
 - 3 – паралитической кишечной непроходимости.
4. Патогномоничными симптомами со стороны брюшной стенки при перитоните являются (2):
 - 1 – вздутие живота и положительный симптом Щёткина-Блюмберга;
 - 2 – защитное мышечное напряжение, положительный симптом Щёткина-Блюмберга;
 - 3 – асимметрия живота, положительный симптом Щёткина-Блюмберга.
5. Наиболее трудным для ранней диагностики является перитонит (2):
 - 1 – при язвенной болезни, осложнённой перфорацией;
 - 2 – послеоперационный перитонит;
 - 3 – желчный перитонит.
6. «Прободной» перитонит при язвенной болезни, осложнённой перфорацией, претерпевает следующие фазы (3):
 - 1 – «мнимого благополучия», абдоминального шока, разлитого перитонита;
 - 2 – разлитого перитонита, «мнимого благополучия», абдоминального шока;
 - 3 – абдоминального шока, «мнимого благополучия», разлитого перитонита.
7. Аппендикулярный инфильтрат является примером (2):
 - 1 – местного перитонита;
 - 2 – ограниченного перитонита;
 - 3 – местного неограниченного перитонита.
8. Надёжным дополнительным методом диагностики перитонита является (3):
 - 1 – обзорная рентгенография брюшной полости;
 - 2 – УЗИ, компьютерная томография;
 - 3 – лапароцентез, лапароскопия.
9. При пальцевом исследовании прямой кишки при пельвиоперитоните в реактивной стадии определяется (1):
 - 1 – болезненность передней стенки прямой кишки;
 - 2 – инфильтрат в малом тазу;
 - 3 – положительный симптом «обуховской больницы».

10. При влагалищном исследовании в условиях разлитого перитонита в терминальной стадии определяется (1):

- 1 – болезненность и нависание сводов;
- 2 – положительный симптом Промптова;
- 3 – гнойные выделения.

11. Рентгенологическими признаками перитонита являются (2,3):

- 1 – высокое стояние куполов диафрагмы, пневматоз кишечника;
- 2 – чаши Клойбера, свободный газ в брюшной полости;
- 3 – наличие свободной жидкости в брюшной полости, чаши Клойбера.

12. Клиническую картину перитонита имитируют (2):

- 1 – инфаркт миокарда (абдоминальная форма), почечная колика, пищевая токсикоинфекция;
- 2 – асцит, сахарный диабет с абдоминальным синдромом, плевропневмония, уремия;
- 3 – мезаденит, гастроэнтерит, канцероматоз.

13. В жалобах больного перитонитом преобладают (1):

- 1 – боли в животе, тошнота, рвота, расстройства стула;
- 2 – боли в животе, высокая температура, задержка стула и газов;
- 3 – боли в животе, тошнота, слабость.

14. Геморрагический перитонит встречается при (3):

- 1 – кишечной непроходимости, внематочной беременности с внутрибрюшным кровотечением;
- 2 – травме брюшной полости с повреждением паренхиматозных органов, разрыве кисты яичника, апоплексии яичника;
- 3 – панкреонекрозе, остром нарушении мезентериального кровообращения, странгуляционной кишечной непроходимости.

15. По течению в зависимости от характера инфекции самым тяжелым является (3):

- 1 – гнойно-фибринозный перитонит;
- 2 – «гнилостный» перитонит;
- 3 – анаэробный перитонит.

16. Реактивная стадия перитонита развивается в следующие сроки от начала заболевания (1):

- 1 – первые 24 часа;
- 2 – 24-72 часа;
- 3 – свыше 72 часов.

17. Терминальная стадия перитонита развивается в следующие сроки от начала заболевания (3):

- 1 – первые 24 часа;
- 2 – 24-72 часа;
- 3 – свыше 72 часов.

18. Токсическая стадия перитонита развивается в следующие сроки от начала заболевания (2):

- 1 – первые 24 часа;
- 2 – 24-72 часа;
- 3 – свыше 72 часов.

19. Непосредственной причиной смерти после операции по поводу перитонита являются (1):
1 – прогрессирующий перитонит, пневмония, тромбоэмболические осложнения, полиорганная недостаточность;
2 – межкишечный абсцесс, острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта, осложнённые кровотечением, спаечная болезнь брюшной полости;
3 – несостоятельность швов кишечника, паралитическая кишечная непроходимость, поддиафрагмальный абсцесс, эвентрация.
20. Внезапное появление неустойчивой гемодинамики на высоте высокой температуры с потрясающим ознобом указывает на такое осложнение как (3):
1 – пневмонии с присоединением сердечно-сосудистой недостаточности;
2 – прорыв межкишечного абсцесса в свободную брюшную полость с последующей клинической картиной разлитого перитонита;
3 – эндотоксический (септический) шок.
21. Принципиально критериями эффективности предоперационной подготовки при перитоните являются (2):
1 – интенсивность болей в животе, частота пульса и АД, динамика моторно-эвакуаторных расстройств;
2 – устойчивость гемодинамики, почасовой диурез, уровень ЦВД;
3 – уменьшение вздутия живота, прекращение рвоты, улучшение микроциркуляции.
22. «Доскообразный» живот характерен для перитонита в реактивной стадии, обусловленный (2):
1 – травмой живота, с повреждением паренхиматозных органов, внутрибрюшным кровотечением;
2 – перфорацией полого органа;
3 – острым нарушением мезентериального кровообращения с некрозом кишечника, узлообразованием.
23. Динамическое наблюдение больных с разлитым перитонитом проводят (3):
1 – с целью дифференциальной диагностики;
2 – с целью уточнения диагноза, выполнения дополнительных методов исследования: УЗИ, рентгенография брюшной полости;
3 – с целью предоперационной подготовки.
24. С целью декомпрессии желудочно-кишечного тракта при разлитом перитоните применяются следующие виды интубации кишечника (1):
1 – назогастроинтестинальная, через гастростому, через цекостому;
2 – подвесная илеостомия по Юдину, через выключенную У-образную петлю тонкой кишки, аппендикостому;
3 – через энтеростому, цекостому, чрезназальная интубация.
25. Последовательность выполнения обязательных манипуляций после лапаротомии по поводу разлитого перитонита следующая: (2)
1 – удаление экссудата, взятие материала на бак. посев, санация брюшной полости, удаление источника перитонита, дренирование брюшной полости, интубация кишечника;
2 – взятие материала на бак. посев, удаление экссудата, удаление источника перитонита, санация брюшной полости, интубация кишечника, дренирование брюшной полости;
3 – взятие материала на бак. посев, удаление источника перитонита, удаление экссудата, санация брюшной полости, дренирование, интубация кишечника.

26. У больных, перенесших операцию по поводу разлитого перитонита необходимо (2):

- 1 – строгое соблюдение диеты, ограничение физических нагрузок, длительное ношение бандажа;
- 2 – профилактика спаечной болезни брюшной полости;
- 3 – контроль за возможностью появления остаточных гнойников, общеукрепляющее лечение, диспансеризация хирургом поликлиники.

27. Во время операции по поводу тупой травмы живота обнаружен разрыв подвздошной кишки 1,5х0,5 см на расстоянии 1 м от илеоцекального угла, разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Ваша тактика (2):

- 1 – ушивание дефекта, санация и дренирование брюшной полости;
- 2 – ушивание дефекта, санация и дренирование брюшной полости, экстраперитонизация кишки;
- 3 – резекция кишки, санация и дренирование брюшной полости.

28. После санации брюшной полости по поводу разлитого гнойно-фибринозного перитонита, перфорации язвы 12-перстной кишки необходимо дренировать брюшную полость. Ваш вариант дренирования (2):

- 1 – перчаточко-марлевый тампон к 12-перстной кишке, силиконовая трубка в малый таз;
- 2 – дренажные трубки в малый таз, левый боковой канал;
- 3 – перчаточко-марлевый тампон к 12-перстной кишке и в полость малого таза.

29. Укажите заболевания, которые могут явиться причиной «острого живота» (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11):

- 1 – острый гепатит;
- 2 – аппендицит;
- 3 – лимфаденит;
- 4 – холецистит;
- 5 – панкреатит;
- 6 – перфорация полого органа;
- 7 – кишечная колика;
- 8 – желчная колика;
- 9 – кишечная непроходимость;
- 10 – кровотечение в брюшную полость;
- 11 – тромбоз мезентериальных сосудов.

30. Вторичным перитонитом не является (2):

- 1 – инфекционно-воспалительный;
- 2 – лимфогенный;
- 3 – перфоративный;
- 4 – травматический;
- 5 – послеоперационный.

6.4 Ситуационные задачи.

Задача №1

Больная Л., 47 лет, 15.06 подвергнута надвлагалищной ампутации матки по поводу фибромиомы. Операция была без каких-либо трудностей. Спустя 2 часа после операции общее состояние ухудшилось. Появилась боль в надчревной и поясничной областях. Цианотична. Пульс прощупывается с трудом. Живот мягкий, не напряжен. В течение вечера и ночи общее состояние оставалось очень тяжелым, продолжались боли в животе, иррадиирующие в оба плеча. АД несколько раз снижалось до уровня 60/40 мм рт. ст.

В 9 часов 16.06 осмотрена гинекологом, хирургом и терапевтом. Общее состояние крайней степени тяжести. Кожа синюшного цвета. Пульс ритмичен, нитевидный. Язык сухой. Живот вздут, резко болезнен. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный. Выраженное притупление перкуторного звука в отлогих местах. Заподозрено внутрибрюшное кровотечение, для подтверждения которого произведена диагностическая пункция через задний свод влагалища. Получен кровянистый экссудат. Содержание амилазы в экссудате 4096 Ед. Диагноз: послеоперационный панкреатит, шок. В 23 часа 16.06 больная умерла. На вскрытии: перфорация сигмовидной кишки, распространенный серозно-гнойный перитонит. Допущенная ошибка – отсутствие бактериоскопического исследования экссудата. В экссудате в ближайшее время микрофлоры нет. Уточните, какие ещё допущены ошибки?

Задача №2

Больная С., 50 лет, обратилась к хирургу поликлиники через 10 дней после начала заболевания, которое выражалось болью в эпигастриальной области, переместившейся через 5 часов в правую подвздошную область. Боли сопровождались тошнотой, однократной рвотой. На 8 сутки присоединился понос 3-4 раза в день. Хирург направил больную в инфекционную больницу с острой кишечной инфекцией. В инфекционном отделении в течение суток проводилась инфузионная и антибактериальная терапия. Эффекта от лечения не было. На консультацию вызван хирург, который рекомендовал перевести больную в хирургическое отделение с диагнозом: острый аппендицит, осложнённый аппендикулярным инфильтратом.

В отделении общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичный, 88 в минуту, слабого наполнения и напряжения, АД 120 и 80 мм рт. ст. В правой подвздошной области пальпируется болезненное опухолевидное образование без четких границ, 7,5х9,0 см. Симптомов раздражения брюшины нет. Анализ крови: Эр $3,0 \times 10^{12}/л$, Л $12 \times 10^9/л$. Сдвиг формулы крови влево. Анализ мочи – без особенностей. Больной назначена антибактериальная терапия и анальгетики.

Через 8 часов с момента поступления появились острые боли по всему животу. Усилилась сухость во рту, тахикардия. При пальпации живот болезненный во всех отделах, напряжён. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный.

Сформулируйте правильно диагноз.

Какие диагностические и тактические ошибки были допущены хирургом?

В чём ошибка инфекциониста?

Сформулируйте план лечения.

Задача №3

Больной Б., 48 лет, обратился к хирургу поликлиники с жалобами на боли в области грыжевого выпячивания в правой подвздошной области, которое впервые появилось 5 лет назад. В течение 10 лет страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Лечился регулярно. Последнее обострение месяц назад. Лечился амбулаторно. При контрольной ФЭГДС - язва в стадии рубца.

При поступлении – общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 88 в минуту. Температура тела 38°C. АД 115 и 70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен серым налетом. Живот правильной формы, вздут, щадит при дыхании. В правой паховой области определяется округлой формы, резко болезненное образование 10х6 см. При перкуссии образование резко болезненное, перкуторно над ним – притупление звука. Выражен положительный симптом Щёткина-Блюмберга. Анализ крови: Эр $3,4 \times 10^{12}/л$, Л $15,2 \times 10^9/л$. Анализ мочи без особенностей.

Ваш диагноз?

План обследования?

Тактика лечения?

Задача №4.

Больной С., 49 лет, оперирован по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита, распространенного гнойно-фибринозного перитонита. В брюшной полости около 500 мл гнойного содержимого с примесью хлопьев фибрина, гнойное содержимое распространено по всей брюшной полости. Червеобразный отросток грязно-серого цвета, расположен ретроцекально. На верхушке перфоративное отверстие диаметром 0,5 см. Брюшина в проекции отростка имбибирована гнойным содержимым. На кишечных петлях наложение плёнок фибрина.

Ваш диагноз?

Особенности оперативного вмешательства в данной ситуации?

В чём заключается профилактика послеоперационных осложнений?

Задача №5.

Больной 45 лет, доставлен в хирургическое отделение через сутки после начала заболевания. После обильного приёма алкоголя и пищи появились боли в эпигастриальной области. К врачу не обращался. Со временем боли стали нарастать и распространяться по всему животу. Усилилась жажда. Присоединилась задержка стула и газов.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 102 в минуту, АД 105 и 65 мм рт. ст. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот правильной формы, щадит при дыхании. При пальпации болезненность во всех отделах. Выражен симптом Щёткина-Блюмберга. При ректальном исследовании – болезненность передней стенки прямой кишки. Анализ крови: Эр $3,6 \times 10^{12}/л$, Л $15,3 \times 10^9/л$. Анализ мочи без особенностей.

Сформулируйте диагноз?

План обследования?

Объём оперативного лечения?

Задача №6.

Больной С., 26 лет, обратился к хирургу с жалобами на нарастающие боли в животе, которые начались на фоне полного благополучия 8 часов назад. Стала беспокоить тошнота и усилилась жажда.

При поступлении: общее состояние средней степени тяжести. Больной пониженного питания. Язык сухой, обложен серым налетом. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 98 в минуту, АД 105 и 65 мм рт. ст. Живот правильной формы, щадит при дыхании. При пальпации болезнен во всех отделах. Выявить притупление в отлогих местах живота невозможно из-за симптома Щёткина-Блюмберга. Анализ крови: Эр $3,2 \times 10^{12}/л$, Л $16 \times 10^9/л$. Анализ мочи без особенностей. При ректальном исследовании определяется болезненность передней стенки прямой кишки.

Сформулируйте диагноз?

План обследования?

Объём оперативного вмешательства?

Задача №7.

Больная М., 43 года, через 3 суток после начала заболевания, оперирована по поводу флегмонозного холецистита. Выполнена холецистэктомия, дренирование подпечёчного пространства. Через двое суток после вмешательства появились боли по всему животу, тошнота, вздутие живота, задержка стула и газов.

При осмотре: общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту, АД 118 и 70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот правильной формы, вздут. Щадит при дыхании. При пальпации резко болезнен во всех отделах. Положительный симптом Щёткина-Блюмберга. При ректальном исследовании – болезненность и нависание передней стенки прямой кишки.

Эр $3,7 \times 10^{12}/л$, Л $13,0 \times 10^9/л$. Анализ мочи без особенностей.

Сформулируйте диагноз?
В чём причина тяжёлого состояния?
Диагностическая и лечебная тактика?

Задача №8.

Больному С., 57 лет, по поводу язвенной болезни желудка, осложнённой перфорацией, давностью 4 часа выполнена резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финстереру. К концу первых суток появилось кровотечение. При эндоскопии источник кровотечения – швы на малой кривизне желудка. Кровотечение остановлено обкалыванием швов в области кровотечения 1% раствором перекиси водорода.

На 4 сутки после операции появились резкие боли в эпигастральной области, тошнота, жажда, тахикардия до 98 в минуту. АД 110 и 70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот правильной формы, вздут, перистальтика не выслушивается. Пальпация живота резко болезненна. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный. При ректальном исследовании – болезненность передней стенки прямой кишки. Эр $2,9 \times 10^{12}/л$, Л $12,5 \times 10^9/л$. Анализ мочи без особенностей

Сформулируйте диагноз?
Чем обусловлена тяжесть состояния?
План лечебных мероприятий?

Задача №9.

Больному К., 39 лет, выполнена резекция 2/3 желудка по Бильрот-I при язвенной болезни желудка, осложнённой пенетрацией. На третьи сутки после операции появились тошнота и боли в эпигастральной области, больше справа. Присоединились жажда, подъём температуры тела до $38^{\circ}C$ и тахикардия до 80 в минуту. АД 120 и 70 мм рт. ст.

При осмотре: общее состояние средней степени тяжести. Язык сухой, обложен серым налётом. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания. При пальпации – болезненность в эпигастральной области, где складывается впечатление о притуплении. Симптом Щёткина-Блюмберга сомнительный. При ректальном исследовании – без особенностей. Эр $2,9 \times 10^{12}/л$, Л $12,2 \times 10^9/л$.

Сформулируйте диагноз
Дифференциальная диагностика.
Лечебная тактика.

Задача №10.

Больной И., 28 лет, оперирован по поводу ножевого ранения в правой подвздошной области. Во время операции в брюшной полости наличие жидкой крови около 500 мл. На передней стенке слепой кишки выявлена резаная рана $1,0 \times 0,5$ см, из которой поступает жидкое кишечное содержимое. Рана ушита двухрядными капроновыми швами. Брюшная полость дренирована двумя трубками – к кишке и в малый таз.

В послеоперационном периоде на вторые сутки появились боли в животе, лихорадка, тахикардия и вздутие живота. При осмотре: пульс ритмичен, 98 в минуту, АД 115 и 65 мм рт. ст. Язык сухой, слегка обложен белым налетом. Живот вздут. Перистальтика не выслушивается. Пальпация резко болезненна во всех отделах. Симптом Щёткина-Блюмберга резко положительный во всех отделах. При ректальном исследовании – резкая болезненность передней стенки прямой кишки. Эр $3,9 \times 10^{12}/л$, Л $13,2 \times 10^9/л$.

Ваш диагноз?
Почему развилось тяжёлое состояние?
Какая диагностическая и лечебная тактика?

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

1. Введение

Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, особенно диабетическое поражение стоп, часто приводят к стойкой инвалидизации и высокой летальности.

Цели, достигаемые при обучении:

- уметь принципиально распознать стадии инфильтрации и абсцедирования;
- уяснить принципиальную схему консервативного лечения, важность его комплексного проведения, показания к антибиотикотерапии;
- указать характер гнойно-воспалительного заболевания мягких тканей в зависимости от локализации, глубины поражения, вовлеченности той или иной системы (сосудистой, лимфатической) с учетом знаний классификации;
- уяснить показания к оперативному лечению, важность дополнительных исследований и значимость дифференциальной диагностики;
- разобрать основные особенности диагностики и лечения больных сахарным диабетом и хирургической инфекцией.
- научиться диагностике, лечению и профилактике осложнений у больных с диабетической стопой;
- уметь распознать анаэробную инфекцию.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию мягких тканей организма, верхних и нижних конечностей	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.1 – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.487-572	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Хирургические болезни: учебник для ВУЗов: в 2т./ ред. В.С. Савельев, А.И. Кириенко, 608с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<ol style="list-style-type: none"> 1. Абсцесс. Флегмона. Фурункул. Карбункул. Определение, особенности течения, диагностики и лечения. 2. Начальные проявления воспалительных заболеваний мягких тканей. 3. Этиология, патогенез, клиническая картина и лечение больных гидраденитом, панарицием, рожистым воспалением, лимфангиитом, эризипелоидом, флегмонами кисти. 4. Этиология, патогенез, особенности клинического проявления и лечения больных столбняком, бешенством, сибирской язвой. 5. Тактика врача при выявлении гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей, консервативное лечение. 6. Экспертиза нетрудоспособности. 7. Причины снижения резистентности у больных сахарным диабетом. 8. Особенности течения гнойного процесса у больных сахарным диабетом. 	Оценка за выступление на семинаре

	<p>9. Принципы хирургического лечения больных сахарным диабетом и хирургической инфекцией.</p> <p>10. Понятие о синдроме диабетической стопы.</p> <p>11. Клинические проявления диабетической нейропатии.</p> <p>12. Особенности лечения больных с диабетической стопой.</p> <p>13. Виды анаэробной инфекции.</p> <p>14. Организационные аспекты лечения больных с анаэробной инфекцией</p> <p>15. Клинические признаки анаэробной инфекции.</p> <p>16. Принципы лечения при анаэробной инфекции.</p> <p>Практические навыки:</p> <p>1. Диагностическая пункция инфильтрата.</p> <p>2. Зондовое исследование при гнойно-воспалительных заболеваниях пальцев и кисти.</p> <p>3. Симптом "флюктуации" и "размягчения".</p> <p>4. Исследование регионарных лимфатических узлов.</p> <p>5. Знать нормальные показатели сахара крови и сахарной кривой.</p> <p>6. Уметь определять пульсацию на сосудах конечностей.</p> <p>7. Знать и уметь определить признаки диабетической нейропатии</p> <p>Симптом «крепитации» мягких тканей.</p>	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с болезнью оперированного желудка	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	10 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	40 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	100 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	30 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	30 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	30 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных	10 мин

	ответов на поставленные вопросы	
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	10 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	10 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый аппендицит»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

В настоящее время 35-40% больных хирургического профиля составляют пациенты с гнойно-воспалительными заболеваниями. Послеоперационные гнойные осложнения развиваются в среднем у 30% больных (от 2 до 70% — в зависимости от характера заболевания). В общей структуре летальности в хирургических стационарах количество смертных случаев в связи с инфекционными осложнениями достигает 42-60%.

Гнойная инфекция бывает общей и местной. Общая (генерализованная) инфекция включает в себя различные формы сепсиса; под местной хирургической инфекцией понимают нагноение ран, а также локализованные формы различных острых и хронических гнойно-воспалительных заболеваний (абсцесс, флегмона, мастит и т. д.). С учетом локализации местного процесса гнойная хирургическая инфекция проявляется в виде поражений кожи и подкожной жировой клетчатки, шеи, грудной стенки, плевральной полости, легких, средостения (медиастинит, перикардит), органов брюшной полости и брюшины, органов таза и т. д.

С учетом характера возбудителя (по этиологическому принципу) различаются виды гнойной хирургической инфекции:

I. Аэробная моноинфекция: 1) грамположительная (стафилококковая; стрептококковая; пневмококковая; тифопаратифозная); 2) грамотрицательная (синегнойная; колибациллярная; протейная; менингококковая; гонококковая).

II. Анаэробная моноинфекция: 1) клостридиальная, 2) неклостридиальная.

III. Смешанная инфекция: 1) аэробно-аэробные ассоциации, 2) анаэробно-анаэробные ассоциации, 3) аэробно-анаэробные ассоциации.

Возможность развития гнойной хирургической инфекции, направленность дальнейшего течения гнойно-воспалительного процесса и его исход определяются совокупным взаимодействием трех основных факторов. К ним относятся:

- 1) возбудитель инфекции (вид микроба, его вирулентность, доза и др.);
- 2) защитные (неспецифические и специфические) реакции организма, ответственные за его сопротивляемость;
- 3) состояние «входных ворот» инфекции (локализация, степень повреждения тканей, состояние локальной микроциркуляции и др.), влияющее на исход взаимодействия инвазии (попадания) и резистентности (сопротивления).

Клинико-бактериологическая характеристика современных возбудителей гнойной хирургической инфекции:

1. *Стафилококки (Staphylococcus)* — неспорообразующие грамположительные аэробные кокки. Различают 3 вида: *staphylococcus aureus*, *epidermidis*, *saprophyticus*. Высокая патогенность возбудителя обусловлена его выраженной ферментативной активностью. Распространение в тканях стафилококка обеспечивается за счет продукции гиалуронидазы, разлагающей основное вещество соединительной ткани. Благодаря выраженной коагуляционной активности стафилококки обладают свойствами свертывать фибрин и оседать в тканях, что в 96% случаев приводит к образованию пиемических очагов.

Клинически стафилококковая инфекция обычно проявляется в виде локализованных ограниченных воспалительных очагов с обильным густым желтоватого цвета гнойным отделяемым, практически без запаха с четко выраженной линией разграничения между зоной поражения и окружающими здоровыми тканями.

Наиболее активным антибиотиком по отношению к стафилококку оказался гентамицин (чувствительность сохранили 89,9% штампов), левомецетин (81%) и ристомин (90,1%).

В последнее время чаще стафилококки обнаруживаются не в монокультуре, а в ассоциациях с другой патогенной микрофлорой.

2. *Стрептококки (streptococcus)* — аэробные грамположительные кокки двух видов (*streptococcus pyogenes*, *a.pneumoniae*). Главным фактором патогенности является их гемолитическая активность. Клиническая картина стрептококковой инфекции характеризуется поражением собственно кожи в форме целлюлита с минимальным скоплением жидкого желтоватого (сукровичного) цвета гноя в очаге поражения, а также быстрое распространение инфекции по лимфатическим путям (гнойный лимфангоит). Гнойные заболевания, вызванные стрептококками, имеют склонность к рецидивированию, отмечается упорство их течения, резистентность к антибиотикам.

3. *Кишечная палочка (Escherichia coli)* является условно-патогенной грамотрицательной бактерией, не образующей спор. Постоянные формы *E. coli* выделяют эндо- и экзотоксин, с действием которых связаны возможность генерализации инфекции, развитие эндотоксического шока.

Наиболее активными препаратами в отношении кишечной палочки являются гентамицин (чувствительность 81,4% штампов) и полимиксин (74,3%).

Местный гнойный процесс, вызываемый эшерихиями, не имеет столь четкого отграничения от окружающих тканей, склонен к распространению по подкожной клетчатке с образованием затеков и «карманов». Гной сероватого цвета, часто с ржавым оттенком и более жидкий по консистенции, чем в случаях стафилококковой инфекции. Запах неприятный, но не столь резко выраженный, как при инфицировании очагов.

4. *Колиформные бактерии* — группа грамотрицательных палочек, включающая в себя род *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, по своим биологическим свойствам и клинической значимости эта группа условно-патогенных микробов близка к *E. coli*.

Наибольшей активностью в отношении клебсиелл обладают лишь полимиксин и гентамицин (соответственно 84,8 и 48,9% чувствительных штампов), мономицин (21-23%); к пенициллину, эритромицину, олеандомицину 85-90% штампов клебсиелл проявляют устойчивость.

5. *Протеи (Proteus)* — род грамотрицательных аэробных палочек. Он, как правило, участвует в смешанных инфекциях, являясь «вторичным» возбудителем (суперинфекцией), то есть осложняет гнойный процесс, уже вызванный стафилококками или эшерихиями. Клиническая картина характеризуется превалированием в ране некробиотического процесса, прогрессирующего больше всего за счет поражения клетчатки. Чаще обнаруживается небольшое гнойное отделяемое из раны без характерного запаха, однако нередко отделяемое раны имеет гнилостный характер.

6. *Палочка сине-зеленого гноя (Pseudomonas aeruginosa)* — грамотрицательный микроб. Обычно «наслаивается» на раневой процесс (суперинфекция), вызванный грамотрицательными кокками, которых она вытесняет из раны, улучшая условия своего существования. Характерна окраска содержимого ран, пораженных *Pseudomonas aeruginosa*, и повязки в сине-зеленый цвет за счет красящего пигмента пиоцинина, продуцируемого возбудителем. Клинически рана приобретает вид некротической язвы, покрытой зеленовато-желтыми наслоениями, участками некроза и вялыми грануляциями.

Культуры палочки высокочувствительны лишь к аминогликозидам: к гентамицину — 82,6%, к сизомицину и тобрамицину около 90%, чувствительность к диоксидину составляет около 60%.

7. *Анаэробная микрофлора* в последние годы становится все более частым возбудителем гнойной хирургической инфекции. Доказано, что анаэробные возбудители (особенно неклостридиальные) не менее чем в 70% случаев участвуют в развитии инфекционных гнойных очагов в брюшной полости, мягких тканях и костях. Сложность диагностики раневых инфекций с участием анаэробов связана с участием в них как анаэробных, так и аэробных возбудителей.

Анаэробной инфекции принадлежит особое место среди инфекционных осложнений ранений и травм. Её характеризуют исключительная тяжесть, высокая (30-60%) летальность (Назаров А.У., 1989, Даченко Б.М., 1995) и частые случаи глубокой инвалидности среди выздоравливающих; у каждого второго производится ампутация конечности. По данным С.Е. Кулешова (1991) летальность при своевременной диагностике анаэробной инфекции составляет 12,5%, при запоздалой – на 4-6 день заболевания – 73%. По данным профессора П.Г. Брюсова (1992) летальность при анаэробной инфекции составила 13%, в отделении ран и раневой инфекции института хирургии им. А.В. Вишневского – 15,7% (Степанов Н.Г., 1999).

Письменные упоминания об анаэробной инфекции можно найти у Гиппократов; с ней хорошо были знакомы выдающиеся хирурги прошлого – А. Паре и Н.И. Пирогов. По мнению Е.И. Смирнова и А.А. Вишневского (1941) анаэробную инфекцию следует относить к особо опасным формам хирургической инфекции.

Не все случаи анаэробной инфекции этиологически связаны с открытыми повреждениями. В 35% наблюдений она возникает после неотложных операций на тонкой и толстой кишках, на желчных протоках и мочевыводящем тракте, криминальных абортов (Нечаев Э.А., 1993). Случаи спонтанного развития анаэробной инфекции наблюдаются при глубоких изменениях в сосудах – при атеросклерозе и сахарном диабете как вторичное осложнение гнойно-воспалительных заболеваний (Кулешов Е.В., 1996).

Понятие об аэробах и анаэробах.

Первооткрывателем анаэробов в литературе по праву считают голландского шлифовальщика стёкол Антуана Левенгука. В 1680 г. А. Левенгук показал, что *animalcules* могут существовать без доступа воздуха. Детальное описание процесса масляно-кислого брожения без доступа атмосферного воздуха было сделано Л. Пастером в 1851-1853 гг., и с его именем связано обнаружение анаэробов.

Со времён Л. Пастера все микроорганизмы по отношению к кислороду делятся на аэробы, факультативные анаэробы и облигатные анаэробы. В связи с большими различиями в степени чувствительности к молекулярному кислороду облигатных анаэробов подразделяют на аэротолерантных, умеренных, строгих и очень строгих (гибнущих на воздухе в течение нескольких минут). Чётких критериев среди этого деления нет, существует множество бактерий, стирающих своим пограничным положением приведенное подразделение анаэробов (Колосов А.П. и др., 1989). Преобладание анаэробной микрофлоры становится вполне понятным, если вспомнить, что микроорганизмы принадлежат к древнейшим живым существам, и появились они ещё в те времена, когда атмосфера Земли была лишена кислорода. Поэтому анаэробный метаболизм долгое время был единственно возможным. Кислород вначале воспринимался как чужеродный, агрессивный агент, к которому микроорганизмы вырабатывали защитные механизмы (дезоксикутазы). Так и возникли микроорганизмы, существование которых возможно как в присутствии кислорода, так и в бескислородной среде, причём для некоторых из них, например кишечной палочки, именно бескислородная среда, характерная для кишечника, является предпочтительной.

Место анаэробов в нормальной микрофлоре человека.

Анаэробные микроорганизмы составляют абсолютное большинство нормальной микрофлоры человеческого тела. Главное место обитания анаэробов – пищеварительный тракт, где вообще нет стерильных отделов. Соотношение количества аэробов к количеству анаэробов в 1 мл слюны составляет 107-109 (Нжерич Р., 1979). В полости рта встречаются практически все клинически важные возбудители. Основной экологической нишей

анаэробов во рту являются десневые карманы. Микрофлора пищевода в равной степени представлена аэробами и анаэробами.

Микробный пейзаж и обсеменённость желудка в значительной мере зависят от его функционального состояния, приёма пищи и прочих факторов. В частности, в больном желудке при анацидных состояниях, при приёме Н₂-блокаторов и после операций на желудке микробный пейзаж может приближаться к кишечнику и требует специального внимания хирурга.

При изучении микрофлоры тощей и подвздошной кишок установлено, что число анаэробов увеличивается по ходу кишечника и достигает максимума в толстой кишке.

В толстой кишке открыто более 400 видов бактерий. Благодаря отсутствию кислорода и очень низкому окислительно-восстановительному потенциалу, она становится основным местом обитания анаэробов. Содержимое кишечника состоит на 20-40% из микробных тел, до 10¹¹ в 1г. Из них 97% - строгие анаэробы. Доля кишечной палочки составляет, вопреки общераспространённому мнению составляет всего 0,1-0,4%, причём факультативный анаэроб *E. Coli* выделяется в большем количестве, если это делают в первично анаэробных условиях.

Факторы патогенности анаэробов и характер воспалительного процесса, вызываемого анаэробами человека.

Как и другие бактерии, анаэробы имеют следующие факторы патогенности:

- специфические токсические вещества;
- ферменты и продукты их деятельности;
- химические элементы антигенов и клеточных стенок;
- неспецифические продукты распада бактерий и тканевых элементов (Мельников Н.И. и др., 1969).

Д. Каспер (1979) считает местную инвазивность результатом действия энзимов, а отдалённые и общие проявления инфекции – последствием выделения токсинов. К энзимам относятся супероксиддисмутаза, гиалуронидаза, гепариназа, глюкозидаза, гликозидаза. М. Неуман (1979) расширил список факторов патогенности и привёл механизмы их реализации. По мнению М. Неумана коллагеназа и другие протеолитические ферменты вызывают деструкцию тканей и усиление болезненного потенциала. Эндотоксин бактерий вызывает антигенность и токсигенности; метаболиты – жирные кислоты, индол, сероводород – подавление других бактерий, токсическое действие на человеческие клетки. С. Финегольд считает, что токсины анаэробов повышают проницаемость капилляров и вызывают гемолиз. Бактериоды выработкой гепариназы способствуют возникновению регионарных тромбофлебитов. И. Брук (1984) важным фактором патогенности считает капсулу.

Основным возбудителем инфекции является *C. perfringens*. По данным различных статистик, с его участием протекает от 50 до 100% всех случаев «классической» газовой гангрены. По своей клинической значимости все клостридии подразделяются на три основные группы.

Представители первой группы клостридий обладают выраженными токсигенными и протеолитическими свойствами и вызывают «классическую» форму анаэробной инфекции (газовую гангрену): *C. perfringens*, *C. septicum*, *C. oedematis*.

Вторая группа клостридий не имеет выраженных токсигенных свойств, но обладает высокой протеолитической активностью, благодаря которой также развиваются достаточно тяжёлые клинические формы анаэробной инфекции: *C. histolyticum*, *C. bifermentalis*, *C. sporogenes*, *C. fallax*.

Клостридии третьей группы с этиологической точки зрения выступают в роли загрязняющих микроорганизмов (контаминантов) и в настоящее время не ясно, приносят ли они специфические черты в обычное течение инфекционно-воспалительного процесса: *C. testium*, *C. butyricum*, *C. paraputrificum*, *C. sartagoforum*, *C. sordelli*, *C. capitovales*. Клинически значимые клостридии обладают двумя наиболее важными бактериологическими свойствами – образуют споры, устойчивые к действию факторов внешней среды и продуцируют

экзотоксины, обладающие очень высокой агрессивностью. Например, в процессе развития и жизнедеятельности *C. perfringens* образует пять так называемых «больших» и четыре «малых» экзотоксинов, которые и определяют все общие и местные симптомы газовой гангрены. При этом наибольшая патологическая роль принадлежит альфа-токсину, обладающему ярко выраженными гемолитическими, некротическими, летальными свойствами. Другие токсины *C. perfringens*, играя вспомогательную роль, также способствуют развитию гемолиза, некрозу тканей и, соответственно, гемоглобинурии, желтухи, острой почечной недостаточности; они также нарушают сердечную деятельность и мозговые функции; их синергическое действие способствует распространению инфекционного процесса благодаря расплавлению здоровых тканей.

Альфа-токсин *C. oedematis* избирательно поражает сосуды, резко повышает их проницаемость и тем самым формирует картину быстро прогрессирующего отёка.

C. perfringens впервые описан в 1982 г. М. Уэлчем и Г. Неталом и является нормальным обитателем кишечника людей и животных. Вне организма сохраняется в виде спор годами, почти постоянно обнаруживается в почве, особенно вблизи мест скотоводства. В годы Второй мировой войны возбудитель был высеян их ран у 91-100% больных анаэробной газовой инфекцией. Как указано выше, токсин *C. perfringens* обладает гемолитическими, некротическими, нейротоксическими и энтеротоксическими свойствами.

C. novyi назван по имени Ф. Нови, описавшего этот организм в 1894 г. (старое его название *C. ordematis*). Как причинный фактор газовой гангрены этот возбудитель занимает второе по частоте место. Токсин *C. oedematis* обладает выраженными гемолитическими свойствами.

C. septicum открыт в 1877г. Л. Пастером и Ж. Жубером. Места его обитания аналогичный вышеуказанным микроорганизмам. Характерным является отсутствие феномена газообразования.

C. histolyticum описан в 1916 году М. Вейнбергом и Е. Сегеном. Возбудитель обладает способностью продуцировать коллагеназу и протеиназу, которые вызывают расплавление тканей (что и определило название возбудителя).

Важно подчеркнуть, что по мере накопления клинического опыта установлен один важный факт – патогенные клостридии обнаруживаются в ранах военного и мирного времени сравнительно часто, но «классическую» газовую гангрену не вызывают. По данным Д.А. Арапова (1972) и А.Н. Беркутова (1972) их огнестрельных ран в 10-190% высевается *C. perfringens*, однако эти раны протекают по типу обычного (банального) гнойного процесса.

Неклостридиальные (или аспорогенные) анаэробы так же, как и клостридиальные, являются частью нормальной микрофлоры человека и относятся к условно патогенным бактериям. Они локализуются преимущественно в полости рта, верхних дыхательных путях, толстой кишке. Поэтому травмы и гнойно-воспалительные заболевания толстой кишки наиболее часто осложняются неклостридиальной инфекцией. Существенную роль в большинстве случаев в прогрессировании анаэробной неклостридиальной инфекции играет симбиоз с аэробными микроорганизмами (Кулешов Е.В., Кулешов С.Е., 1996).

Классификация анаэробных инфекций

На сегодняшний день в литературе нет единого мнения о классификации хирургической инфекции в целом и анаэробной инфекции в частности. Наиболее полной и отражающей все особенности анаэробной инфекции является классификация, предложенная рядом авторов (Мельников А.В., 1952; Колесов и др., 1989; Нечаев и др., 1993; I.Mc Lennan 1943).

По микробной этиологии:

Клостридиальные:

- *C. perfringens*, *C. septicum*, *C. oedematis*;
- *C. histolyticum*, *C. bifermentalis*, *C. sporogenes*, *C. fallax*;
- *C. tertium*, *C. butyricum*, *C. paraputrificum*, *C. sartagoforum*;
- *C. sordelli*, *C. capitovales*.

Неклостридиальные:

- грам + кокки из рода *Peptococcus* и *Peptostreptococcus*, *Sarcina*, *Ruminococcus*;
- грам – палочки из рода *Bacteroides* (*fragilis*, *melaninogenicus*), *Fusobacterium* (16 видов) и род *Leptotrichia*

Грам – неспорообразующие палочки:

Actinomyces, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Arachnia*, *Bifidobacterium*.

Грам – кокки из рода *Veillonella parvula*.

По характеру микрофлоры:

- моноинфекции;
- полиинфекции (вызываются несколькими микробами);
- смешанные (аэробно-анаэробные).

По локализации:

- инфекции мягких тканей;
- инфекции внутренних органов;
- инфекции серозных полостей;
- инфекции кровяного русла.

По распространенности:

- местные (отграниченные);
- прогрессирующие (инвазивные);
- генерализованные (или системные);

По источнику инфекции:

- экзогенные;
- эндогенные.

По происхождению:

- внутрибольничные;
- внебольничные.

По причине возникновения:

- травматические;
- спонтанные;
- ятрогенные.

По глубине, распространённости и выраженности патологического процесса:

- простой инфекционный процесс или клостридиальная контаминация;
- клостридиальный целлюлит;
- клостридиальный мионекроз;
- анаэробное поражение отдельных органов (желчный пузырь, матка и др.).

Приведённая классификация получила за последние годы самое широкое распространение. Она удобна для выработки алгоритма лечения: клостридиальный мионекроз и поражение анаэробной инфекцией отдельных органов требуют от врача максимальных усилий и полноценного адекватного лечения. Однако следует оговориться, что при неадекватном лечении целлюлит может перейти в клостридиальный мионекроз («классическую» газовую гангрену).

Диагностика и клинические проявления анаэробных инфекций

Диагностика анаэробной инфекции должна быть ранней и точной, так как от этого зависит спасение жизни больного, сохранение поражённой конечности. При своевременном распознавании анаэробной инфекции летальность по сводной статистике не превышает 10%, но при позднем диагнозе она возрастает до 50% и более. Поскольку диагноз основывается, прежде всего, на клинических данных, её распознавание бывает далеко непростым. В подавляющем большинстве случаев продолжительность инкубационного периода составляет 3-4 суток, но может варьировать от 1 часа до 41 дня, считая от момента получения травмы или ранения. Для своевременной диагностики необходима постоянная настороженность в отношении анаэробной инфекции; иначе говоря, необходимо постоянно помнить о возможности возникновения анаэробной инфекции, особенно при открытых переломах

длинных трубчатых костей с выраженным загрязнением раны землёй, ранений ягодич вблизи ануса и т.д.

Появление сильной боли в ране, чувства распирания тканей, не уступающих введению анальгетиков относится к ранним местным признакам анаэробной инфекции. Обращает на себя внимание контраст между сильными болевыми ощущениями в ране и отсутствием выраженных гнойно-воспалительных изменений в ней.

Отёк и флегмона возникают и быстро прогрессируют на фоне едва уловимых эритематозных изменений на коже. Признаками нарастающего отёка являются лоснящаяся кожа в фоне поражённого участка, врезание наложенных швов, а при абдоминальной локализации раны – растяжение стенки живота. Шелковая нить, завязанная вокруг поражённого участка конечности уже в самые ближайшие часы глубоко врезается в отёчные ткани – «симптом лигатуры» (Мельников А.В., 1952). Лоснящаяся кожа поражённой области вскоре приобретает бронзовый или коричневатый оттенок, распространяющийся от раны к периферии со скоростью от 3 до 10 см в час. При этом чётко обозначается рисунок подкожных вен, на коже – пузыри, наполненные мутной жидкостью, содержащей клостридии (фликтены). Сама рана имеет сухой вид, на дне содержит небольшое количество кровянистого экссудата, сильно отёчные мышцы серого цвета пролабируют наружу и не сокращаются, легко раздавливаются пинцетом. Рана издаёт путридный запах (разложения), напоминающий запах сыра, либо кислой капусты.

Газ, образующийся в процессе жизнедеятельности клостридиальных микробов, распространяется вдоль мышечных волокон в пределах поражённого сегмента и вначале обнаруживается только с помощью рентгеновского исследования. На более поздних стадиях газ обнаруживается и за пределами зоны поражения. Скопление газа в подкожной клетчатке можно распознать на основании положительного симптома крепитации при пальпации («хруст снега») или по тимпаническому звуку при перкуссии, или по специфическому треску, получаемому при бритье в ходе туалета раны («симптом бритвы»). Необходимо отметить, что при отёчных формах анаэробной инфекции газообразование отсутствует. Вообще выявление газа, в том числе на рентгенограммах, играет подчинённую роль. Рентгенологически при наличии газа выявляются симптомы «пчелиных сот», «ёлочки». Отсутствие признаков газообразования ещё не исключает наличия анаэробной инфекции, а наличие газа не всегда является её следствием. Газообразование нередко сопутствует раневой инфекции, протекающей с участием кишечной палочки, клебсиеллы, псевдомонад, неспорообразующих анаэробов, а также глубоким флегмонам, вызываемых гемолитическим стрептококком. Кроме того, необходимо помнить и о небактериальных причинах газовой инфильтрации тканей – огнестрельные ранения с близкого расстояния, обширные отслойки тканевых пластов, орошение ран перекисью водорода, ранения пищевода, трахеобронхиального дерева, желудочно-кишечного тракта.

Бактериоскопия мазков из раны относится к быстрому объективному способу подтверждения диагноза. При бактериоскопии обнаруживаются короткие грамположительные палочки с булавовидными утолщениями на конце, содержащими терминальные споры, лейкоциты отсутствуют.

При экспресс-биопсии мышц, взятых из раны, обнаруживают фрагментация, некроз и лизис волокон. Перечисленные находки имеют диагностическую ценность при наличии соответствующей клинической картины. Мазок для бактериоскопии следует забирать из глубины раны, а кусочки для биопсии – на некотором расстоянии от очагов некроза. Когда на дне раны имеется экссудат, его аспирируют через иглу, помещают в стерильную пробирку или флакон, пригодные для транспортировки в баклабораторию. С помощью современного метода исследования – газовой хроматографии – в циркулирующей крови обнаруживают альфа-токсин.

Как указывалось ранее, по глубине, распространённости и выраженности патологического процесса анаэробные инфекции подразделяются на четыре вида:

Простая форма анаэробной инфекции (кlostридиальная контаминация) представляет собой относительно тяжёлую форму инфекции ран, когда анаэробные организмы развиваются в тканях, утративших жизнеспособность, то есть выступают в качестве сапрофитов. По внешним клиническим проявлениям эта форма напоминает гнойную инфекцию ран с гнолостным компонентом. Её отличает вялое течение, слабо выраженные инфильтрация и отёк тканей, их сероватый цвет на фоне невыраженной реакции организма. Лечение не отличается какими-либо особенностями; полноценная хирургическая обработка раны, как правило, ведёт к выздоровлению.

Анаэробным целлюлитом называют более глубокое и распространённое поражение тканей, но только тех, которые утратили свою жизнеспособность в результате прямого повреждения, ишемии, воздействия сопутствующей микрофлоры, то есть в инфекционный процесс вовлекаются некротизированные ткани. Принципиальное отличие данной формы анаэробной инфекции состоит в том, что отсутствует тенденция к распространению на здоровые ткани, в отсутствие воспалительной реакции и отёка. Общая интоксикация организма выражена в умеренной степени, гиперпирексия, тахикардия, дисфункция печени, почек отсутствуют. Значительного местного отёка тканей не наблюдается хотя газообразование может определяться. Цвет кожи в зоне повреждённого участка не изменяется, фликтены не возникают, некроз не формируется. Хирургическая обработка раны обеспечивает выздоровление; применение ампутаций, экзартикуляций – не требуется.

Кlostридиальный мионекроз (газовая гангрена) – «классическая», наиболее тяжёлая форма анаэробной инфекции, характеризуется бурным клиническим течением. Уже на ранней стадии отёка до изменения окраски кожи в зоне поражённого участка температура тела поднимается до 40-41°C. На фоне резко выраженной тахикардии понижается уровень артериального давления. Количество лейкоцитов в периферической крови возрастает до $20-30 \times 10^9/\text{л}$, в то же время СОЭ низкая. При бактериологических посевах крови на специальные среды удаётся идентифицировать кlostридии. Первоначальная эйфория и возбуждение больных сменяются их апатией и дезориентацией. Под влиянием альфа-токсина наступают эдематозные изменения, дегенерация нервных клеток центральной нервной системы. В результате гемолиза возникает желтушное окрашивание покрова, развивается острая печёночная недостаточность. Гемолитически-уремический синдром приводит к развитию острой почечной недостаточности. Дисфункция почек варьирует от умеренного подъёма мочевины в крови и олигоурии до развития полной анурии, требующей гемодиализа. В качестве самостоятельной тяжёлой патологии развиваются такие осложнения, как диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови, респираторные дистресс-синдром, тромбоз глубоких вен. Они резко отягощают течение анаэробной инфекции и сами по себе способны привести к летальному исходу. Поражённая область напряжена, бледна, сине-мраморного цвета, холодная на ощупь. Резкий отёк тканей способен замаскировать газовую инфильтрацию; в геморрагическом экссудате содержатся кlostридии.

Поражение отдельных органов (желчный пузырь, матка и др.) является четвёртым видом анаэробной инфекции.

Стрептококковый мионекроз также сопровождается распространённой отёчностью, бронзовой окраской поражённого сегмента, резко болезненная рана издаёт путридный запах. Однако при бактериологическом исследовании экссудата (бактериоскопия, посевы) обнаруживают грамположительные стрептококки, кlostридии отсутствуют. В целом, инфекционно-воспалительный процесс распространяется значительно медленнее, чем кlostридиальный мионекроз. Для успешного лечения больного достаточно хирургической обработки раны, назначения антибиотиков; гипербарическая оксигенация проявляет неотчётливый эффект. Однако существующая токсемия может быть достаточно выражена и привести к летальному исходу.

Когда газовую инфильтрацию вызывают некlostридиальные микробы (кишечные палочки и другие), скопление газа ограничивается подкожной жировой клетчаткой,

пальпация поражённой области не вызывает особой болезненности. Успешный исход лечения обеспечивается полноценной хирургической обработкой, дренированием раны и назначением антибиотиков с учётом данных антибиотикограммы.

Инфицированную сосудистую гангрену следует дифференцировать с анаэробной газовой инфекцией. Сосудистую гангрену отличает хроническое доброкачественное течение. Однако существует опасность вторичного инфицирования раневой поверхности с переходом сосудистой гангрены в клостридиальный целлюлит и даже в клостридиальный мионекроз, который имеет тенденцию к распространению и поражению здоровых мышц.

Анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей имеет характерную клиническую картину, которая позволяет в ряде случаев поставить правильный диагноз до проведения бактериоскопического исследования. Как правило, она проявляется в виде неклостридиальной флегмоны, тяжесть и течение которой зависят от масштабов поражения тканей. Выделяют клинические варианты с преимущественной локализацией инфекционно-воспалительного процесса в подкожной жировой клетчатке (целлюлит), фасции (фасциит), мышц (миозит).

Неклостридиальный целлюлит характеризуется поражением подкожной жировой клетчатки: кожа над зоной поражения изменена мало, отмечается её плотный отёк и гиперемия без чёткого ограничения и с выраженной тенденцией к распространению. В отличие от обычных форм гнойной инфекции при анаэробном неклостридиальном целлюлите слабо выражена местная воспалительная реакция, в частности, небольшая гиперемия, постепенно исчезающая от очага к периферии, умеренная болезненность над всей зоной поражения. В единичных случаях можно определить крепитацию, но флюктуация отсутствует, а при пункции гноя не получают. Однако небольшие изменения кожи не отражают действительных масштабов поражения изменённых подлежащих тканей. По подкожной клетчатке и фасции воспалительный процесс распространяется далеко за пределы раны и изменённой окраски кожи. В подкожной клетчатке образуются очаги расплавления, сама она имеет вид серого или грязно-серого цвета массы, пропитана буровой жидкостью с резким неприятным запахом. Неклостридиальный целлюлит может сопутствовать атеросклеротической и диабетической гангрене.

Потемнение и некроз кожи над зоной воспалительного поражения (тромбоз мелких сосудов) и плотная инфильтрация (отёк) подкожной жировой клетчатки говорят о переходе патологического процесса на фасции (неклостридиальный фасциит). Наличие в ране расплавленных грязно-серых участков некротизированной фасции и экссудата бурового цвета позволяют с большой достоверностью диагностировать неклостридиальную инфекцию. Течение фасциита может сопровождаться тромбофлебитом поверхностных и глубоких вен.

В подавляющем большинстве случаев при неклостридиальной анаэробной инфекции наблюдается одновременное поражение подкожной клетчатки, фасций и мышц (целлюлофасциомиозит). Тогда воспалительный процесс распространяется по межфасциальным промежуткам далеко за пределы раны. В связи с этим необходима широкая интраоперационная ревизия поражённой области с тщательным осмотром подкожной клетчатки, подлежащих фасций и мышц. Нельзя ограничиваться снятием нескольких швов и простым дренированием раны.

Неклостридиальный миозит – поражение мышц при анаэробной инфекции. При этом мышцы приобретают тусклый («варёный») вид и пропитываются серозно-геморрагическим экссудатом. Если при фасциите поражаются лишь поверхностные мышечные слои, то при миозите – вся толща отдельной мышцы или целой группы мышц. При подозрении на поражение мышц следует рассечь стенки, дно раны, произвести ревизию глубоких слоёв, взять кусочки мышц на биопсию.

Биопсия – важный момент интраоперационной диагностики – позволяет объективно определить объём и степень поражения мышц, необходимость их удаления. Внешний вид гранулирующей раны часто не соответствует тяжёлому неклостридиальному миозиту.

При сочетании неклостридиального фасциита и миозита в ране видны тёмно-грязные фасции с множеством перфораций. Через них выделяется серозный или серозно-геморрагический экссудат с резким неприятным запахом. При этом мало страдает подкожная жировая клетчатка; некроза её не наблюдается, изменены лишь участки, непосредственно прилегающие к фасции.

Неклостридиальный миозит существенно отличается от клостридиального мионекроза, а также «классической» газовой гангрены, для которой характерны острое начало, сильные боли, образование газа и очень тяжёлая интоксикация. При ревизии поражённых мышц они имеют тусклый вид, обескровлены, набухшие, пропитаны небольшим количеством экссудата коричневого цвета, легко раздавливаются пинцетом. При неклостридиальном миозите трудно разграничить фазы течения раневого процесса. Фазы нагноения и очищения раны, сам воспалительный процесс в целом затянуты. Лейкоцитарная инфильтрация угнетена, часть полиморфноядерных лейкоцитов подвергается деструкции.

Общая симптоматика зависит от распространённости инфекционно-воспалительного процесса. При его ограниченном характере она не выражена и протекает исподволь. Отмечаются общая слабость, умеренные боли в области раны, субфебрильная температура, анемия, лейкоцитоз. Однако инфекция может протекать остро и довольно быстро распространяться за пределы первичного очага. Боли носят интенсивный характер, температура тела повышается до 38-39°C. Развивается выраженная интоксикация, требующая неотложного оперативного вмешательства и проведения интенсивной терапии.

В связи с тем, что для выделения и идентификации неклостридиальной микрофлоры в ходе бактериологического исследования требуется специальное оборудование и длительный срок (3-5 суток), целесообразно ориентироваться на результаты микроскопии мазков, окрашенных по Граму и газожидкостную хроматографию.

На основании бактериоскопии ориентировочно судят о характере микрофлоры, дифференцируют стафилококки, стрептококки, а также грамположительные и грамотрицательные палочки. На участие в инфекционно воспалительном процессе бактериоидов указывает присутствие грамотрицательных палочек овоидной формы, а фузобактерий – грамотрицательных веретенообразных палочек с заострёнными концами.

При микроскопии мазков в ультрафиолетовых лучах обнаруживают красное свечение, свидетельствующее о наличии пигментообразующих бактериоидов, что позволяет дифференцировать их от представителей данного рода, обнаруживаемых при обычной бактериоскопии.

Использование непрямого метода флюоресцирующих антител позволяет с высокой точностью распознать бактериоидные формы анаэробной инфекции.

Антисыворотки против пигментообразующих и бактериоидов группы *fragilis* позволяет уже через 30-40 минут подтвердить наличие бактериоидов патологическом материале.

Высокоинформативным способом подтверждения анаэробного характера инфекции является газохроматографический парофазный анализ летучих жирных кислот в гнойном отделяемом. О наличии анаэробной инфекции свидетельствует обнаружение летучих жирных кислот с числом атомов углерода от 3 до 7 (масляной, изомасляной, пропиеновой, валериановой, изовалериановой, капроновой и др.), о чём говорилось выше.

Результаты этих исследований получают уже через 1 час. Однако отрицательные данные бактериоскопии, отсутствие летучих жирных кислот на хроматограмме не исключают диагноза анаэробной неклостридиальной инфекции и не отменяют неотложной оперативной ревизии и хирургической обработки раны. Следует ещё раз подчеркнуть, что только в ходе детальной ревизии глуболежащих слоёв раны можно правильно определить характер, глубину и границы инфекционного процесса.

Лечение больного с анаэробной инфекцией

Основными направлениями в лечении больных анаэробной инфекцией являются (Колесов А.П., 1989; Нечаев Э.А. 1993):

- создание в организме больного условий, делающих размножение возбудителей невозможным;
- предотвращение внедрения бактерий в здоровые ткани;
- обезвреживание и выведение токсинов возбудителей;
- создание в организме больного условий, способствующих борьбе с инфекцией и ликвидации её последствий.

Последняя немаловажная категория мер традиционно объединяется в понятие «воздействие на макроорганизм» и несёт в себе общие принципы лечения при хирургической инфекции, конкретно определяющиеся её частными формами. Некоторые меры многогранны по своему воздействию на инфекционный процесс и могут быть лишь условно отнесены только к одному какому-либо направлению. А.П. Колосов с соавторами (1989) предлагают следующую принципиальную схему лечения:

Предотвращение размножения и распространения бактерий:

- дренирование гнойников;
- удаление мёртвых тканей;
- антибактериальные средства (антибиотики и нитроимидазолы);
- специфические сыворотки – противостолбнячные, противоботулинические, противоклостридиальные, противогаммацитальные);
- гепарин;
- повторные ревизии раны.

Поддержка и стимуляция организма больного:

- трансфузии свежзамороженной плазмы;
- меры, определяющиеся частной патологией (бронхоскопические санации лёгких, парентеральное питание при перитонитах и т.д.);
- улучшение кровоснабжения и оксигенации очагов;
- коррекция системных нарушений, вызванных инфекцией;
- иммунокоррекция и иммуностимуляция;
- другие общие и местные воздействия.

Обезвреживание токсинов:

- введение специфических анатоксинов;
- инфузионная терапия;
- гепарин;
- методы экстракорпоральной детоксикации.

Особое место в лечении больных с анаэробной клостридиальной и неклостридиальной инфекцией занимает организация лечебно-диагностического процесса. Быстрее выздоравливают больные с анаэробными инфекциями в специализированных отделениях, в которых персонал обучен, самим больным созданы благоприятные условия, имеется необходимое оборудование и оснащение. Необходимо подчеркнуть, что большую помощь в диагностике анаэробных инфекций оказывает хирургу и врач-лаборант бактериологической лаборатории. От чёткости действий врача-лаборанта зависит порой не только объём предпринимаемого оперативного вмешательства, но и жизнь больного. Лечение больных с анаэробными инфекциями требует более строгого соблюдения асептического режима, защиты стационара от антибиотикорезистентных бактерий, а персонала – от профессиональных заболеваний.

Лечение при анаэробной клостридиальной инфекции

Лечение при анаэробной клостридиальной инфекции всегда носит неотложных характер и подчинено решению трёх основных задач:

- экстренная ликвидация жизнеугрожающих расстройств;
- борьба с прогрессирующим некрозом, интоксикацией организма;
- восстановление формы и функции поражённого сегмента конечности или иной области.

Краеугольный камень лечебного процесса при анаэробной инфекции – неотложное хирургическое пособие. При первом подозрении на анаэробную инфекцию больного направляют в перевязочную для углубленного осмотра и тщательной ревизии раны с участием опытных хирургов. Причём к перевязке следует готовиться как к операции, так как она может переходить в расширенную хирургическую обработку раны, либо в операцию ампутации поражённого сегмента, целой конечности.

В начале ревизии раны забирают и направляют на лабораторные исследования: мазки-отпечатки для бактериоскопии, кусочки ткани для экспресс-биопсии, раневой экссудат на посев.

На следующем этапе приступают к ревизии раны и определению жизнеспособности мышц и других тканей.

На завершающем этапе перевязки удаляют некротизированные ткани и участки с сомнительной жизнеспособностью. По ходу перевязки и хирургической обработки рану следует повторно обильно промывать раствором перекиси водорода, дезинфицирующими растворами, раствором гипохлорида натрия. Операции хирургической обработки ран, производимые на конечностях, должны завершаться рассечением апоневроза над основными группами мышц (так называемые «лампасные» разрезы). В послеоперационном периоде рану ведут только открытым способом с обязательной сменой влажно-высыхающих повязок не реже двух раз в сутки.

К неотложной ампутации поражённого сегмента прибегают по следующим основным показаниям (Нечаев Э.А. и др. 1993):

- полная утрата жизнеспособности тканями (гангрена);
- молниеносное течение инфекционно-воспалительного процесса;
- сомнительные перспективы восстановления функциональной пригодности конечности (сложные многооскольчатые и внутрисуставные переломы, повреждения магистральных сосудов и нервов и т.д.).

Иногда ампутацию выполняют через несколько дней после начала энергичного лечения, когда с его помощью не удаётся добиться улучшения в тяжёлом течении раневого инфекционного процесса.

Уровень ампутации определяется по ходу ревизии раны в пределах здоровых тканей, который определяется по трём основным признакам:

- нормальный внешний вид тканей;
- хорошая сократимость мышц;
- хорошая кровоточивость мышц.

Важно подчеркнуть, что при определении уровня ампутации не могут служить ориентиром границы распространения газа.

Антибиотики существенно дополняют эффективность хирургических методов лечения при анаэробной инфекции, в связи с чем их назначают как можно раньше, внутривенно, в максимальных дозах.

В случаях повышенной чувствительности больного к антибиотикам пенициллинового ряда целесообразно назначить клиндамицин (600 мг через 6 часов внутривенно) или ванкомицин; за ними в порядке убывающей эффективности следуют цефалоспорины второго поколения, левомецетина сукцинат, эритромицин, тетрациклин.

При обнаружении в составе микробных ассоциации неспорообразующих анаэробов обязательно назначение метронидазола.

При полимикробной флоре, проявляющей чувствительность к аминогликозидам, следует назначать амикацин или нетромицин (5 мг/кг 3 раза в сутки внутривенно); для воздействия на клостридии необходимо их сочетание с клиндамицином (Даценко Б.М., 1995).

Противогангренозную сыворотку в соответствии с инструкцией (Инструкция по применению сыворотки противогангренозной, поливалентной, лошадиной, очищенной, концентрированной, жидкой от 14.11.1988г.) вводят по 50 тыс. МЕ трех серологических

типов внутривенно капельно в разведении на 1-2 л изотонического раствора хлорида натрия. Лечебная эффективность противогангренозной сыворотки не доказана; частые случаи аллергических реакций не оправдывают повышения указанных доз. Профилактической эффективностью поливалентная противогангренозная сыворотка не обладает.

В процессе начатой интенсивной терапии устраняются возникающие гиповолемические, белковый и водно-электролитные расстройства. С этой целью проводят инфузию коллоидных, кристаллоидных кровезаменителей, плазмы, альбумина. Гемотрансфузии при лечении анаэробной инфекции рекомендуется проводить с осторожностью, по строгим показаниям.

Форсирование диуреза показано в качестве эффективного способа детоксикации организма, защиты почек от патологического влияния гемолиза, токсинов, гипоксии. Диурез при форсировании должен составлять за сутки не менее 2 литров при точном учёте водного баланса и своевременной коррекции электролитных расстройств. Эффект детоксикации усиливается при использовании коллоидных инфузионных сред.

Обязательно полноценное легкоусвояемое энтеральное питание.

Важное место в современном лечении при клостридиальных формах анаэробной инфекции заняла гипербарическая оксигенация (ГБО) (Лыскин Г.И., 1984). Высокое насыщение тканей кислородом тормозит развитие клостридии, а при определённых режимах ГБО полностью приостанавливает их рост и прекращает продукцию токсинов. Несмотря на то, что после прекращения сеанса ГБО продукция альфа-токсина вновь возобновляется, его содержание в циркулирующей крови уже не достигает опасного уровня. Это помогает собственным механизмам иммунобиологической защиты организма изменить внутреннюю среду в сторону, неблагоприятную для развития анаэробной микрофлоры. В результате действия гипербарического кислорода уменьшается отёк в зоне инфекционного воспаления, улучшается кровоснабжение, и больные, дожившие до четвёртого сеанса ГБО, как правило, выздоравливают.

К лечению в барокамере приступают как можно раньше, не дожидаясь подтверждения диагноза. Применяют интенсивный режим ГБО: в 1 день – четыре двухчасовых сеанса с интервалом 4 часа; в последующие дни – по два двухчасовых сеанса до полного стихания инфекционно-воспалительного процесса. Необходимо подчеркнуть, что на фоне очень тяжёлой формы анаэробной инфекции, сопровождающейся развитием инфекционно-токсического шока, ГБО, как и все другие меры, как правило, оказывается неэффективной. При менее тяжёлой форме анаэробной инфекции заметное улучшение наступает уже после первого сеанса ГБО. Эффективность ГБО настолько выражена, что выздоровление возможно даже в том случае, когда газовая инфильтрация распространяется выше пупартовой связи.

В настоящее время неотложное лечение при всех формах анаэробной клостридиальной инфекции следует начинать с гипербарической оксигенации (Нечаев Э.А., 1993). Первоочередной сеанс ГБО не ухудшает, а чаще всего улучшает прогноз, иногда позволял обойтись без ампутации поражённой конечности. При крайне тяжёлом состоянии пострадавшего сеанс ГБО, проводимый в неотложном порядке, является важным элементом предоперационной подготовки. Раннее начало ГБО, прекращая токсинообразование, позволяет выиграть время, необходимое для более чёткой демаркации между живыми и мёртвыми тканями. Примечательно, что раннее начало курса ГБО при лечении по поводу анаэробной клостридиальной инфекции, сохраняет жизнь заболевшего и резко сокращает частоту ампутации конечностей по данным Э.А. Нечаева (1993) в 5-6 раз.

Местная кислородная терапия в виде подкожных инъекций или систематического введения через микроирригаторы неэффективна. Также не обладают специфическим лечебным эффектом обильные орошения ран перекисью водорода, растворами антисептиков, местные аппликации сорбентов. С учётом приоритетной роли ГБО в современном комплексном лечении по поводу анаэробной инфекции больной должен быть направлен в специализированный стационар, имеющий отделение ГБО. Срок эвакуации не должен превышать 1-1,5 часа. Перед транспортировкой больному целесообразно ввести 1-2 мл ЕД

пенициллина внутривенно. Задержка больного в лечебном учреждении, где поставлен диагноз анаэробной инфекции, для выполнения хирургического вмешательства не допускается. По прибытии в стационар, имеющий отделение ГБО, больному в перевязочной снимают швы с ушитой ранее раны, забирают мазки, кусочки тканей и кровь на лабораторные исследования, обозначают границы изменённой кожи, распространения газовой инфильтрации. Без промедления начинается инфузия растворов и сред, выполняется рентгенография, по показаниям – прокол барабанной перепонки и больной транспортируется в отделение ГБО для неотложной баротерапии. Как показывает опыт крупных военных стационаров, имеющих большое число наблюдений лечения больных с анаэробной клостридиальной инфекцией, заметного ущерба, связанного с отсрочкой хирургических манипуляций на 2 часа, необходимых для проведения сеанса ГБО, не наблюдается.

В системе профилактики анаэробной инфекции центральное место принадлежит своевременной полноценной хирургической обработке свежих ран. В ходе непосредственного проведения самой операции необходимо удалять все некротизированные ткани и участки с пониженной жизнеспособностью, а также инородные тела, загрязняющий субстрат и материалы. При этом тщательно сохраняют сосуды и нервы, в особенности магистральные стволы, обеспечивающие адекватное кровоснабжение тканей. Необходим тщательный гемостаз, методически правильное дренирование ран, открытое их ведение в послеоперационном периоде, отказ от наложения тугих или «глухих» повязок. При повреждении костей не рекомендуется ранняя оперативная фиксация переломов. Остеосинтез показан через несколько дней после восстановления устойчивости тканей к инфекции.

К мерам предупреждения анаэробной клостридиальной инфекции относится наложение колостомы при хирургическом лечении ранений ягодиц, промежности, прямой кишки, проксимальных отделов нижних конечностей, а также после вскрытия илеоректальных абсцессов и при обширных пролежнях задне-нижних отделов туловища.

Важно отметить, что у больных с риском развития анаэробной инфекции: имеются все условия для инфицирования и развития *C.tetani*. Поэтому таким больным обязательно необходимо вводить профилактическую дозу противостолбнячной сыворотки (3000МЕ) и столбнячный анатоксин (0,5 мл).

Лечение больных при анаэробной неклостридиальной инфекции.

При лечении больных с анаэробной неклостридиальной инфекцией решающая роль принадлежит неотложной операции. Она должна выполняться в предельно ранние сроки, не дожидаясь результатов полного бактериологического исследования. Откладывание операции в ожидании действия антибиотиков, интенсивной терапии недопустимо, так как сопряжено с высоким риском быстрого распространения инфекции и критического ухудшения состояния больного.

Главная цель операции – радикальная хирургическая обработка раны с обязательным иссечением всех нежизнеспособных тканей и применением по ходу вмешательства вакуумирования, пульсирующей струи антисептиков, ультразвуковой обработки раны, высокоэнергетических лазеров, при наличии – плазменного скальпеля и других современных методов интраоперационной обработки гнойных полостей.

При серозных формах неклостридиального целлюлита показано нанесение продольных («лампасных») разрезов с отслойкой жировой клетчатки; при серозном миозите – расслаивание мышечных волокон.

На стадии флегмонозно-некротического поражения мышц необходимо тщательным образом иссекать все изменённые ткани и участки с сомнительной жизнеспособностью.

Операция начинается с широкого рассечения кожи, начиная от границы изменения её окраски и ревизии раны. Далее приступают к удалению патологически изменённых клетчатки, фасции, мышц. Появление обширного раневого дефекта не должно сдерживать хирурга. Первоочередная задача состоит в спасении жизни пациента, а не в сохранении или достижении косметического результата. Для того, чтобы остановить прогрессирование

патологического процесса, существует единственный путь – иссечь все поражённые ткани. При поражении отдельных мышц, подтвержденном срочной биопсией, необходимо их полностью иссекать. В дальнейшем удаётся закрывать довольно обширные дефекты, достигающие 4000 см² и более.

В случае тотального поражения инфекционным процессом мышц конечностей, тем более их некроза, показана ампутация, как и на фоне инфекции, сопровождающейся клиническими и лабораторными признаками полиорганной недостаточности. Кожные лоскуты по краям раны рекомендуется широко развернуть, уложить на стерильные валики из марли и отдельными швами фиксировать к близлежащим участкам непоражённой кожи. Этой манипуляцией обеспечивается достаточная аэрация раны и контроль за течением раневого процесса. На последующих перевязках легко обнаружить неудалённые или вновь образующиеся очаги некроза. Перевязки производят не реже 1 раза в сутки. При обнаружении новых участков некроза их сразу же следует удалять из-за высокого риска распространения инфекции на здоровые ткани.

После завершения обработки поверхностные раны плоской конфигурации следует лечить в условиях управляемой абактериальной среды. Для послеоперационного лечения глубоких ран с обширными затёками, карманами оптимальным будет применение активных многокомпонентных мазей на водорастворимой основе (левосин, левомеколь, диоксиколь). Эти мази применяют до перехода процесса во вторую фазу. По истечении 1,5-2 недель полностью очистившиеся раны закрывают вторичными швами либо прибегают к пластике местными тканями или свободными кожными лоскутами с последующим ведением в условиях управляемой абактериальной среды.

Важным компонентом общего лечения этой группы больных является антибактериальная терапия и детоксикация организма. Из антимикробных средств препаратами выбора признано сочетание клиндамицина, левомецетина и метронидазола или клиндамицина, современных аминогликозидов и метронидазола. Следует иметь в виду, что применение самых современных антибактериальных средств в максимальных дозах не будет эффективным при несвоевременной и неполноценной хирургической обработке раны – очага инфекции. После адекватной операции возбудители неклостридиальной анаэробной инфекции перестают выделяться из раны.

В процессе лечения анаэробной неклостридиальной инфекции у больных отмечено специфических эпидемиологических путей распространения инфекции как, например, при газовой гангрене.

ФОРМЫ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Фурункул

Фурункул — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и сопутствующей ему сальной железы с вовлечением в процесс окружающей подкожно-жировой клетчатки. Практически он может развиваться на любом участке тела, снабженном волосным покровом. Обычная локализация — лицо, шея, поясничная область и конечности.

Этиология и патогенез. Возбудителем фурункула чаще является стафилококк и реже — стрептококк. Этому заболеванию могут способствовать диабет, авитаминоз, истощение, анемия, тяжелые инфекционные заболевания и перенесенные оперативные вмешательства, алкоголизм и др. Фурункул может развиваться и у здорового человека, не уделяющего должного внимания личной гигиене.

При проникновении вирулентной гноеродной флоры около волосяной луковицы быстро развивается гнойно-некротический процесс, волос погибает, в центре очага формируется гнойный стержень. На верхушке гнойно-некротического очага появляется заполненная гноем пустула. Абсцедирование очага продолжается 4-5 дней. После отторжения гнойно-некротического стержня освободившаяся гнойная полость в течение 3-4 дней заполняется грануляционной тканью с последующим образованием рубца. На полное рассасывание инфильтрата окружающих тканей необходимо еще около недели.

Клиническая картина. Заболевание начинается с легкого зуда и жжения. Продолжительность начальных явлений 1—2 дня. Затем появляется небольшой болезненный узелок округлой формы, вокруг которого пальпируется плотный инфильтрат. Кожа над инфильтратом гиперемирована. Через некоторое время в центре узелка вследствие отслойки эпидермиса образовавшимся гноем появляется желтоватая точка. После отторжения некротического стержня возникает кратерообразная рана. При неосложненном фурункуле больные жалуются на незначительную боль в области гнойного очага, недомогание. Температура, как правило, субфебрильная, признаки интоксикации выражены мало.

Лечение. При неосложненном течении фурункула лечение проводится амбулаторно. Необходимо остричь волосы вокруг фурункула, кожу протирают ежедневно раствором 70% этилового спирта, 2% раствором салицилового спирта. При больших размерах инфильтрата и склонности его к увеличению, стойких проявлениях интоксикации, регионарном лимфадените и лимфангите назначаются антибиотики: ампициллин — по 0,5 г 4 раза в сутки внутрь или оксациллин — по 0,5 г 4 раза в сутки внутрь; левомицетин — по 0,5 г 4—6 раз в сутки внутрь. Продолжительность лечения 6—8 дней. При локализации фурункула в проекции суставов — показана гипсовая иммобилизация. Обязательно физиолечение: УФО на область фурункула, УВЧ, ультразвук проводят ежедневно до вскрытия или его рассасывания. Курс включает от 3 до 12 процедур.

При самопроизвольном вскрытии фурункула стержень осторожно удаляют пинцетом, на раневую поверхность накладывают повязку с мазью, содержащей антибиотики или ферменты.

При неэффективности вышеупомянутых консервативных мероприятий, при абсцедировании фурункула или развитии флегмоны необходимо вскрытие, дренирование абсцесса. При проведении местной анестезии 0,5 % раствором новокаина целесообразно добавление антибиотика. Разрез делается через центр фурункула на глубину некротических масс или крестообразно с обязательным забором материала на бактериологическое исследование. После вскрытия фурункула, иссечения и удаления гнойно-некротических тканей назначают УВЧ на область послеоперационной раны № 3—5. При каждой перевязке применяется УФО раны и окружающих тканей: 3—6 биодоз. При выполнении раны грануляциями и начале эпителизации дозу уменьшают до 1—2 биодоз, эффективен электрофорез с антибиотиками на рану (широкого спектра действия или с учетом полученной антибиотикограммы) № 5—7.

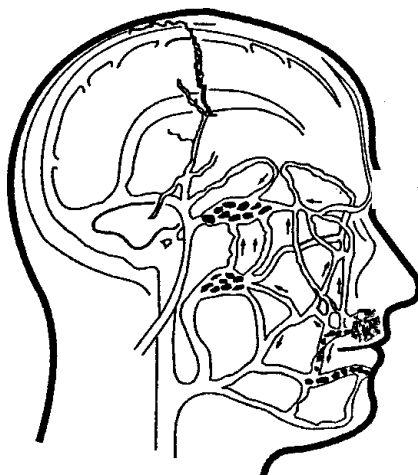
Категорически запрещается "выдавливать" фурункул, не следует применять различные влажные процедуры (согревающие компрессы и т.д.), так как они способствуют распространению инфекции.

Показания к госпитализации. Ими могут быть осложнения течения фурункула.

1. Фурункул лица, особенно с локализацией на верхней губе и в области носа ввиду опасности развития септического тромбоза кавернозного синуса с последующим распространением процесса на мозговые оболочки.

2. Осложненное течение фурункула тромбофлебитом, лимфаденитом, лимфангоитом при клинических проявлениях выраженного токсико-резорбтивного синдрома, при сопутствующем сахарном диабете.

3. При наличии показаний — невозможность выполнения операции под местной инфильтрационной анестезией в амбулаторных условиях (непереносимость к местным анестетикам, тяжелая сопутствующая патология).



Анастомозы лицевых вен и синусов черепа.

Течение фурункула от начала и до окончания лечения заболевания занимает 1,5—2 нед.

Фурункулез

Фурункулез — это хроническое заболевание, характеризующееся периодическим появлением либо постоянно существующими на протяжении длительного времени фурункулов на различных участках тела.

Возникновению фурункулеза способствуют ряд местных и особенно общих причин, главными из которых являются неправильное первичное лечение фурункула, постоянное наличие "входных" ворот для инфекции (потертости, ссадины и т.д.), а также сопутствующие заболевания: сахарный диабет, ожирение, подагра, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, анемия, гиповитаминоз.

Обследования при фурункулезе имеют некоторые особенности. Обязательно исследуется "отделяемое" фурункулов на флору и чувствительность к антибиотикам. Необходимо проверить кровь на стерильность (особенно при наличии лихорадки), исключить либо подтвердить сахарный диабет и обследовать больного на "напряженность" иммунитета.

Лечение. Крайне важным является соблюдение санитарно-гигиенических мероприятий, одним из них является применение санационных ванн с перманганатом калия.

Назначают свежие пивные дрожжи — по 1 столовой ложке 3 раза в день, другие общеукрепляющие препараты (витамины группы В, С и др.), диета с учетом выявленной сопутствующей патологией.

Антибиотики назначаются согласно выявленному возбудителю фурункулов и их чувствительности к этим препаратам.

При фурункулезе имеется необходимость в иммунизации стафилококковым анатоксином (0,5 мл подкожно, как минимум 2 инъекции с интервалом в 1 мес), введении стафилококкового гаммаглобулина в дозе 4 мл (120 МЕ) внутримышечно, курс лечения 5 дней. Иммунотерапия должна проводиться с учетом иммунограммы.

Физиолечение проводится в объеме УФ-облучения с расстояния 70—100 см всей поверхности тела. Курс лечения состоит из 20—25 облучений, проводимых через день. Также назначается УВЧ на область отдельных фурункулов (8—12 мин), ежедневно. Курс 5—7 процедур.

Показания к госпитализации. Упорное, рецидивирующее течение при проведении комплексного консервативного лечения фурункулеза. В стационаре расширяется объем консервативных мероприятий, начатых в поликлинике, как правило, в него входит несколько компонентов: воздействие на раневой процесс (применение метилурацила, пентоксила); более целенаправленно проводится иммунотерапия с учетом иммунограммы (назначается Т-активин, гипериммунная антистафилококковая плазма, левамизол), при наличии стойкого

токсикорезорбтивного синдрома, угрозы развития хронического сепсиса могут быть применены методы экстракорпоральной детоксикации (энтеро- и гемосорбция, плазмофорез, УФО крови, лазеротерапия, баротерапия).

Трудоспособность зависит от профессии пациента, распространенности фурункулов, наличия сопутствующей патологии, выраженности клинических симптомов, а также характера течения раневого процесса. При комплексном лечении, как правило, в течение 2,5—3 недели удается купировать острый воспалительный процесс и больной возвращается к труду.

Карбункул

Карбункул — острое гнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных фолликулов с преобладанием некроза и вовлечением в гнойный процесс окружающей клетчатки. Карбункул также рассматривают как следствие слияния нескольких фурункулов с образованием обширного гнойно-некротического очага.

Этиология и патогенез. Возбудителем гнойного воспалительного процесса при карбункуле, как и при фурункуле, является золотистый стафилококк, реже белый или желтый стафилококк и редко стрептококк, кишечная палочка, протей, энтерококк.

Факторы, предрасполагающие к развитию карбункула, те же, что и при фурункулезе. Особенно часто карбункулы развиваются у больных диабетом и другими нарушениями обмена. Однако и истощение организма тяжелыми болезнями, и оперативные вмешательства, авитаминозы, а также неправильное лечение фурункулов (влажные мацерирующие компрессы, мази, подвижные повязки) способствуют развитию карбункулов.

Первой особенностью карбункула является значительный по протяженности некроз кожи, заключенный между отдельными пораженными фолликулами, — кожа в области поражения напоминает соты. Вторая особенность — быстро прогрессирующий некроз глубже расположенных тканей, распространяющийся на фасции и мышцы. Очень неблагоприятно протекает карбункул у страдающих диабетом.

Клиническая картина. Заболевание чаще всего начинается с появления небольшого воспалительного инфильтрата, который постепенно увеличивается, становится болезненным и приобретает багрово-красный цвет. На поверхности обширного инфильтрата определяются множественные гнойные очаги различной формы и величины. Кожа вокруг карбункула гиперемирована, имеется обширный перифокальный отек тканей. Множественные гнойные очаги вскрываются и из них выделяется гнойное содержимое. В дальнейшем в результате некроза тканей в коже образуется дефект значительных размеров, через который отторгаются некротические массы. Несколько позже рана выполняется грануляциями, уменьшается отек окружающих тканей и происходит рубцевание. На месте карбункула остается рубец с длительно сохраняющейся пигментацией и инфильтрацией кожи вокруг него.



Фурункул и карбункул шеи.

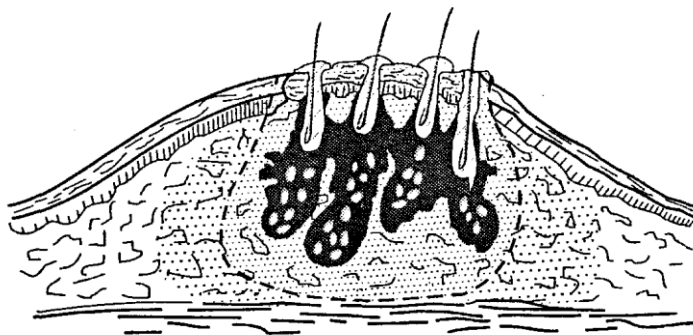
Диагностика заболевания не представляет особых затруднений. От фурункула карбункул отличается наличием множественных гнойных очагов в центре инфильтрата, обширным поражением кожи и более выраженными общими клиническими проявлениями, из которых чаще всего преобладают озноб, головная боль, высокая температура тела, тахикардия, рвота. Нередко заболевание переходит в тяжелое септическое состояние. Карбункул может осложниться тромбофлебитом, гнойным менингитом, тромбозом венозного синуса, лимфангоитом. Особенно тяжелым и прогностически неблагоприятным течением отличается карбункул верхней губы, лица, угла рта. При этой локализации быстро нарастают явления септического состояния, может возникнуть тромбоз венозного синуса и гнойный менингит.

Преимущественно карбункулы локализуются на задней поверхности шеи, на лице, спине, в ягодичной области.

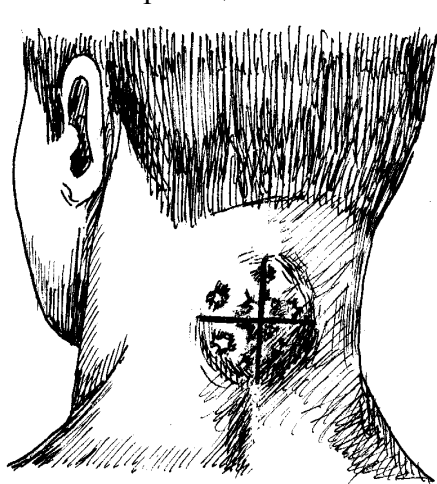
Лечение. В амбулаторных условиях проводят лечение только в начальных стадиях развития карбункула или при относительно легком клиническом течении. Назначают полусинтетические пенициллины: оксациллин, ампициллин — по 0,5 г 6 раз в сутки в таблетках. Хороший эффект на стадии инфильтрата дает короткая новокаиновая блокада с антибиотиками, как и при начинающемся фурункуле. При получении данных о чувствительности антибиотики назначают в соответствии с полученным результатом. Показаны большие дозы витаминов С и группы В. Обязательным является физиолечение, которое включает: УФ-облучение области карбункула с захватом области здоровой окружающей ткани на 1,5—2 см, с 3—5 биодоз, прибавляя по 1,5—2 биодозы, облучения повторяют через 1—2 суток (по мере стихания эритемы). Курс лечения включает 4—6 процедур; УВЧ-поле на область карбункула, 8—12 мин, ежедневно, № 3—5; ультразвук на область очага воспаления, интенсивность воздействия 0,2—0,4 Вт/см², 5—7 мин ежедневно.

Показания к госпитализации. Отсутствие эффекта от консервативного лечения на протяжении 2—3 суток, прогрессирование воспалительно-некротического процесса, усиление общей интоксикации служат показанием для оперативного лечения в условиях стационара. Под наркозом проводят крестообразный разрез через весь инфильтрат до жизнеспособных тканей, некротизированные ткани иссекают. Если после операции полость раны плохо очищается от оставшихся некротических тканей, следует применять протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, профезим, иммозимаза). В дальнейшем местные и общие мероприятия проводят по принципу лечения гнойных ран. В

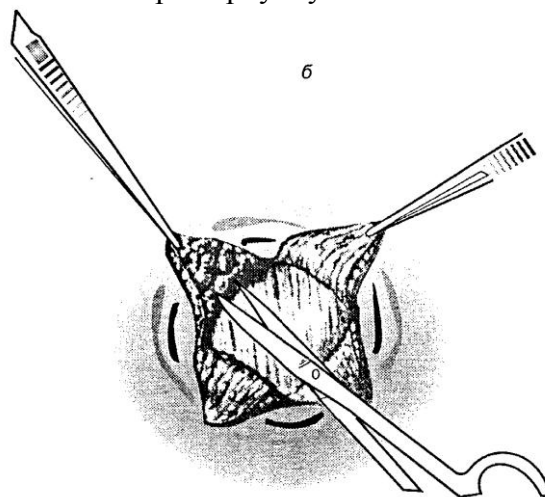
послеоперационном периоде продолжают физиолечение, которое включает в себя УФ-облучение области гнойной раны в дни перевязок; УВЧ-поле на область раны ежедневно до полного выполнения раны грануляциями (введение в полость раны мазевых тампонов не является противопоказанием к УВЧ-терапии); в связи с угрозой образования грубого послеоперационного рубца рекомендуется рассасывающая терапия — ультразвук на область рубца, лидаза-электрофорез, парафино-озокеритовые аппликации. Курс проведения процедур 10—15. Больные нетрудоспособны 2,5—3 недели.



Граница иссечения некротических тканей при карбункуле



а



б

Операция при карбункуле шеи.

а — линия крестообразного разреза карбункула шеи;

б — образование четырех лоскутков, состоящих из кожи с подкожной клетчаткой.

Гидраденит

Гидраденит — острое гнойное воспаление потовых (апокриновых) желез и окружающих тканей. Апокриновые железы являются производными тех же эпителиальных зачатков, из которых возникают сальные железы и волосы. Излюбленным местом гидраденита является подмышечная впадина, здесь не только большое скопление желез, но они имеют большие размеры и извилистый выводной проток.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания — золотистый, или гемолитический, стафилококк — проникает в потовые железы через выводной проток или лимфогенным путем. К предрасполагающим факторам относят гипергидроз, инфицирование кожи подмышечной впадины, микротравмы при бритье волос в этой области, потертости одеждой, эндокринные нарушения. При гидрадените, в отличие от фурункула, не образуется некротический стержень. Заболевание начинается появлением в подмышечной области болезненного уплотнения округлой или овальной формы. Оно увеличивается в объеме, становится еще более болезненным, кожа над ним багрово-красного цвета, спаяна с инфильтратом.

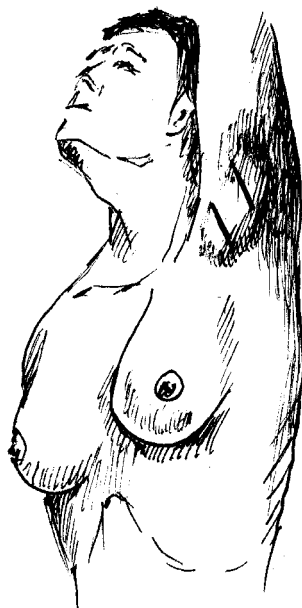
Воспалительный процесс начинается на границе кожи и подкожной клетчатки. В области расположения апокриновой железы появляется воспалительный инфильтрат из полинуклеаров, клеток соединительной ткани, лимфоцитов, к ним присоединяются эозинофилы и плазмоциты. Инфильтрат содержит большое количество стафилококков. По мере развития гнойного процесса происходит некроз и расплавление тканей, экссудат становится гнойным. Гибнет как соединительнотканная строма, так и паренхима железы. Происходит формирование абсцесса.

Клиническая картина. Заболевание начинается с жжения и небольшой болезненности в подмышечной области, которые, постепенно усиливаясь, в течение нескольких дней приводят к появлению одного или нескольких инфильтратов 1—3 см в диаметре. Обычно инфильтраты имеют коническую форму, спаяны с кожей, но более или менее подвижны по отношению к подлежащим тканям. Болезненность, даже в стадии выраженного абсцедирования, не достигает такой степени, как при фурункуле, и отчетливо усиливается только при движениях. Температура субфебрильная или нормальная. Возможно слияние отдельных инфильтратов. При рациональном лечении уплотнение, не достигнув стадии размягчения, постепенно в течении 2—3 недели рассасывается, но одновременно может быть отмечено появление новых гнойников в этой же или в другой подмышечной области. Нередко заболевание упорно рецидивирует на протяжении многих месяцев.

Диагноз ставят на основании характерной локализации, малой болезненности и спаянности инфильтрата с кожей. Следует дифференцировать с подмышечным лимфаденитом, при котором обычно удается выявить входные ворота для инфекции в области верхней конечности или молочной железы, а кожа мало изменена.

Лечение. Лечение начинают с туалета кожи: сбривают волосы, кожу протирают спиртом. Антибиотики применяют так же, как и при фурункуле. В начальной стадии хороший эффект достигается от короткой новокаиновой блокады с антибиотиками. Местно: сухое тепло; УВЧ ежедневно, № 3—5; УФО подмышечной области через день; ультразвук на область очага воспаления, ежедневно, № 6—8. При запущенной форме гидраденита — рентгенотерапия по 0,5 Гр 2—3 сеанса через 3—5 дней. При хронически рецидивирующих формах показана иммунизация стафилококковым анатоксином (см. лечение фурункулеза).

При распространении гнойного процесса на окружающую клетчатку с развитием абсцедирующего гидраденита показано оперативное лечение — вскрытие гнойника. Проводят короткую новокаиновую блокаду под основание воспалительного очага с добавлением к раствору новокаина антибиотиков. Дополнительно анестезируют кожу по линии будущего разреза введением внутрикожно тонкой иглой раствора новокаина, не проникая в полость гнойника. Разрез проводят над воспалительным очагом продольно оси конечности. Вскрывают гнойник, иссекают некротизированные ткани, рану промывают перекисью водорода и дренируют полоской-выпускником из перчаточной резины. Накладывают повязку с 10% раствором хлорида натрия. Перевязки проводят ежедневно, до очищения раны. Местно применяют УФО во время перевязок; УВЧ до полного выполнения раны грануляциями. При затяжных, рецидивирующих, формах гидраденита применяется электрофорез с антибиотиками, ежедневно, до № 10. Средние сроки нетрудоспособности 1,5—2 нед.



Разрезы при нагноившемся гидрадените.

Рожистое воспаление

Рожистым воспалением, или рожей, называется общее инфекционное заболевание, характеризующееся острым и прогрессирующим воспалением всех слоев кожи или слизистой оболочки.

Этиология и патогенез. Возбудителем рожистого воспаления являются стрептококки, проникающие в толщу кожи через различные ее повреждения. Рожа может развиваться и как осложнение гнойных ран, язв, свищей или различных кожных заболеваний. Редко рожа может возникнуть гематогенным или лимфогенным путем. Инфекция при роже может передаваться и через руки медицинского персонала, перевязочный материал, инструментарий. После перенесенной рожи организм человека становится сенситивизированным к инфекции, это заболевание склонно к рецидивам.

Серозно-геморрагическое воспаление начинается в сосочковом слое кожи. Стрептококки размножаются и распространяются по лимфатическим путям. Процесс может охватить все слои кожи, но обычно доходит до соединительного. Морфологически характерна резко ограниченная гиперемия определенных участков кожи.

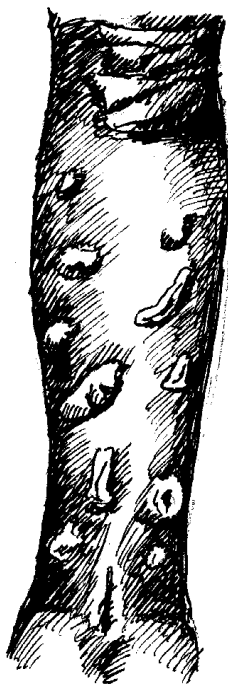
Чаще всего рожа развивается на голени, лице (особенно в области носа) и на волосистой части головы, где она представляет особую опасность (возможно распространение воспалительного процесса на мозговые оболочки). Рожа слизистых оболочек наблюдается преимущественно в тех участках, где слизистые оболочки примыкают к естественным отверстиям — полости рта, носа, женских половых органов и т.д.

Клиническая картина. Заболевание начинается внезапным потрясающим ознобом, резким и быстрым повышением температуры до 39—40°C. Появляются головная боль, общая слабость. Температура в большинстве случаев постоянная и реже ремиттирующая. На месте воспалительного процесса — припухлость кожи или слизистой оболочки и ярко-красный, резко отграниченный болезненный участок, который довольно быстро увеличивается в размерах, имеет неровные, зазубренные или в виде языков края, напоминая географическую карту. Появление гиперемии кожи сопровождается ощущением жара, напряжения и жгучей болью. По мере прогрессирования процесса гиперемия в центре становится бледнее, чем на периферии.

Различают следующие формы рожистого воспаления: эритематозная, буллезная, флегмонозная, некротическая.

Эритематозная рожа характеризуется появлением описанного выше ярко-красного участка.

Буллезная рожа связана с появлением на покрасневшей коже нескольких пузырей разной величины, наполненных серозной, кровянистой или гнойной. Пузыри могут самопроизвольно вскрываться с присоединением, нередко, вторичной гнойной инфекции.



Буллезная форма рожистого воспаления.

Флегмонозная рожа сопровождается не только гиперемией кожи, но и флегмоной подкожной клетчатки.

При некротической роже развивается омертвление кожи и подкожной клетчатки (часто наблюдается при локализации процесса в области мошонки и век).

В некоторых случаях рожистый процесс постепенно распространяется по коже (ползучая рожа) или переходит (блуждает) с одного участка на другой (блуждающая или мигрирующая рожа). При этом процесс длится несколько недель и сопровождается тяжелым состоянием больного. Часто наблюдаются рецидивы рожи.

При роже может возникать ряд осложнений — флегмона, омертвление тканей, флебиты и перифлебиты, стойкие расстройства кровообращения, лимфообращения (слоновость конечностей). У больных пожилого возраста нередко развиваются пневмония и тяжелое септическое состояние.

Лечение. С легкими формами заболевания возможна временная госпитализация на дому под наблюдением хирурга поликлиники и медицинской сестры. Показана иммобилизация, назначают полусинтетические пенициллины: ампициллин — по 0,5 г 6 раз в сутки внутримышечно, оксациллин — по 0,5 г 6 раз в сутки перорально, пенициллин — по 1 000 000 ЕД 6 раз в сутки внутримышечно. Местно назначают УФО области очага поражения, 4—5 биодоз, ежедневно. После исчезновения воспаления в целях профилактики рецидивов рожи лечение продлевают еще на два сеанса. Назначают УВЧ на пораженную область, до 7 процедур. При хронических рецидивирующих формах рожи целесообразно применять грязевые аппликации — по 15 минут, ежедневно. Из бальнеологических средств зарекомендовали себя сульфидные ванны, на курс 12—15 ванн; хлоридные натриевые ванны, курс 15—20 ванн. Показаны парафино-озокеритовые аппликации на 20—30 минут, ежедневно, 10—15 процедур.

Показания к госпитализации. Больные с неосложненными формами рожистого воспаления подлежат госпитализации в инфекционные отделения и лишь осложненные формы рожистого воспаления (буллезная, флегмонозная, гангренозная), безусловно, как и

рожа лица, подлежат лечению в хирургическом стационаре. Средние сроки утраты временной нетрудоспособности — 2,5—3 недели.

Эризипеллоид

Эризипеллоидом, или свиной рожей, называют воспалительное заболевание, поражающее кожу кисти и пальцев. Сущность заболевания состоит в серозно-инфильтративном воспалении (с преобладанием отека) всех слоев кожи. Чаще наблюдается кожная и реже — костно-суставная форма эризипелоида.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывает палочка свиной рожи, проникающая в кожу через незначительные повреждения кожи или мацерированные участки, причем заражение происходит через сырое мясо свиней, баранов, кроликов, птиц и рыб. Инфекция передается контактным путем. Инкубационный период чаще всего, — 1-3 дня. Свиной рожей болевают преимущественно мясники, работники консервной промышленности, работники кухни, домашние хозяйки, ветеринары, продавцы мяса и дичи.

Ограниченное серозное воспаление охватывает все слои кожи. Оно характеризуется появлением сильного отека, лимфостаза, периваскулярной инфильтрации. Нередко процесс распространяется на соседнюю околосуставную ткань и суставную сумку.

Клиническая картина. Заболевание не сопровождается лихорадкой. В отдельных случаях, при множественном поражении суставов, может наблюдаться непродолжительная субфебрильная температура. Через несколько дней после повреждения на тыльной стороне основных фаланг пальцев появляется пятно розового цвета, иногда с несколько приподнятыми краями. Отмечаются интенсивный зуд и жжение. Первичные воспалительные изменения могут наблюдаться на коже ладони и предплечья. Поражение остальных участков тела встречается редко. Эризипеллоид сопровождается нерезко выраженными явлениями артрита со стороны расположенных вблизи суставов. Длительность заболевания — около недели, а при рецидивах — до месяца и более. В отличие от рожи, при эризипелоиде окраска кожи бледнее, общие нарушения состояния больного отсутствуют.

Лечение. Иммобилизация кисти. Пенициллин внутримышечно по 1,0 6 раз в сутки в течение 7 дней. Выраженный эффект оказывает физиолечение: УФО области очага и окружающей кожи, 3—4 биодозы, ежедневно, с каждым днем увеличивая на 1 биодозу; УФО общее по основной схеме, через день в сочетании с облучениями сегментарной зоны, 2—3 биодозы, через 1—2 дня возрастающими дозами; УВЧ на область очагов поражения ежедневно № 5—7; электросон (5—15 Гц по 30—60 мин ежедневно), № 10; местная дарсонвализация по 5—8 мин, ежедневно, 8—10 процедур.

Показания к госпитализации. В редких случаях эризипеллоид сопровождается осложнениями (лимфаденит, лимфангоит, миокардит, артрит), что является показанием для госпитализации в хирургический стационар. Сроки временной утраты трудоспособности 1,5—2 недели.

Абсцесс

Абсцесс — ограниченное пиогенной оболочкой скопление гноя в полости, образовавшейся при омертвлении и расплавлении тканей в очаге гнойного воспаления. Абсцессы преимущественно наблюдаются в подкожной клетчатке и реже — в различных внутренних органах. В зависимости от расположения абсцессов их делят на поверхностные (в подкожной клетчатке) и глубокие (в глублежащих органах или тканях).

Этиология и патогенез. Возбудителем этой формы гнойной инфекции чаще всего является стафилококк в монокультуре или в ассоциации со стрептококком, кишечной палочкой, протеем и другими видами микрофлоры. Пути проникновения микробов и причины развития абсцесса многочисленны: повреждения кожи (микротравмы), распространение инфекции от первичного очага (фурункула), нагноение гематомы, введение в ткани концентрированных растворов лекарственных препаратов (25% раствор магния сульфата), лимфогенное метастазирование гнойной инфекции. Характерной особенностью

абсцесса является наличие пиогенной мембраны, отграничивающей гнойную полость от окружающих тканей. С внутренней стороны она выстлана грануляционной тканью, а снаружи ограничена соединительнотканной капсулой. Подкожные абсцессы бывают одиночными или множественными. Множественные подкожные абсцессы наблюдаются при септикопиемии. "Симптоматические" абсцессы являются результатом прорыва гноя из глутины, где локализован первичный гнойный процесс.

Клиническая картина характеризуется общими и местными проявлениями. К общим относится лихорадка, в начале заболевания постоянного, а позднее — послабляющего или изнуряющего типа. Последний характерен для начинающегося размягчения инфильтрата. Лихорадка сопровождается учащением пульса, одышкой, головными болями, интоксикацией. Выражены слабость, озноб. При исследовании крови отмечают лейкоцитоз нейтрофильного типа со сдвигом влево, увеличение СОЭ до 40—60 мм/ч и более, умеренную гипохромную анемию, токсическую зернистость нейтрофилов. В моче появляются белок, лейкоциты и эритроциты.

Местные признаки заболевания при поверхностной локализации абсцесса сводятся к классическим местным признакам воспаления (краснота, припухлость, местное повышение температуры, боль и нарушение функции).

При этом в большинстве случаев воспалительный процесс проходит три стадии: инфильтрации, абсцедирования и секвестрации. Процесс формирования абсцесса из инфильтрата (абсцедирование и отграничение) продолжается несколько дней, реже недель. Признаком абсцедирования является симптом флюктуации.

Лечение. При небольшом поверхностно расположенном гнойнике можно ограничиться разрезом в условиях поликлиники под местной анестезией либо выполнить пункцию абсцесса с последующей постоянной аспирацией гноя при помощи вакуумной системы типа Редона или другого. Разрез проводят в наиболее доступном месте и так, чтобы гной мог свободно стекать вниз. После вскрытия и удаления гноя полость промывают перекисью водорода, засыпают протеолитическими ферментами и рыхло дренируют тампонами с гипертоническим раствором натрия хлорида. В последующие дни можно дренировать резиновыми полосками или тампонами с водорастворимыми мазями типа "Левомеколь", "Диоксиколь". При глубоких гнойниках вскрытие облегчает пробная пункция. Обязательным является применение физиолечения. В стадии инфильтрации следует назначать УВЧ на область инфильтрата, ежедневно; УФО области очага воспаления и окружающей кожи, через сутки; тетрациклин-электрофорез на область воспаления, ежедневно. В стадии плотного инфильтрата, для содействия скорейшего размягчения его и образования абсцесса, — назначается индуктотермия на область воспаления, по 15 минут, ежедневно.

В послеоперационном периоде назначается УВЧ на область гнойной раны, ежедневно, до полного выполнения раны грануляциями; лазеротерапия (со следующего дня после вскрытия), ежедневно, 8—10 процедур, или УФО гнойной раны и окружающей кожи; тетрациклин-электрофорез на рану, ежедневно, 5—7 процедур.

Показания к госпитализации. При наличии выраженной общей интоксикации, глубоких гнойников больных с абсцессом госпитализируют в гнойное хирургическое отделение. Средние сроки нетрудоспособности — 2—2,5 недели.

Панариций

Панариций — острое воспаление тканей пальца — представляет собой одну из наиболее часто встречающихся форм гнойной инфекции.

Этиология и патогенез. Возбудителем гнойной инфекции у 70—90% больных является стафилококк в монокультуре или в различных ассоциациях со стрептококком, кишечной палочкой и другой микрофлорой. Возбудители инфекции проникают в ткани при мелких ранениях, ссадинах, ожогах, трещинах кожи. Развитие гнойного процесса на пальце и кисти, в отличие от других локализаций, имеет свои особенности. Они обусловлены топографо-анатомическим строением кожи на ладонной и тыльной поверхности кисти. На ладонной

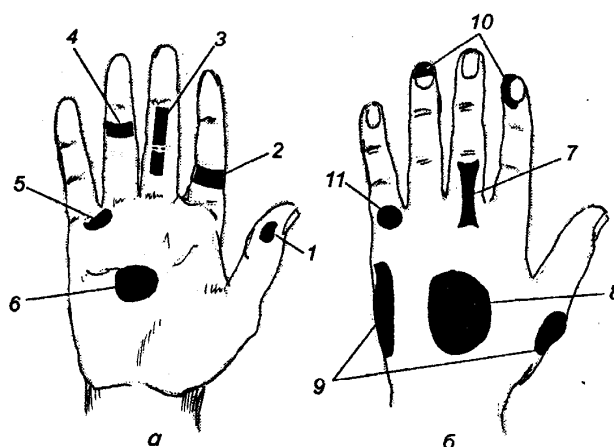
поверхности имеет место утолщение рогового слоя, на тыльной — он тоньше, микротравмы здесь заживают медленно в связи с недостаточной васкуляризацией и слабым развитием сосочкового слоя. Кожа ладонной поверхности кисти почти в 20 раз толще, при локализации здесь гнойный очаг не может самопроизвольно вскрыться. На ладонной поверхности от сосочкового слоя вглубь до апоневроза идут соединительные тяжи, которые образуют замкнутые перегородки. Вертикально расположенные тяжи густо переплетаются с соединительно-тканными волокнами, образуя ячейки в подкожной основе. Такое строение кожи ладонной поверхности затрудняет распространение отека на окружающие ткани при воспалительных процессах и способствует проникновению гнойного процесса вглубь, что обуславливает раннее нарушение кровообращения, некроз и расплавление тканей.

Из многочисленных классификаций панариция для практической деятельности наиболее приемлема классификация В.И. Стручкова [1984], в которой выделяют кожный, подкожный, сухожильный (гнойный тендовагинит), суставной, костный, подногтевой панариций; паронихию; пандактилит.

С точки зрения выбора наиболее рационального метода лечения различают начальную (серозно-инфильтративную) и гнойную (гнойно-некротическую) стадии развития воспалительного процесса. По данным В.И. Стручкова и соавторов [1984], 88,7% больных панарицием лечатся в амбулаторных условиях и лишь 11,3% нуждаются в стационарном лечении (осложненные и глубокие формы панариция).

Клиническая картина и диагностика. Основным клиническим проявлением заболевания является выраженная боль в области локализации гнойного процесса. Боль усиливается при движении пальца, который находится в полусогнутом положении. Имеют место также припухлость, гиперемия кожи, повышение температуры в области гнойного очага. В начале заболевания общее состояние страдает мало, интоксикация выражена незначительно. При переходе воспалительного процесса в стадию нагноения боли становятся мучительными, лишают больного сна; признаки воспаления определяются более рельефно. Диагноз ставится на основании анамнеза, осмотра, исследования функции кисти и пальцев, ощупывания (ощупывание пальцев лучше проводить пуговчатым зондом, рентгенологического обследования).

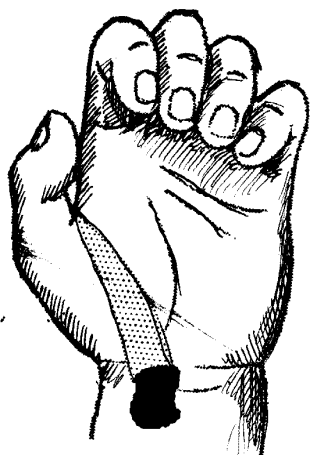
Лечение. В фазе инфильтрации применяются ванночки из полуспиртового раствора, горячего раствора перманганата калия и гипертонического раствора соли; ультразвук в течение 8—10 минут, через день, до 8 процедур на курс; УВЧ № 6; УФО очага воспаления и прилежащих участков кожи, по 5—6 биодоз; антибиотики широкого спектра действия. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано оперативное лечение.



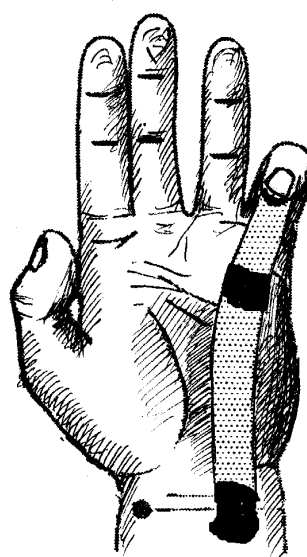
Болезненные зоны при различных видах панариция при исследовании пуговичным зондом (схема).

а — на ладонной стороне: 1 — подкожный панариций, 2 — суставной панариций, 3 — сухожильный панариций, 4 — костно-суставной панариций, 5 — при мозольном абсцессе, 6 — при флегмоне срединного пространства ладони; б — на тыльной стороне кисти: 7 —

костный панариций проксимальной фаланги, 8 — флегмона тыльной стороны кисти, 9 — лучевой и локтевой теносиновит, 10 — паронихия, 11 — фурункул.



Зона болевой чувствительности при лучевом теносиновите.



Зона болевой чувствительности при локтевом теносиновите.

Кожный панариций

При кожном панариции гной скапливается между сосочковым слоем и эпидермисом.

Клиническая картина. Воспалительный процесс может возникнуть на тыльной или ладонной поверхности фаланг, имеет тенденцию к распространению. При дальнейшем развитии гнойного процесса эпидермис отслаивается и образует гнойный пузырь. Наиболее часто поражается дистальная фаланга. Болевой синдром вначале выражен незначительно, но по мере накопления гноя под эпидермисом боль усиливается. В таких случаях повышается температура тела до 37,8—38,5°C, появляются признаки интоксикации.

При распространении гнойного процесса на лимфатические сосуды состояние больного значительно ухудшается: на фоне высокой гипертермии (до 39—40°C) отмечаются вялость, разбитость, нарастает интоксикация. Воспалительный процесс переходит на тыльную поверхность пальца, а лимфангит распространяется на предплечье и плечо. Раньше это осложнение кожного панариция выделяли в самостоятельную нозологическую единицу — лимфатический панариций. В последнее же время большинство хирургов рассматривают лимфангит и лимфаденит как осложнение кожного панариция. Следует иметь в виду, что кожный панариций в виде "запонки" (рис. 19.10) имеет некоторые особенности клинического течения: гнойный очаг в коже может сообщаться с очагом в подкожной клетчатке. В связи с этим при хирургическом лечении необходимо удалить гной из основного очага и подкожной клетчатки и обеспечить рациональное дренирование раны.

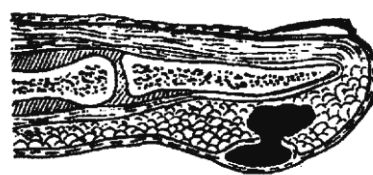
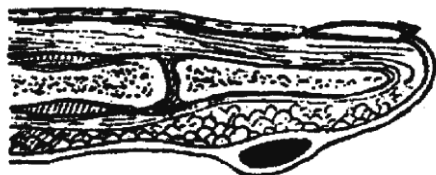


Схема расположения гнойника при кожном панариции.

Панариций по типу "запонки".

Лечение при кожном панариции наиболее простое. Кожу обрабатывают спиртом и без дополнительной анестезии подрезают острыми ножницами отслоенный эпидермис. Затем его приподнимают за край пинцетом и отсекают по всей окружности гнойника. Раневую поверхность просушивают марлевым шариком, осматривают в поисках возможного

свищевого хода вглубь (при подкожном панариции в виде "запонки"). Накладывают асептическую повязку. Через 4—5 дней раневая поверхность эпителизируется и требуется лишь наложить временную защитную повязку.

Большинство больных с кожным панарицием после удаления отслоенного эпидермиса продолжают работать. В случае осложненного течения лимфангитом — больные временно нетрудоспособны — до 1—1,5 недель. Показаны иммобилизация кисти и предплечья, УФО по ходу воспаленных лимфатических сосудов, назначаются антибиотики широкого спектра действия.

Подкожный панариций

Подкожный панариций — наиболее частое заболевание из всех гнойных процессов кисти.

Этиология и патогенез. Причиной возникновения являются мелкие травмы, редко заболевание может быть следствием осложнения кожного панариция или паронихии. Наиболее часто поражается ладонная поверхность дистальных фаланг I—III пальцев. Ячеистая структура подкожной основы способствует быстрому распространению воспалительного процесса в сторону надкостницы и сухожилий.

Как и при других гнойно-воспалительных заболеваниях, при подкожном панариции различают две фазы: серозной инфильтрации и гнойного расплавления.

Клиническая картина. Гнойная инфекция при подкожном панариции распространяется по многим путям: под кожей, по ходу соединительно-тканых образований на кость, в сухожильное влагалище, в сустав и по лимфатической системе. В связи с этим подкожный панариций при неправильном его лечении может стать причиной тяжелых осложненных форм гнойной инфекции кисти.

Диагностика. При поражении дистальных фаланг диагностика заболевания не вызывает особых затруднений. При подкожном панариции средней и проксимальной фаланг отек чаще всего распространяется на тыльную поверхность, меньше выражен болевой синдром.

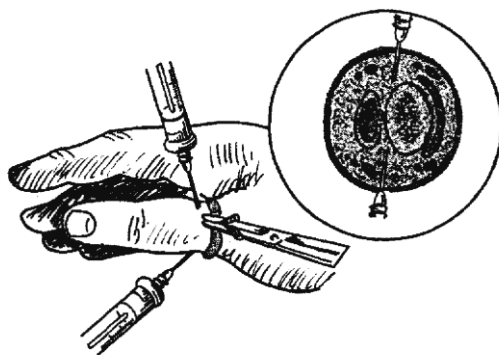
Подкожная основа ладонной поверхности не имеет подкожной фасции, она на всем протяжении пронизана фиброзными образованиями в вертикальном направлении от сосочкового слоя кожи до надкостницы. По этой причине гнойный процесс не распространяется в горизонтальной плоскости, а проникает вглубь, серозный экссудат или гнойный выпот в замкнутых ячейках на фоне повышенного давления сдавливают нервные окончания, вызывая мучительную боль. При дальнейшем развитии воспалительного процесса возникает нарушение кровообращения на микроциркуляторном уровне, ведущее к быстрому омертвлению мягких тканей. С точки зрения тяжести заболевания и прогноза подкожный панариций тыльной поверхности фаланг протекает более благоприятно. При этом инъекция может распространяться по горизонтальной плоскости и переходить на тыльную поверхность кисти. Больные жалуются на мучительную боль в области воспалительного очага, недомогание, повышенную температуру тела. При осмотре обращает на себя внимание резко выраженное напряжение и незначительный отек тканей. Боль постоянная, усиливающаяся при разгибании пальца, интоксикация незначительная. Место наибольшей болезненности обычно соответствует локализации гнойного очага.

Лечение в фазе инфильтрации такое же, как и при кожном панариции: ванночки из полуспиртового раствора, горячего раствора перманганата калия и гипертонического раствора соли; ультразвук, УВЧ, УФО на очаг воспаления, антибиотики широкого спектра действия. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано оперативное лечение.

Для уточнения уровня рационального доступа при вскрытии панариция пуговчатым зондом осторожно надавливают на покровы пальца и определяют зону максимальной болезненности. Достоверно установлено, что больного следует оперировать после "первой бессонной ночи".

Вскрытие панариция проводят под местной анестезией новокаином по Лукашевичу. При подкожном панариции дистальной фаланги проводят продольный разрез длиной 1,5—2 см на переднебоковой поверхности ее, но разрез не должен распространяться на область межфалангового сгиба. Раны дренируются полосками перчаточной резины или резиновыми трубками. Часто применяются так называемые корытообразные разрезы, предложенные Клаппом, при которых выполняется широкая некрэктомия с иссечением мягких тканей. К преимуществам данного доступа необходимо отнести большую радикальность, менее выраженную болезненность при перевязках, ее хорошее дренирование. На палец накладывается гипсовая лангета. Перевязки проводят с гипертоническим раствором поваренной соли или с водным раствором хлоргексидина.

С целью очищения раны от некротических тканей применяют ферменты, при необходимости назначают антибиотики и физиолечение: УВЧ № 7—10 процедур; лазеротерапия № 10 на послеоперационную рану; тетрациклин-электрофорез № 7—10 процедур; лечебная гимнастика в ванночке с марганцево-кислым калием, ежедневно, до заживления ран. Средние сроки нетрудоспособности 1,5—2 недели.



Обезболивание пальца при операции по поводу панариция.

Сухожильный панариций

Сухожильный панариций (гнойный тендовагинит) может быть первичным и вторичным: первичный возникает в результате инфицирования влагалищ сухожилия мышц после ранений кисти, вторичный является осложнением костного или суставного панариция, иногда развивается вследствие нерационального лечения поверхностных форм этого заболевания.

Патогенез. В первые дни в синовиальном влагалище пальца появляется серозная жидкость, которая при прогрессировании воспалительного процесса в дальнейшем превращается в гнойную. Накопление гнойного экссудата в закрытой полости ведет к нарушению кровообращения в сухожилии мышцы с последующим некрозом и секвестрацией.

Диагностика сухожильного панариция в начальных фазах его развития представляет собой определенные трудности. Чаще всего заболевание начинается остро и сопровождается выраженным болевым синдромом, повышенной температурой тела и интоксикацией. Значительно выражен отек, нередко он распространяется на тыльную поверхность пальца и кисти. Движения активные и пассивные в межфаланговых суставах резко ограничены и болезненны, палец находится в полусогнутом положении. При помощи пуговчатого зонда болезненность определяется по ходу всего сухожильного влагалища. При сухожильном панариции II—III пальцев гнойная инфекция может достигать межфаланговых суставов, в отдельных случаях может возникнуть пандактилит. Прорыв гноя через каналы червеобразных мышц на тыльную поверхность кисти может закончиться образованием обширной флегмоны. При гнойном поражении сухожилия IV пальца гнойный экссудат может инфицировать локтевую ладонную сумку и сухожилия мышцы влагалища V пальца.

При сухожильном панариции I пальца в связи с анатомо-физиологическими особенностями строения его влагалища сухожилия мышцы могут возникать многочисленные осложнения. В таких случаях гной может распространяться по влагалищу сухожилия длинного сгибателя большого пальца кисти в общее синовиальное влагалище сгибателей, а также к V пальцу. Возникновение так называемого перекрестного панариция возможно и при обратном направлении — от V к I.

При длительном течении заболевания возможен прорыв гноя в щель Пирогова, нередко заканчивающийся образованием обширной флегмоны предплечья.

Лечение проводят в стационаре. Оно включает в себя: иммобилизацию, введение антибиотиков под жгут, ежедневные пункции сухожильного влагалища с последующим введением антибиотиков, физиолечение: ультразвук на область воспалительного очага, 5—7 мин, ежедневно; УФО, УВЧ, электрофорез с тетрациклином, ежедневно. При отсутствии эффекта в течение 3—4 суток показано оперативное лечение, заключающееся в среднебоковых разрезах вдоль фаланг, вскрытии сухожильных влагалищ с двух сторон и их ревизии, дренировании полосками перчаточной резины или ниппельными трубками. Если наступило промедление с операцией и гной прорвался в соседние клетчаточные пространства или лучезапястный сустав, объем вмешательства индивидуализируется в зависимости от характера патологических изменений. В послеоперационном периоде продолжают физиолечение: ультразвук; соллюкс на область кисти, УВЧ, УФО — во время перевязок, ежедневно. Средние сроки нетрудоспособности 2,5—3 недели.

Костный панариций

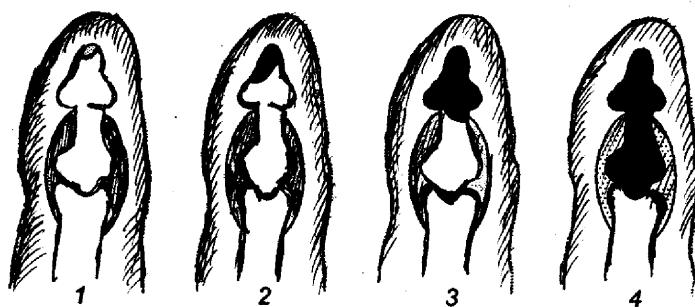
Костный панариций чаще всего является следствием нерационального лечения поверхностных форм этого заболевания. Лишь в редких случаях он возникает путем попадания возбудителей гнойной инфекции в кость гематогенным путем. Вторичный костный панариций развивается чаще всего в результате недостаточного разреза и неполноценного дренирования гнойного очага при подкожном панариции.

Клиническая картина. В клиническом течении заболевания отмечается определенная закономерность: выделение гнойной жидкости из раны значительно уменьшается или прекращается полностью. Появляются пульсирующая боль, гиперемия, умеренно выраженный отек тканей вокруг раны. Движения в межфаланговых суставах затруднены, болезненны, ухудшается общее самочувствие, отмечается субфебрилитет. Эти признаки свидетельствуют о распространении инфекции вглубь. Рентгенологические изменения наблюдаются сравнительно поздно — на 2-й или даже 3-й неделе от начала заболевания. В связи с постоянной болью палец находится в полусогнутом положении, больной оберегает руку от движений и прикосновений.

Диагностика. Определенное значение в ранней диагностике костного панариция придать определению локализации болезненности при помощи пуговчатого зонда. При подкожном панариции этим методом определяют локальную болезненность в области гнойного очага на ладонной поверхности пальца. При костном панариции определяется разлитая болезненность в проекции всей фаланги с ладонной и тыльной поверхности. В связи с тем, что рентгенологические признаки появляются поздно, хирургу в диагностике заболевания следует ориентироваться в основном на его клинические проявления. В таких ситуациях, когда нарастает пульсирующая боль, уменьшается количество гнойного отделяемого, появляются признаки интоксикации и другие симптомы, свидетельствующие о переходе гнойной инфекции на кость при подкожном панариции, хирургическая тактика сводится к необходимости повторного оперативного вмешательства. Наиболее выраженная деструкция кости наблюдается в области дистальной фаланги.

Лечение, как правило, проводится в хирургическом стационаре и заключается в выполнении под наркозом некрсеквестрэктомии, проточно-промывном дренировании гнойного очага, назначении антибиотиков согласно выявленного возбудителя, обязательно

иммобилизации, физиолечения: УВЧ до № 15, цинк-электрофорез № 7, затем парафино-озокеритовые аппликации, ежедневно, с последующей лечебной гимнастикой.



Типы поражения костной ткани при костном панариции.

1 — остеопороз дистальной фаланги; 2 — краевая секвестрация дистальной фаланги; 3 — субтотальная секвестрация дистальной фаланги; 4 — тотальная секвестрация дистальной фаланги.

При гнойном расплавлении фаланги прибегают к ее ампутации. Лечение при костном панариции в среднем длится 3—6 недель после установления диагноза. У 7—8% больных остаются неблагоприятные последствия в виде болезненных обезображивающих рубцов, тугоподвижности суставов, трофических расстройств, укорочения пальца. Примерно у 20% больных проводят ампутацию расплавленной дистальной фаланги или пальца, чаще экзартикуляцию фаланги.

Суставной панариций

Суставной панариций представляет собой серозно-гнойное поражение межфаланговых и пястно-фаланговых суставов пальцев. Различают первичный, вторичный и метастатический суставной панариций.

Этиология и патогенез. При первичном суставном панариции инфекция проникает в суставную щель вследствие ранений кожи дорзальной поверхности пальцев, где суставы покрыты тонким слоем мягких тканей. С ладонной поверхности они защищены от внешних воздействий кожей, подкожной основой, сухожилием мышц и связочным аппаратом. В связи с этим межфаланговые суставы наиболее уязвимы при травме пальцев и кисти именно с тыльной поверхности. Через некоторое время после ранения в суставе образуется серозный выпот, который может превратиться в гнойную жидкость. Дальнейшее развитие гнойной инфекции сопровождается выделением из раны гноя и мелких хрящевых секвестров. При разрушении суставных поверхностей отмечается крепитация и нередко возникает патологическая подвижность. Если не будут предприняты соответствующие лечебные мероприятия, в дальнейшем может наступить полное разрушение суставных поверхностей, ведущее к патологическому вывиху. В подобных случаях заболевание заканчивается анкилозом или хроническим остеомиелитом фаланг.

Вторичный суставной панариций встречается гораздо чаще, чем первичный, и является следствием распространения инфекции на сустав при других формах этого заболевания. Он может также возникнуть как результат грубых манипуляций и технических ошибок при вскрытии гнойного очага при поверхностных формах панариция, когда происходит ранение и инфицирование межфалангового сустава.

Метастатический панариций встречается крайне редко и является одним из проявлений генерализации острой гнойной инфекции.

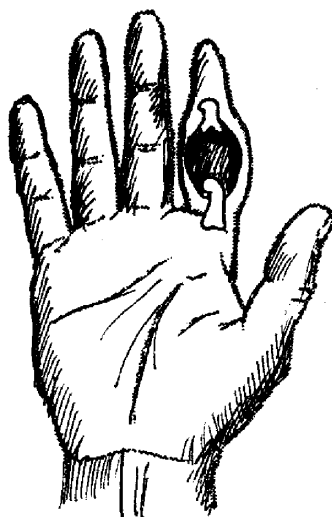
Диагностика. В большинстве случаев не представляет особых трудностей. Больной жалуется на боль в межфаланговом суставе, плохое самочувствие, повышенную температуру, озноб. Положение пальца вынужденное, полусогнутое. Сустав в связи с перифокальной припухлостью приобретает веретенообразную форму. При активных и пассивных движениях в суставе усиливается боль, особенно она становится интенсивной при

вертикальной нагрузке — надавливании по оси пальца. В отдельных случаях могут иметь место крепитация, наличие гнойных свищей, повышенная температура тела. Важное значение в диагностике суставного панариция следует придавать данным рентгенологического исследования.

Лечение при суставном панариции должно проводиться, как правило, в хирургическом стационаре и зависеть от стадии клинического течения: серозного воспаления, гнойного воспаления, остеоартрита. Комплекс обязательных консервативных мероприятий включает в себя иммобилизацию гипсовой лангетой, антибактериальную терапию согласно бактериологического исследования, пункцию сустава с введением антибиотиков, физиолечение: ультразвук, УФО, УВЧ, электрофорез с тетрациклином ежедневно.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения показана артротомия, по показаниям — некрсеквестрэктомия, проточно-промывное дренирование.

Наиболее частым осложнением суставного панариция являются анкилозы, контрактуры и тугоподвижность суставов, а также трофические расстройства, которые приводят к стойкому нарушению функции пальца у 20% больных. Продолжительность лечения 35—40 дней.



Разрез при суставном панариции.

Паронихия

Паронихия в большинстве случаев возникает вследствие инфицирования колотых ран, заусениц, трещин кожи в области ногтевых валиков.

Этиология и патогенез. Гнойный очаг локализуется в толще валика ногтя. В клиническом течении заболевания различают две формы: поверхностную (панариций кожи тыльной поверхности дистальной фаланги) и глубокую, характеризующуюся скоплением гноя под околоногтевым валиком. Наиболее часто при этой форме поражается угол перехода валика ногтя в околоногтевой.

Клиническая картина. При наличии гнойного содержимого на ограниченном участке иногда в этом месте определяется флюктуация. В редких случаях при паронихии гной проникает под ногтевую пластинку, что сопровождается усилением боли и увеличением отека. Дальнейшее распространение гнойной инфекции ведет к возникновению подногтевого панариция. У некоторых больных при значительном скоплении гнойной жидкости в толще кожи валика происходит самопроизвольное вскрытие гнойника. При создавшемся незначительном оттоке гнойной жидкости у больных уменьшается боль, улучшается общее самочувствие. Оценивая временное улучшение как выздоровление, многие больные отказываются от оперативного вмешательства и начинают применять различные мазевые повязки. Недостаточное дренирование гнойной раны лишь удлиняет сроки лечения,

сопровождается обострениями и усилением боли. Склонность паронихии к хроническому течению наблюдается у 4—5% больных.

Лечение при паронихии заключается в выполнении клюшкообразного разреза кожи над зоной гнойного очага после анестезии пальца по Лукашевичу. Если гной распространяется под основание ногтя, то часть ногтевой пластинки срезается. Средние сроки лечения 7—8 дней.

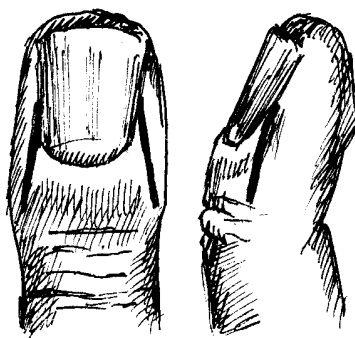


Схема разрезов при паронихии.

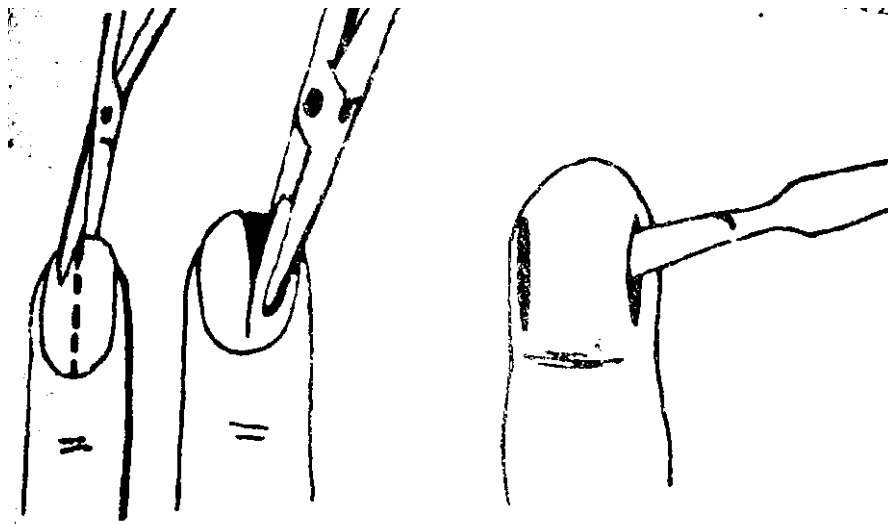
Подногтевой панариций

Подногтевой панариций может быть первичным и вторичным.

Этиология и патогенез. Причиной возникновения заболевания являются мелкие травмы, занозы, заусеницы. При первичном подногтевом панариции инфекция попадает под ногтевую пластинку из нагноившейся раны после микротравмы; при вторичном — гнойно-воспалительный очаг развивается как осложнение паронихии. По локализации различают подногтевой панариций у дистального края ногтя, у основания ногтя и с отслойкой гноем всей ногтевой пластинки. Хирургическая тактика зависит от локализации подногтевого гнойника. Скопившийся под ногтевой пластинкой серозно-гнойный выпот вызывает ее отслойку.

Клиническая картина и диагностика. С развитием воспалительного процесса на тыльной поверхности дистальной фаланги появляются гиперемия и отек тканей. Диагностика подногтевого панариция не вызывает в большинстве случаев каких-либо затруднений. Основным клиническим проявлением заболевания является рано выраженный болевой синдром, при надавливании на ноготь боль усиливается. Одним из частых осложнений подногтевого панариция является лимфангит.

Лечение. Хирургическая тактика зависит от локализации подногтевого гнойника. При наиболее частом дистальном подногтевом панариции у свободного края ногтя под проводниковой анестезией по Лукашевичу остроконечными ножницами резецируют дистальный участок ногтевой пластинки с удалением некротизированных тканей и гноя. При подногтевом панариции у основания ногтя — резецируют проксимальную часть ногтя. Если отслоена гноем вся ногтевая пластинка, то ее удаляют полностью. Для этого ноготь рассекают ножницами вдоль на две половины и каждую в отдельности, захватив зажимом, вывихивают. Ногтевое ложе просушивают, обрабатывают 3% перекисью водорода, накладывают повязку с антисептиком. Средние сроки лечения 8 – 10 дней.



Рассечение ногтевой пластинки. Линии разреза на ногтевой фаланге.

Флегмона

Флегмона — острое гнойное воспаление жировой клетчатки, которое в отличие от абсцесса не имеет тенденции к отграничению. В зависимости от локализации различают подкожную, подслизистую, подфасциальную, межмышечную, межорганный, забрюшинную, тазовую и другие флегмоны.

Этиология и патогенез. Развивается флегмона в результате проникновения в клетчатку гнойной, гнилостной или анаэробной микрофлоры. Чаще возбудителем служат стафилококки или стрептококки. Кишечная палочка может вызвать гнилостную флегмону, особенно в паранефральной клетчатке.

Встречаются серозная, гнойная, гнилостная и некротическая формы флегмонозного воспаления. В зависимости от распространения флегмона подкожной клетчатки может быть ограниченной и прогрессирующей, а в зависимости от локализации — поверхностной (над фасцией или апоневрозом) и глубокой. Подкожные флегмоны обычно поверхностные. В фазу инфильтрации подкожная клетчатка пропитывается серозным экссудатом. Гнойное расплавление ткани приводит к абсцедированию. Нередко наблюдаются и тканевые некрозы.

Флегмонозный процесс распространяется не только поверхностно, но проникает и вглубь через различные анатомические отверстия фасций, по ходу сосудов и нервов. Нередко возникают и глубокие субфасциальные и внутримышечные флегмоны.

Диагностика поверхностных флегмон не представляет больших трудностей. Вначале появляются болезненный небольших размеров инфильтрат, гиперемия кожи и припухлость вокруг гнойного очага. Через некоторое время инфильтрат увеличивается (без четких границ), размягчается, захватывает новые участки по плоскости. Заболеванию сопровождается высокой температурой тела, ознобом, ухудшением общего состояния. При исследовании крови отмечается высокий лейкоцитоз и нейтрофильный сдвиг влево. При локализации флегмон в глубоких межмышечных пространствах (забрюшинном, области таза) диагностика может оказаться затруднительной. В таких ситуациях обязательно следует учитывать возможный источник инфицирования и предпринимать дополнительные исследования больного с применением рентгенографии, эндоскопии, фистулографии и других инструментальных методов. Важное значение для диагностики имеют данные анамнеза, осмотра и пальпации: при наличии разлитой болезненности, высокой температуры тела и нарушении функции (сустава, конечности) хирург должен заподозрить глубокую флегмону. Флегмоны нередко осложняются лимфаденитом, лимфангоитом, тромбофлебитом, рожистым воспалением, гнойными затеками по ходу сухожильных и апоневротических образований, сепсисом. При флегмонах вблизи суставов могут развиваться гнойные артриты. Флегмоны глазницы осложняются гнойным менингитом, флегмона шеи — отеком голосовой

щели и удушьем или гнойным медиастинитом, поэтому прогноз при флегмоне всегда серьезный, особенно при флегмонах, вызванных анаэробной инфекцией.

Лечение. Больных флегмоной лечат, как правило, в стационаре. Лишь небольшие подкожные флегмоны с незначительно выраженными общими явлениями и без каких-либо осложнений можно лечить амбулаторно. В начальной стадии развития ограниченных подкожных флегмон лечение может быть консервативным и заключается в применении антибиотиков: пенициллин — по 1 г 6 раз в сутки внутримышечно в течение 7 дней; местно — УВЧ № 7, иммобилизация пораженной конечности. Вскрытие глубоких или больших подкожных флегмон должно проводиться только в стационаре. В амбулаторных условиях после операции всегда имеется необходимость продолжения физиолечения: УВЧ № 5 на гнойную рану; лазеротерапия № 5—8 по 1—3 минут; при затянувшейся фазе гидратации — диадинамические токи № 8—10 ежедневно. У больных с флегмоной ягодичной области курс — 12—15 процедур, с флегмоной кисти — 6—8 процедур.

После стихания реактивных явлений — лечебная гимнастика для суставов пальцев кисти или стопы, ежедневно. Сроки временной утраты трудоспособности — 2—2,5 недели.

Флегмоны кисти

Гнойный процесс при флегмонах кисти развивается в рыхлой клетчатке и фасциально-клетчаточных пространствах кисти и иногда распространяется на клетчатку предплечья.

Этиология и патогенез. Причины флегмон кисти те же, что и при панарициях и флегмонах вообще, нередко также — нагноившиеся мозоли ладонной поверхности кисти, а наиболее часто — гнойные заболевания пальцев. Причинами частых межпальцевых флегмон являются трещины мозолей, расположенных на ладони у основания пальцев, уколы, ссадины, занозы и другие повреждения этого отдела кисти.

Кожа ладонной поверхности кисти характеризуется своей плотностью. Она связана с ладонным апоневрозом фиброзными тяжами. От апоневроза вглубь к глубокой ладонной фасции межкостных мышц отходят три вертикальных фасции, образующих три фасциальных влагалища: два боковых, охватывающих соответственно мышцы тенара и гипотенара, и одно среднее, в котором расположены сухожилия сгибателей.

В указанных фасциальных пространствах при непосредственной травме может развиваться флегмона или же туда может проникнуть гной по соседству. Фасциальные пространства тенара и гипотенара в проксимальном направлении замкнуты и полностью ограничены на кисти.

На ладонной, тыльной поверхности кисти и в дистальном конце предплечья имеется всего шесть фасциальных пространств:

- 1) тенарное, соответствующее мышцам тенара;
- 2) глубокое ладонное, ограниченное к кисти флексорными сухожилиями, расположенное радиально между третьей пястной костью и ульнарно — гипотенаром;
- 3) гипотенарное, где находятся его мышцы;
- 4) тыльное подкожное, расположенное дорзальнее сухожилий разгибателей;
- 5) тыльное подапоневротическое, расположенное между сухожилиями разгибателей и пястными костями;
- 6) пространство Пирогова-Парона в дистальном конце предплечья, которое со стороны ладони ограничено длинными мышцами-сгибателями, а с тыльной — квадратным пронатором и межкостной мембраной.

Клиническая картина и диагностика. Наиболее часто встречаются флегмоны ладонной поверхности кисти. По отношению к ладонному апоневрозу различают поверхностные и глубокие флегмоны. При поверхностных флегмонах гной располагается над апоневрозом, т.е. в подкожной клетчатке (подкожная, или надапоневротическая флегмона), а при глубоких — под апоневрозом, в клетчаточных пространствах кисти (подапоневротическая флегмона). Очень частой формой флегмоны кисти является межпальцевая флегмона, которую также называют "мозольным абсцессом", или "намином". При межпальцевой флегмоне гной может

иногда располагаться в два этажа или в виде "запонки": один гнойник по типу кожного абсцесса, а другой — в подкожной клетчатке, причем оба они сообщаются друг с другом через узкий ход в толстой коже ладони.

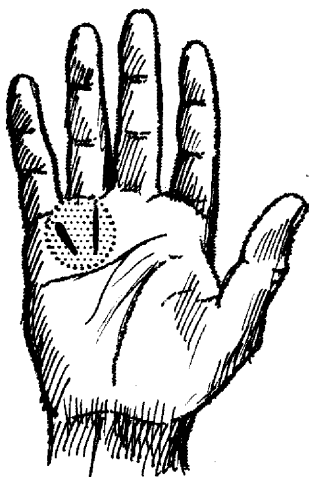
Признаки флегмон кисти — общие для всех флегмон. Следует лишь помнить, что при наиболее важных и опасных глубоких ладонных флегмонах краснота и отечность на ладони, как правило, отсутствуют, а вместо этого наблюдается реактивная отечность тыла кисти, где, однако, никакого гноя нет. Кроме того, отмечается увеличение кисти в объеме, сглаженность ладонной впадины; пальцы могут быть слегка согнутые, движения их резко болезненны. Ощупывание ладони вызывает резкую боль. Имеются и общие явления, в частности повышение температуры. Для межпальцевой флегмоны характерно, что соответствующие пальцы бывают заметно раздвинуты.

Осложнения: распространение воспалительного процесса на клетчатку предплечья и прежде всего в клетчаточное пространство Пирогова-Парона, а также на тыл кисти, в лучезапястный сустав. В запущенных случаях возможно возникновение сепсиса.

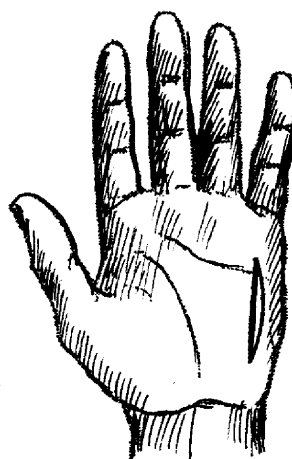
Лечение как при всех флегмонах. Поверхностные флегмоны подлежат амбулаторному лечению, а глубокие, как правило, в стационаре.

При поверхностной (подкожной) или надапоневротической флегмоне проводят разрез через вершину флюктуирующего скопления гноя, причем рассекают лишь кожу и подкожную клетчатку. Для вскрытия глубоких (подапоневротических) флегмон применяют различные разрезы в зависимости от локализации флегмоны. Для вскрытия флегмон срединного клетчаточного пространства кисти следует применять разрезы по Канавелу.

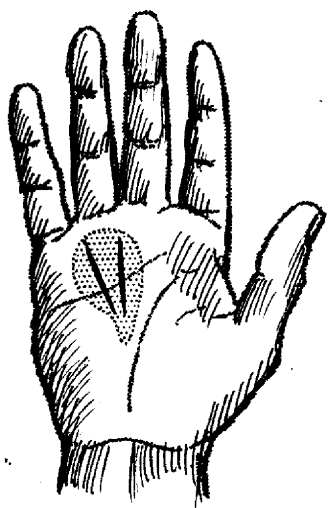
Флегмоны тыла кисти вскрывают разрезами, проходящими через центр гнойного очага. Разрезы проводят в продольном направлении в промежутках между пястными кистями, параллельно сухожилиям разгибателей. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностную и глубокую (при глубокой флегмоне) тыльные фасции. Отслоенный эпидермис тщательно срезают по краям, разрезы дренируют полосками резины или хлорвиниловыми трубками. Послеоперационное лечение, как при панарициях. Обязательны иммобилизация, антибактериальная терапия с учетом чувствительности к микрофлоре, УВЧ, электрофорез с антибиотиками. Возможно, раннее и крайне осторожное использование лечебной гимнастики уменьшает опасность формирования тяжелых нарушений функции и способствует более быстрой их ликвидации, а также йод-электрофорез на пораженную область кисти ежедневно, до 15 процедур; ультразвук на кисть (можно использовать фонофорез с лидазой); парафино-озокеритовые аппликации на кисть № 15; массаж конечности и прилежащих сегментов № 15. Средние сроки нетрудоспособности 3—4 недели.



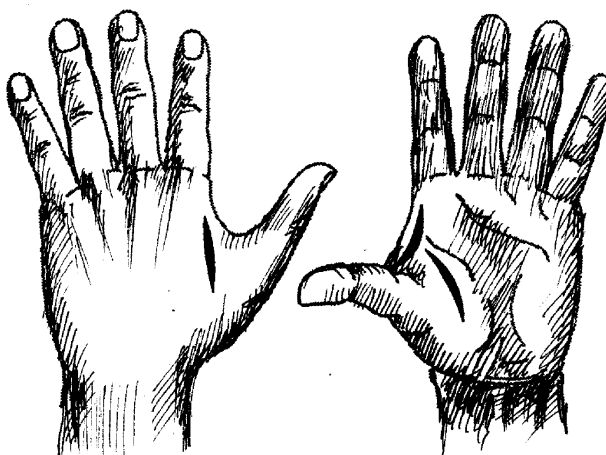
Разрез для вскрытия мозольного абсцесса



Разрез при флегмоне возвышения пятого пальца.



Разрез при флегмоне срединного пространства.



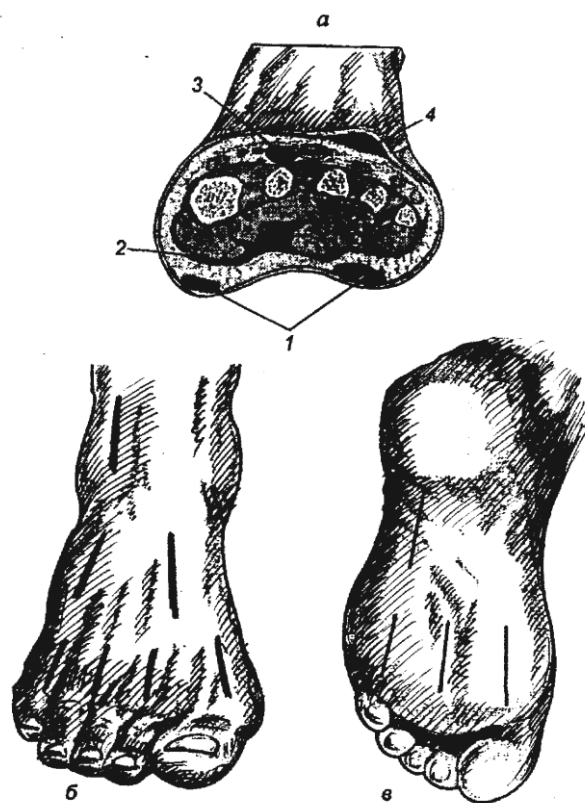
Разрезы при флегмоне возвышения большого пальца (рекомендуемые варианты).

Флегмона стопы

Флегмоны стопы отчасти напоминают флегмоны кисти, что объясняется сходством их анатомического строения.

Этиология и патогенез. Причины флегмон стопы те же, что и при флегмонах вообще, нередко — различные колотые раны подошвы, а также нагноившиеся мозоли или запущенные гнойные воспаления голеностопного сустава.

На подошвенной поверхности стопы, вслед за кожей и подкожной клетчаткой, располагается плотный подошвенный апоневроз, натянутый между пяточным бугром и основаниями пальцев. Под апоневрозом находится глубокая рыхлая клетчатка стопы. В связи с тем, что от подошвенного апоневроза отходят две вертикальные фиброзные перегородки, идущие к плюсневым костям, вся глубокая подапоневротическая клетчатка, как и на ладони, делится на три фасциально-клетчаточных пространства: наружное, в котором располагаются мышцы V пальца; срединное, в котором проходят сухожилия сгибателей пальцев стопы, сосуды и нервы, и внутреннее, в котором проходят мышцы I пальца. Гнойные процессы чаще всего развиваются в срединном клетчаточном пространстве подошвы, которое сообщается с клетчаткой голени, что при запущенных флегмонах стопы может привести к распространению гноя в область голени. На тыльной поверхности стопы имеется лишь одно тыльное клетчаточное пространство, в котором проходят сухожилия разгибателей пальцев, а также сосуды и нервы. По отношению к подошвенному апоневрозу различают поверхностные (или надaponевротические) и особенно тяжелые и опасные глубокие (подапоневротические) флегмоны.



Операции при абсцессах и флегмонах стопы.

а — локализация абсцессов стопы: 1 — внутрикожный (срединное, наружное кожно-фасциальное пространство); 2 — подапоневротический абсцесс срединного подошвенного пространства, 3 — тыльный субфасциальный, 4 — подкожный и кожно-фасциальный; б — направление разрезов для вскрытия тыльных подкожных, субфасциальных абсцессов или флегмон; в — направление разрезов для вскрытия поверхностных и глубоких гнойников со стороны подошвенной поверхности стопы.

Клиническая картина. Признаки флегмон стопы — обычные для всех флегмон. Следует лишь отметить некоторые особенности глубоких подошвенных флегмон стопы. При глубоких подошвенных флегмонах краснота, отечность и флюктуация на подошве отсутствуют, а вместо этого наблюдается реактивная отечность тыла стопы, где никакого гноя нет. Для глубоких флегмон стопы очень характерны сильные и рано возникающие боли, а также резкая местная боль при пальпации. Кроме того, обычно имеются увеличение стопы в объеме, сглаженность подошвенного свода, болезненность движения пальцев, а также, как правило, значительно выраженные тяжелые общие явления (повышение температуры, озноб и др.).

При запоздалом оперативном лечении могут наблюдаться осложнения: распространение воспалительного процесса с подошвенной поверхности на тыл стопы или на заднюю поверхность голени, а также на кости и суставы стопы. В тяжелых случаях возможно развитие сепсиса.

Лечение как и при всех флегмонах. При отсутствии эффекта от консервативных мероприятий, показано оперативное лечение в хирургическом стационаре: при подошвенных флегмонах проводят два разреза — наружный и внутренний; при флегмонах тыла стопы проводят 1—2 разреза через центр гнойного скопления, при этом следует учитывать ход кровеносных сосудов, в частности артерии тыла стопы. Средние сроки лечения — 2,5—3 недели.

Лимфангит

Лимфангит — воспаление лимфатических сосудов, возникающее как осложнение острой гнойной инфекции. Наличие лимфангита свидетельствует о дальнейшем распространении гнойной инфекции по лимфатическим сосудам.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания чаще всего является стафилококк, реже — стрептококк, кишечная палочка, протей и различные ассоциации микрофлоры.

Из первичного очага возбудитель гнойной инфекции попадает в лимфатические сосуды и с током лимфы распространяется в регионарные лимфоузлы и более крупные лимфатические сосуды. В области внедрения инфекции в лимфатические сосуды возникает воспалительный очаг, характеризующийся отеком, гиперемией по ходу сосуда и лимфостазом. При дальнейшем развитии воспалительного процесса возникает гнойный перилимфангит с распространением инфекции на окружающие ткани.

Клиническая картина. По локализации различают поверхностный и глубокий лимфангит; по фазе воспалительного процесса — серозный и гнойный; по клиническому течению — острый и хронический; по виду поражения сосудов — капиллярный (сетчатый) и стволовой (тункулярный).

В случаях поверхностного лимфангита на фоне несколько отечной и напряженной кожи определяются красные полосы (стволовой лимфангит), почти безболезненные при пальпации. Больные жалуются на зуд, чувство напряжения и жжения в пораженной области. Иногда может определяться локальная болезненность в области регионарных лимфоузлов. При сетчатой форме лимфангит локально проявляется множеством тонких полос, сливающихся в густую сетку; почти всегда поражаются регионарные лимфоузлы. При глубоком лимфангите возникают отек, тупая боль, повышается температура тела, появляется озноб, сравнительно рано отмечается лимфаденит.

Лечение при лимфангите проводится, как правило, в стационаре и заключается в ликвидации первичного гнойного очага — вскрытии флегмоны, абсцесса, панариция, полноценной обработке раны, назначения антибиотиков с учетом чувствительности к ним микрофлоры. Назначают УФО конечности по ходу сетевидной красноты и окружающей кожи, 3—4 биодозы, через день; УВЧ ежедневно, № 5—7; после стихания воспалительных явлений — парафино-озокеритовые аппликации на всю конечность, 20—30 мин, через день; после тепловой процедуры — электрофорез лидазы или электрофорез 5% раствора йодида калия, курс 15—20 воздействий; низкочастотное магнитное поле, 15—20 минут, ежедневно, № 15 на курс; одновременно с электропроцедурами — "отсасывающий" массаж. Проводят иммобилизацию пораженной конечности с применением каркасных и гипсовых шин.

Профилактика лимфангита состоит в рациональном лечении инфицированных ран, своевременном вскрытии гнойных очагов. Средние сроки нетрудоспособности 2—2,5 недели.

Лимфаденит

Лимфаденит — воспаление лимфоузлов, возникающее как осложнение различных острых гнойных заболеваний при непосредственном распространении инфекции от очага воспаления по лимфатическим сосудам. Очень часто лимфаденит возникает после незначительных потертостей или инфицированных трещин в межпальцевых промежутках. Различают острый и хронический, специфический и неспецифический лимфаденит. С учетом фазы воспалительного процесса выделяют серозную и гнойную форму лимфаденита.

Острый лимфаденит.

Этиология и патогенез. Возбудителем гнойной инфекции в первичном очаге чаще всего является стафилококк в монокультуре или в различных ассоциациях с другими видами микрофлоры. Гематогенно метастатическая инфекция встречается редко. Лимфатические узлы нередко вовлекаются в воспалительный процесс посредством поверхностного или глубокого лимфангита. К моменту возникновения лимфаденита первичная инфекция уже

может исчезнуть. Первичными очагами при неспецифическом лимфадените часто бывают инфицированные раны, флегмона, абсцесс и другие гнойные заболевания. При гнойном лимфадените иногда в воспалительный процесс вовлекается и окружающая клетчатка; возникает аденофлегмона, требующая неотложного оперативного вмешательства. При прогрессирующих флегмонах лимфатические узлы чаще всего полностью некротизируются.

Специфический лимфаденит развивается за счёт специфических заболеваний (саркоидоз, туберкулёз, актиномикоз, бруцеллёз).

Клиническая картина. Больные жалуются на боль в области поражённых лимфоузлов, недомогание, слабость. Заболевание может развиваться на фоне гнойного процесса любой локализации, поэтому клиническая картина будет определяться сочетанием признаков основного заболевания и лимфаденита (как осложнения). При пальпации определяются один или несколько болезненных лимфоузлов; инфильтрат не имеет четких границ. Кожа над очагом воспаления не изменена, чаще подвижна. При серозной форме явления интоксикации выражены слабо. В случаях нагноения лимфоузлов имеют место все признаки острой гнойной инфекции: локальная боль, гиперемия кожи, повышение температуры тела, припухлость и др.

Диагностика. Если поражаются поверхностно расположенные лимфоузлы, диагностика острого лимфаденита не вызывает особых затруднений. При инфицировании глубокозалегающих лимфоузлов заболевание необходимо дифференцировать с остеомиелитом и флегмоной.

Дифференциальный диагноз проводят при следующих заболеваниях, приводящих к увеличению лимфатических узлов:

- 1) метастатическое поражение лимфатических узлов опухолью, иногда малозаметной из-за небольших размеров или скрытого расположения;
- 2) поражение лимфатических узлов при системном заболевании (лимфогрануломатоз, лейкоз и т.п.);
- 3) полиадениты при инфекционных заболеваниях бактериальной или вирусной этиологии (мононуклеоз);
- 4) лимфадениты при хронических инфекционных заболеваниях (туберкулёз, сифилис); хирургические заболевания, не имеющие отношения к поражению лимфатического аппарата и лишь соответствующие ему по локализации (гидраденит, паховая и бедренная грыжи, варикозное расширение вен, аневризма сосуда);
- 5) лимфаденопатия при ВИЧ-инфекции.

Лечение. В серозной стадии заболевания назначают покой, антибиотики, соответствующие характеру инфекции в области первичного очага, или антибиотики широкого спектра действия (ампициллин — 0,5 г 4 раза в сутки внутрь или оксациллин — 0,5 г 4 раза в сутки внутрь; левомицетин — 0,5 г 4—6 раз в сутки внутрь). Показаны физиолечение: УВЧ № 3—5; ультразвук на очаг воспаления.

Показания к госпитализации. Больных с гнойным лимфаденитом (абсцедирование, аденофлегмона) и выраженной общей реакцией госпитализируют в гнойное хирургическое отделение для оперативного лечения (рис. 19.20). Средние сроки нетрудоспособности 1,5—2 недели.

Хронический неспецифический лимфаденит.

Этиология и патогенез. Может быть первично хроническим в результате слабовирулентной микрофлоры, при вялотекущих рецидивирующих воспалительных заболеваниях (хронический тонзиллит, воспалительные заболевания зубов, инфицированные потертости ног, микротравмы и др.) или исходом острого лимфаденита, когда воспалительный процесс в лимфатических узлах не разрешается, а принимает затяжное хроническое течение. Хроническое воспаление лимфатических узлов носит продуктивный характер, переход его в гнойную фазу встречается крайне редко. Гнойное расплавление лимфатических узлов может наблюдаться при обострении находящейся в них латентной инфекции.

Клиническая картина. Увеличения лимфатических узлов, плотных на ощупь, малоболезненны, не спаяны между собой и окружающими тканями. Лимфатические узлы долго остаются увеличенными, однако в конце концов разрастание в них соединительной ткани приводит к их уменьшению.

В некоторых случаях выраженное разрастание соединительной ткани, сморщивание узлов могут привести к расстройству лимфообращения, лимфостазу, отекам и слоновости.

Хронический неспецифический лимфаденит следует дифференцировать с увеличением лимфатических узлов при инфекционных и некоторых других заболеваниях (скарлатина, дифтерия, грипп, сифилис, туберкулез, лимфогранулематоз, злокачественные новообразования, лимфаденопатия при ВИЧ-инфекции и др.). Распознавание хронического лимфаденита должно основываться на оценке всего комплекса клинических признаков заболевания. В сомнительных случаях показана пункционная биопсия лимфатического узла или удаление его для гистологического исследования, что имеет особо важное значение в дифференциальной диагностике хронического лимфаденита и метастазов злокачественных новообразований.

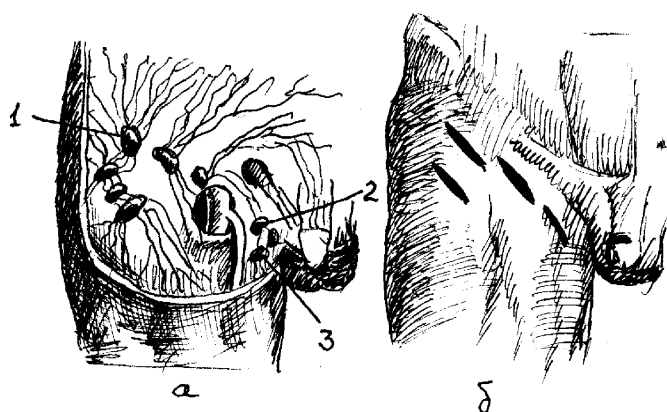


Рис. 19.20. Операции при аденофлегмоне паховой области.

а — топография лимфатических желез; 1 — верхняя, 2 — медиальная, 3 — нижняя группа желез; б — разрезы для вскрытия аденофлегмоны паховой области.

Прогноз в большинстве случаев благоприятен, исход заболевания — рубцевание; лимфоидная ткань замещается соединительной, лимфатический узел сморщивается, уменьшается, становится плотным. В отдельных случаях может развиваться слоновость.

МАСТИТ

Мастит — воспаление тканей молочной железы — может быть в любом возрасте у женщин и мужчин, может возникнуть после травмы молочной железы грубой одеждой, после ушибов. Самую большую группу составляют послеродовые маститы (98%). Причинами гнойных маститов являются попадание гноеродных микробов в ткань молочной железы, застой молока в железе.

Пути проникновения — лакто-, лимфо-, гематогенный. В 96-100% случаев возбудителем является золотистый стафилококк (Ф.М. Долгопольская, 1962г.; В.П. Гуртовой, 1976г.; В.Б. Пилосова, 1981г.).

Большинство исследователей считают, что заражение молочной железы родильницы происходит при кормлении ребёнка (А.М. Долгопольская, 1962г.; Л.М. Гранат, 1972г.). Одной из частых причин инфицирования молочной железы являются трещины сосков. Существенной причиной возникновения мастита служит застой молока в грудной железе, который начинается с задержки молока. Молочная железа после кормления остаётся увеличенной, имеет шаровидную форму, в ней ощущается чувство тяжести. При пальпации она напряжена, умеренно болезненная, горячая. Сосание ребёнка вызывает болезненность. Задержка молока ликвидируется умелым сцеживанием.

При застое необходимо предпринять все меры к опорожнению железы. Если железу опорожнить нельзя, то наступит застой молока со всеми вытекающими последствиями. Под действием микробов происходит створаживание молока с последующим развитием молочно-кислого брожения, продукты которого разрыхляют и разрушают эпителий молочных ходов. Начинает бурно развиваться микробная флора (Б.А. Альперович, М.М. Соловьёв, 1986).

По клиническому течению маститы подразделяют на острые и хронические, по локализации – на поверхностные, интрамаммарные, тотальные.

Воспалительный процесс проходит по трём стадиям:

- 1) серозного воспаления
- 2) инфильтрации
- 3) нагноения.

В стадии нагноения могут быть три формы мастита: абсцедирующая, флегмонозная и гангренозная.

Клиническая картина. Появляется чувство тяжести, напряжения и покалывания в грудной железе, затем боли становятся постоянными, по вечерам температура 37,2-37,5°C, в последующие дни температура 38-39-40°C, ознобы. Молочная железа увеличена в размерах, болезненна при пальпации, кожа в месте воспаления блестящая, гиперемизованная. Молокоотделение затруднено из-за болезненности при сцеживании и кормлении.

При застое молока уплотнение в железе подвижно, имеет продолговатую форму, бугристую поверхность и чёткие границы. Оёта и гиперемии в области очага нет, СОЭ и количество лейкоцитов нормальны, функция молочной железы не нарушена. После неоднократного сцеживания уплотнение не исчезает.

Провести дифференциальную диагностику между острым застоем молока и серозной стадией воспаления нелегко. Следует помнить, что острый застой молока и серозная стадия – это начало мастита. При неблагоприятном течении стадия серозного воспаления переходит в стадию инфильтрации. Исход этой стадии всегда сомнительный.

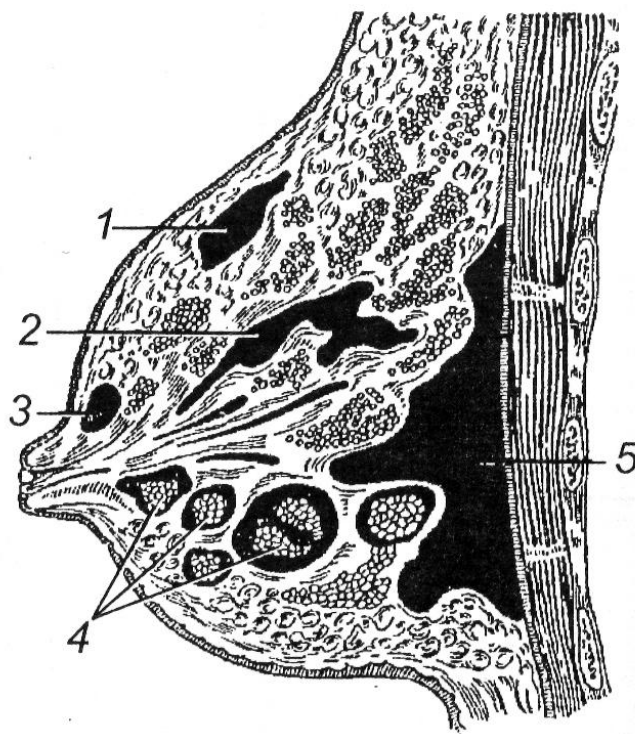
В стадии нагноения температура 39-40°C, появляются ознобы, усиливается интоксикация. Железа увеличена, плотная, болезненна при пальпации. Коже железы гиперемизована, горячая на ощупь, уплотнение в железе без чётких границ, с гладкой поверхностью, отёк и гиперемия могут захватывать всю железу. Лейкоцитоз крови $10-15 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 30-50 мм/ч. Очаги нагноения в зоне инфильтрата появляются на 3-4 день. Если в стадии нагноения очаг не будет вскрыт, то процесс некроза захватывает соседние доли. Так может погибнуть вся железа.

При флегмонозной форме воспалительный процесс развивается бурно, состояние тяжёлое, температура тела до 40°C, выраженная интоксикация, ознобы. Молочная железа увеличена, имеет шаровидную форму, резко болезненна, инфильтрация железы без чётких границ. Чаше инфильтрирована вся железа, кожа железы напряжена, блесит, флюктуация не определяется.

Гангренозная форма встречается редко, но протекает очень тяжело.

При хроническом течении очаг нагноения ограничивается валом инфильтрации склерозированной ткани, температура нормальная или субфебрильная. В молочной железе пальпируется плотный, умеренно болезненный инфильтрат с чёткими границами. В крови лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

При длительном течении – анемия, бледность кожного покрова с желтушным оттенком.



Локализация патологического процесса при мастите.

1 – под кожей; 2 – интерстициально; 3 – под ареолой соска; 4 – в паренхиме железы; 5 – позади грудной железы.

Лечение больных маститом в амбулаторных условиях допустимо проводить лишь в начальных стадиях заболевания и предполагает следующий объём консервативных мероприятий:

- прекращение кормления из груди;

- лечение серозного и инфильтративного мастита:

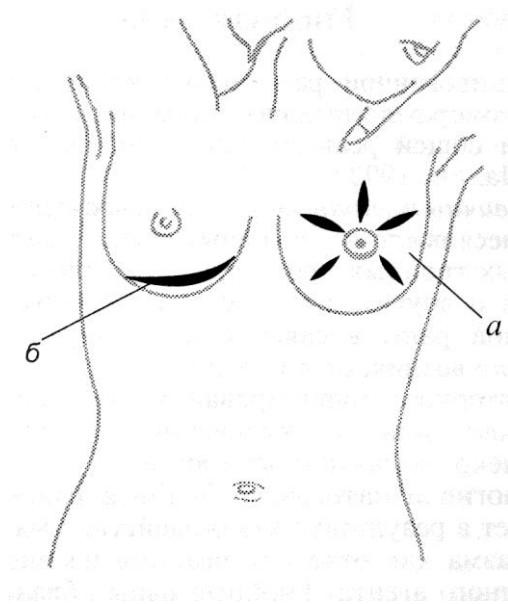
1. Оксациллин по 4 таб (1,0) 4 раза в день – 7 дней или фузидин по 2 таб (0,5) 3 раза в день (если не переносит оксациллин).
2. Синэстрол 6 таб (0,006) 5 раз в день (300 тыс. ЕД в день) или 3,0 – 2% раствора в день. В случае сильного лактостаза назначают 10 таб. в день – 3-5 дней.
3. Гипотиазид по 100 мг 1 раз в день (или через день) 3-4 дня.
4. Магния сульфат 25% раствор по 1-2 ст. ложке в день 5-8 дней.
5. Окситоцин по 4-5 кап. в нос или 1 таб. под язык за 10 мин. до кормления. Срок не ограничен.
6. Прозерин по 1 таб. (порошку) за 10 мин. до кормления. Срок не ограничен.
7. Мазь на сосок после кормления или сцеживания. Перед кормлением снять смесь танина и бриллиантового зелёного, после прокладку с этой смесью к соску на 5 мин., просушить сосок, выдавить каплю молока и можно кормить. При трещинах лечение проводить, не кормя грудью, а только сцеживая 2-3 дня, после чего рана закроется и можно кормить.
8. Измерение температуры через 2-3 часа 3 дня.
9. Приподнятое положение груди после кормления. Можно холод к груди на 30-40 минут с перерывом в 2-3 часа.
10. Сцеживание без усилий до появления чувства облегчения в груди. Не стремиться к полному опорожнению груди – бесполезно.
11. Все лекарства принимать отдельно после еды.
12. Обильное питьё 1,5-2 литра в день.

Не рекомендуется:

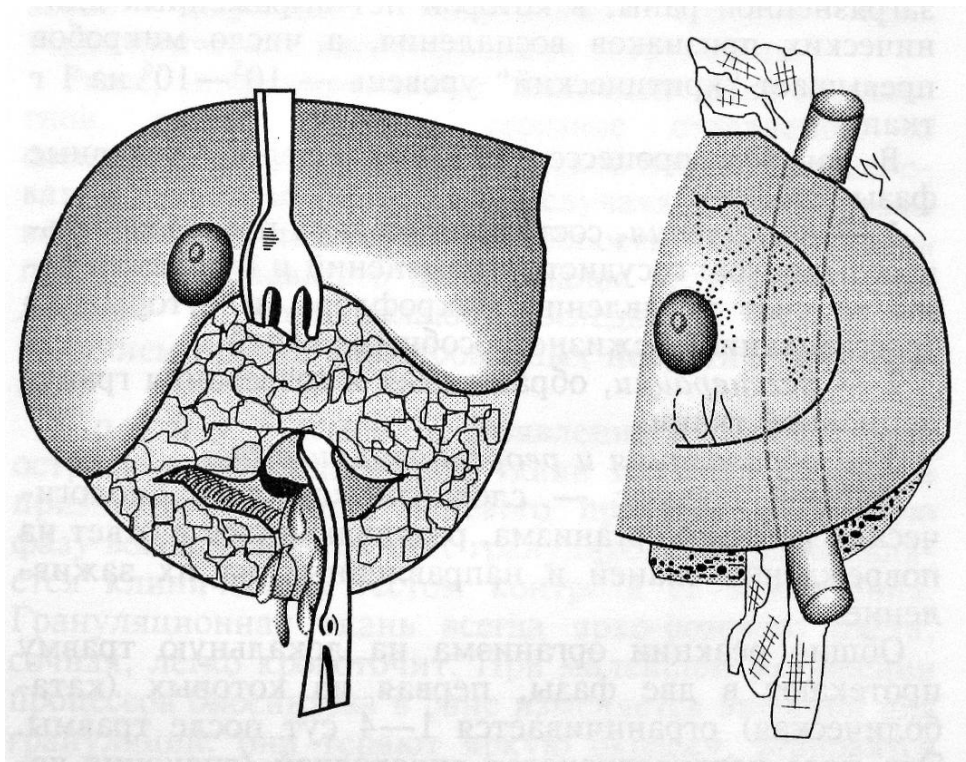
1. Массаж груди;
2. Тепловые и спиртовые компрессы;
3. Интенсивное сцеживание и попытки разогнуть инфильтрат в груди. Инфильтрат рассосётся через 0,5-1,5 месяца после излечения мастита.

Показания к выключению лактации:

1. В прошлом гнойный мастит с оперативным лечением и многочисленными рубцами.
2. Серозный или инфильтративный мастит рецидивировал после лечения.
3. При гнойном мастите.
4. Когда контрольные исследования показывали в посевах молока наличие стафилококка (с согласия женщины):
 - тщательное опорожнение молочной железы молокоотсосом или путём активного сцеживания;
 - ретромаммарные блокады 0,25% раствором новокаина 100 мл с антибиотиками, а также с трипсином и химотрипсином;
 - для активизации защитных сил организма, повышения неспецифической иммунологической реактивности организма вводится антистафилококковый гамма-глобулин, аскорбиновая кислота, комплекс витаминов группы В;
 - физиолечение: ультразвук на область поражённого сегмента железы N4-5, УВЧ № 3 (после отсасывания молока); индуктотермия или парафино-озокеритовые аппликации ежедневно, лазеротерапия.



Разрезы при мастите: а – радиальные, б – под молочной железой.



Разрез Барденгейера и дренирование гнойного очага.

При переходе воспалительного процесса в нагноение показано оперативное лечение. Самое значительное распространение получили большие радиальные разрезы с хорошей ревизией и тщательной обработкой гнойной полости антисептиками, последующим дренированием резино-марлевыми тампонами с резиновыми трубками для активной аспирации или без аспирации (Альперович, Соловьев, 1986). При локализованном гноинике в молочной железе возможно его иссечение с наложением шва. При более распространённых гноиниках показано их вскрытие, иссечение некротических тканей, подведение трубок для промывания после ушивания разреза.

При ретромаммарных гноиниках применяется разрез Барденгейера, который делается по переходной складке в нижней части основания молочной железы. Железа тупо отслаивается кверху, гнойные полости вскрывают широкими радиальными разрезами по задней поверхности железы и дренируют. Железу укладывают на прежнее место.

При субареолярном расположении гноиника делается циркулярный разрез по краю пигментированного кружка молочной железы (Гунтер, 1956 г.).

Местное воздействие на послеоперационную рану: применение ферментов для очищения раны от некротических тканей, растворы антисептиков, водорастворимые мази, левосин, левомеколь, УФО, УВЧ, применение гипербарической оксигенации. перевязки делаются ежедневно. По возможности продолжается сцеживание молока. Одновременно применяется дезинтоксикационная, антибактериальная и общеукрепляющая терапия. До получения антибиотикограммы следует назначать линкомицин, ампиокс, после получения результатов чувствительности микрофлоры перейти на рациональный антибиотик.

С целью дезинтоксикации рекомендуются минеральные воды, аскорбиновая кислота, витамины группы В. Для нормализации кининовой системы желателно внутривенное капельное введение контрикала 10000 ЕД в течение 5 дней. Назначается антистафилококковая плазма, гамма-глобулин.

После операции сцеживание надо начинать через 6 часов и осуществлять в последующем каждые 4 часа. В первую неделю после операции ограничивают приём жидкости, назначают слабительные для уменьшения лактации. Для облегчения сцеживания

молока за 30 минут до этой процедуры назначаются подкожно инъекции 0,5г питуитрина или 0,3г окситоцина.

Профилактика мастита. Мероприятия по предупреждению маститов можно разделить на три периода: первый – беременность до рождения ребёнка, второй – до выписки из роддома, третий – до отлучения ребёнка от груди.

В первом периоде необходимо проводить дыхательную гимнастику, водные процедуры, массаж сосков в течение 3-5 мин, циркулярный массаж молочных желёз, ношение свободной одежды из натуральных тканей, свободных бюстгалтеров. Санация беременных женщин: лечение хронических тонзиллитов, ринитов, катаральных явлений носоглотки, кариозных зубов.

Во втором периоде необходимы систематические выявление и санация временных и постоянных носителей стафилококка среди медицинского персонала акушерских стационаров и рожениц, срочная изоляция выявленных больных послеродовым маститом в отдельные палаты, предупреждение застоя и острой задержки молока назначением микроволновой терапии или ультразвука.

С первого дня кормления ребёнка и в течение двух недель перед и после кормления подвергать кварцеванию соски, обрабатывать их 0,2% раствором грамицидина на дистиллированной воде, проводить пульверизацию сосков 5% растворами грамицидина, эктерицида, назначать витамин D и другие средства.

В третьем периоде ведущую роль играют детские и женские консультации. Каждая родильница должна находиться на диспансерном учёте. Если в молочной железе появляются признаки воспалительного процесса, родильницу необходимо немедленно направить на консультацию к хирургу.

Осложнения лактационных гнойных маститов:

1. Образование новых изолированных гнойников в здоровых квадрантах оперированной железы, либо в другой молочной железе;
2. Возникновение молочных свищей;
3. Образование обезображивающих рубцов, которые деформируют молочную железу.

В отдалённом периоде возможна малигнизация рубцовой ткани молочной железы.

РАНЫ И РАНЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Гнойная рана – это рана, в которой имеются все клинические признаки воспаления, а число микробов в 1г ткани превышает критический уровень (10^5 – 10^6 /г ткани). Образуются такие раны в результате прогрессирования инфекции в повреждённых тканях – при травме, при нагноении послеоперационных ран и ран, образовавшихся после вскрытия гнойников (флегмоны, абсцессы).

Различают три фазы течения раневого процесса:

1. Воспаление
2. Регенерация
3. Организация рубца и эпителизация.

В комплексе мероприятий, направленных на лечение раны во всех её фазах важное значение имеют:

1. Скорейшее очищение раны от погибших микробов и нежизнеспособных тканей, уменьшение степени обсеменённости раны, создание наиболее благоприятных условий для оттока раневого отделяемого;
2. Подавление жизнедеятельности раневой микрофлоры;
3. Устранение факторов, замедляющих заживление раны (диабет, авитаминоз, анемия, диспротеинемия, гипопропротеинемия);
4. Коррекция нарушений иммунной защиты организма.

В первой фазе раневого процесса решающим моментом в лечении является очищение раны от нежизнеспособных тканей, содержащих огромное количество микробов, подавление развития микрофлоры антибактериальными средствами, что достигается:

- хирургической обработкой с иссечением всех некротических и нежизнеспособных тканей;

- использованием постоянной вакуум-аспирации из раны с промыванием её растворами антисептиков (для этой цели применяются специальные двух- и трёхпросветные дренажи);

- промыванием ран во время перевязок антисептическими препаратами (растворы диоксидина, димексида, хлоргексидина водный, хлорфилипта, риванола, 3% раствора борной кислоты) обязательно с учётом результатов посевов микрофлоры и определения её чувствительности к различным антисептическим препаратам;

- использованием протеолитических ферментов (профизим, трипсин, химотрипсин, иммозимаза и др.). Их применение желательно в конце первой фазы, так как в самом начале её отмечается избыток в ране собственных ферментов, связанных с массивной гибелью микробов и собственных клеток;

- применением осмотически активных препаратов (10% раствор хлорида натрия, 25% раствор сульфата магния). Препараты этой группы широко используются из-за их доступности и малой стоимости. К основному недостатку следует отнести то, что данные препараты действуют не более 3-4 часов, поэтому в течение дня необходимо делать повторные перевязки;

- использование современных препаратов на водорастворимой основе (левосин, левомеколь, диоксидиновая мазь, 10% мафенид-ацетат). Применение мазей на жировой основе из-за их гидрофобности, не позволяющей поглощать раневое отделяемое, на этой стадии раневого процесса мало оправдано.

Во второй фазе раневого процесса на первый план выдвигается задача скорейшего закрытия раны путём наложения швов или кожной пластики. Эти лечебные мероприятия значительно сокращают фазу регенерации и сроки заживления ран, обеспечивают лучшие по сравнению с заживлением вторичным натяжением функциональные и косметические результаты, снижают опасность внутригоспитального инфицирования, уменьшают резорбцию продуктов некролиза и потери белков, электролитов с поверхности раны. Но швы могут быть наложены и на гнойную рану после тщательной хирургической обработки. Такое раннее закрытие раны является первично восстановительной операцией, оно обязательно должно сочетаться с дренированием раны двухпросветным дренажом с использованием постоянного вакуумирования с промыванием раны растворами антисептиков.

Показания к наложению на рану вторичных швов:

- 1) полное очищение раны от некротических и нежизнеспособных тканей;
- 2) отсутствие выраженных воспалительных изменений кожи и мягких тканей в окружности раны;
- 3) возможность адекватного сопоставления краёв раны без чрезмерного натяжения.

Наличие гнойно-резорбтивной лихорадки считаем показанием к назначению:

- 1) антибактериальной терапии. До получения результата посева назначают антибиотики широкого спектра действия. При явно гнилостном характере воспаления необходимы препараты метронидазольного ряда. Следующий курс антибактериальной терапии проводится согласно результатам посева флоры и антибиотикограммы;

- 2) иммуностимуляция во всех фазах течения раневого процесса. Для этой цели используются тималин, т-активин, антистафилококковый гамма-глобулин и плазма, переливание свежезамороженной плазмы.

- 3) инфузионная терапия с использованием препаратов кристаллоидного и коллоидного ряда при тяжёлом течении гнойного процесса.

В настоящее время широкое распространение получили методы экстракорпоральной детоксикации, гипербарическая оксигенация.

ОСТРЫЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Столбняк

Столбняк — острое инфекционное заболевание из группы клостридиозов, возникающее при попадании спор столбнячной палочки через поврежденные кожные и слизистые покровы, где могут создаваться анаэробные условия.

Этиология и патогенез. Возбудитель столбняка *Cl. tetani* — строго анаэробный, спорообразующий грамположительный подвижный микроб. Споры его высокоустойчивы и в обычных условиях могут сохраняться многие годы. При размножении палочка выделяет двухфракционный экзотоксин: нейротоксин повреждает нервную систему, а тетанолизин растворяет эритроциты. Смерть наступает в результате легочных осложнений, наблюдающихся в 60—80% случаев. Они развиваются еще в досудорожный период, когда под влиянием интоксикации возникают ультраструктурные повреждения сосудов малого круга кровообращения. Развитие судорог приводит также к нарушению функции сердечно-сосудистой системы.

Клиническая картина. В зависимости от входных ворот различают столбняк: раневой, после ожогов и отморожений, послеоперационный, послеродовой (после абортов), столбняк новорожденных и постинъекционный. Чаще наблюдается послераневой столбняк, в очень редких случаях — на почве трофических язв, пролежней, распадающихся опухолей, абсцессов и панарициев. Крайне редко входные ворота инфекции остаются неизвестными.

В зависимости от течения могут наблюдаться молниеносные, острые, подострые и хронические формы заболевания. Если при наличии характерной клинической картины диагноз столбняка обычно не вызывает затруднений, то на ранних стадиях развития нередко необходимо дифференцировать от отравления стрихнином, энцефалита, менингита, бешенства, истерии. Инкубационный период наблюдается от 1 до 30 суток и более (поздний столбняк). Причем, чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает столбняк.

Признаки заболевания весьма характерны и состоят в появлении упорной головной боли, дисфагии, тянущих болей или подергиваний в ране, сокращении мышц вблизи нее и приступов судорог мышц даже при маленьком раздражении (шум, свет). Тонические и клонические судороги начинаются в жевательной мускулатуре (тризм), захватывают мимические мышцы (сардоническая улыбка), затылочные мышцы, а затем и мышцы всего тела. При судорогах больной может принимать самые разнообразные положения, однако чаще всего наблюдается запрокидывание головы назад — опистотонус. Температура тела повышается до 40—42°C, дыхание и пульс учащаются, появляется обильный пот, упадок сил, спазмы внутренних органов (ларингоспазм).

Лечение. При малейшем подозрении на столбняк необходимо немедленно госпитализировать больного в специализированный центр или в реанимационное отделение ближайшей больницы. Перед транспортировкой больному вводят нейролептики (аминазин, димедрол, дипразин), действие которых усиливают барбитуратами (10—15 мл 5% раствора внутримышечно) или хлоралгидратом в клизме. Транспортировка должна происходить в условиях противошоковой бригады. Больные не опасны.

В условиях стационара проводят интенсивную терапию и оперативное вмешательство (последнее с целью удаления возбудителя и создания неблагоприятных условий для развития анаэробной инфекции). При обширных поражениях конечностей с массивным разможением тканей показана ранняя ампутация.

Общее лечение столбняка включает: 1) специфическую серотерапию (введение противостолбнячной сыворотки и анатоксина); 2) противосудорожную терапию; 3) вспомогательную терапию, направленную на устранение последствий действия токсинов на различные органы. Даже перенесенный столбняк не оставляет длительного иммунитета.

Экстренная профилактика столбняка включает первичную хирургическую обработку раны с одновременным проведением специфической профилактики. С профилактической целью вводят только 0,5 мл столбнячного анатоксина:

- 1) пострадавшим, имеющим документальное подтверждение, что они получили ранее 3 инъекции столбнячного анатоксина, но последняя прививка была сделана более 10 лет назад;
- 2) пострадавшим, имеющим документальное подтверждение, что они получили 2 инъекции столбнячного анатоксина в течение последних 5 лет;
- 3) пострадавшим, имеющим документальное подтверждение, что они получили только одну инъекцию столбнячного анатоксина в течение последних 2 лет;
- 4) детям и подросткам, в анамнезе которых не было противопоказаний к прививкам, не имеющим документального подтверждения о прививках.

Вводят 1 мл столбнячного анатоксина, а затем другим шприцом вводят в другой участок тела 250 МЕ противостолбнячного человеческого иммуноглобулина (ПСЧИ) или после проведения внутрикожной пробы — 3000 МЕ противостолбнячной сыворотки (ПСС):

- 1) пострадавшим старше 18 лет, не имеющим никаких сведений о прививках столбняка;
- 2) лицам, имеющим полный курс прививок, если последняя ревакцинация проведена более 10 лет назад;
- 3) двукратно привитым лицам, если последняя прививка проведена более 5 лет назад;
- 4) однократно привитым лицам, если с момента прививки прошло более 2 лет.

Все лица, которым проведена активно-пассивная профилактика столбняка, должны быть в последующем ревакцинированы 0,5 мл столбнячного анатоксина в период от 6 мес до 2 лет.

Перед введением ПСС проводят внутрикожную пробу с лошадиной сывороткой "Диаферм", разведенной 1:100, для определения чувствительности к белкам сыворотки лошади. Разведенную сыворотку вводят внутрикожно в сгибательную поверхность предплечья в объеме 0,1 мл, учет реакции проводят через 20 мин. Если диаметр отека и покраснения на месте введения меньше 1 см — проба считается отрицательной. При отсутствии реакции к отрицательной кожной пробе вводят 0,1 мл ПСС подкожно, при отсутствии реакции на это введение через 30 мин вводят остальную дозу ПСС.

Бешенство

Бешенство — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом и характеризующееся поражением нервной системы.

Этиология и патогенез. Основным источником заражения являются собаки, кошки, лисицы, шакалы, волки и др. Вследствие этого подвергаются большой опасности лица, которые по роду профессии много занимаются с животными и их трупами (ветеринарные врачи, работники боен, торговцы дичью, охотники, работники лесничеств и лесозаготовок, скорняки, а также персонал лабораторий по борьбе с бешенством).

Вирус бешенства попадает в организм человека со слюной и мочой животных, больных бешенством, при укусах, лизании, царапании. Из раны возбудитель по лимфатическим путям или гематогенно проникает в центральную нервную систему.

Клиническая картина и диагностика. Инкубационный период в среднем составляет 30—90 дней. Клиническое течение бешенства состоит из трех стадий: продромальной, возбуждения и стадии параличей, заканчивающейся летальным исходом.

В начале заболевания в области раны ощущается зуд, болезненность, чувство тяжести. На фоне субфебрильной температуры появляются недомогание, слабость, головная боль, потеря аппетита, неадекватная реакция на зрительные и слуховые раздражители. Больные лишаются сна, жалуются на беспричинный страх, постоянную тревогу, испытывают чувство тоски. В дальнейшем возникают тошнота, рвота, спазм мышц глотки, одышка, цианоз, которые усугубляются при попытке выпить воды (гидрофобия).

Поражение нервной системы в терминальной стадии характеризуется большим многообразием: могут возникать парезы, поражения черепных нервов, параличи. При этом усиливаются потоотделение и слюнотечение, заостряются черты лица. Через 2—3 дня отмечается резкое ухудшение состояния сердечно-сосудистой деятельности, снижается артериальное давление, нарастает тахикардия. Летальный исход наступает внезапно. Клиническая картина бешенства может протекать и без продромальных симптомов: могут

отсутствовать гидрофобия, аэрофобия и другие признаки заболевания, но почти всегда имеют место психические расстройства.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду столбняк, истерию, отравление атропином и заболевания центральной нервной системы. Прогноз при бешенстве неблагоприятный.

Лечение. Больной при подозрении на бешенство должен быть немедленно госпитализирован в отдельную палату (в реанимационном отделении) и максимально огражден от различных раздражителей. Выполняется хирургическая обработка ран, иссечение поврежденных тканей в пределах здоровых. Раны не зашивают, а закрывают повязками с антисептиками. Необходимо введение антирабической сыворотки. Лечение направлено на снятие повышенной возбудимости, коррекцию водно-электролитного баланса организма. При развившейся болезни проводится симптоматическая терапия с использованием миорелаксантов.

Введение антирабической сыворотки показано как в достоверных случаях укуса бешеными животными, так и при подозрении на возможность заражения.

Антирабические прививки. Критериями определения курса прививок являются тяжесть укуса и его локализация.

При множественных укусах, при любых укусах наиболее опасной локализации (лицо, голова, шея, пальцы рук), ослонении поврежденных слизистых оболочек, при любых укусах, нанесенных дикими животными (волки, лисы, шакалы и др.), назначают комбинированные прививки: однократное введение антирабической сыворотки или гамма-глобулина (АИГ) с последующим курсом прививок антирабической вакциной (Ко-КАВ). Антирабический гамма-глобулин вводят в ягодичную мышцу после предварительной проверки чувствительности пострадавшего к белкам сыворотки лошади и десенсибилизации организма. Доза гамма-глобулина 0,25—0,5 мл на 1 кг массы тела. Курс прививок 5% мозговой вакциной продолжается не более 25 дней с 2—3 ревакцинациями с интервалом в 10 дней после окончания основного курса. Суточная доза вакцины для взрослого человека составляет 5 мл, вводится она в подкожную клетчатку живота по 2,5 мл с интервалом в 30 мин.

При легких единичных укусах любой части тела (кроме лица, головы, шей, кистей рук), при ослонении неповрежденных слизистых оболочек применяется только курс вакцинации продолжительностью не более 20 дней с суточной дозой вакцины 2—3 мл.

При множественных укусах, укусах головы, лица, пальцев рук внешне здоровыми известными животными назначают условный курс прививок. Вводят только антирабический гамма-глобулин (0,25 мл на 2 кг массы тела) или антирабическую вакцину (5 мл в течение 3—4 дней). За животным устанавливают 10-дневный ветеринарный контроль. При заведомо неблагоприятной ситуации (укус не спровоцирован, животное не привито, местность эпизоотически неблагоприятна по бешенству) условный курс прививок может быть продлен и при более легких укусах. Если животное остается здоровым в течение 10 дней, то курс прививок прекращают. Если животное заболевает бешенством, исчезает или погибает от неизвестной причины, прививки продолжают. Детям назначают меньшую, чем взрослым, дозу вакцины.

В России прошла сертификацию вакцина "Рабипур" немецкой фирмы "Кайрон Беринг", по способу применения, курсам прививок и иммуногенным свойствам (активность 5 и более МЕ) аналогична нашей Ко-КАВ, однако стоимость препарата значительно выше отечественного.

Французская фирма "Авентис Пастер" предлагает сертифицированный человеческий иммуноглобулин – "Имогам Раж", который с успехом применяется во многих странах мира.

Курс прививок по безусловным показаниям (лицам с тяжелыми укусами, с аллергическими заболеваниями и заболеваниями центральной нервной системы, грудным детям, беременным женщинам) проводят в условиях стационара. В это время запрещено употребление спиртных напитков, следует избегать переутомления, перенапряжения,

охлаждения; лечебные сыворотки (кроме противостолбнячной) могут быть назначены только по жизненным показаниям. При проведении антирабических прививок могут возникнуть местные воспалительные кожные реакции, шок, нейро-паралитические осложнения.

Сибиреязвенный карбункул

Сибиреязвенный карбункул — острое инфекционное специфическое заболевание, которое вызывается *B. anthracis*, встречающееся в виде sporadических случаев, в основном в сельской местности в районах развитого животноводства.

Этиология и патогенез. Источником болезни являются домашние животные, а также зараженные шкуры павших животных, их органы или почва, зараженная спорами *B. anthracis*. Возбудитель сибирской язвы — спорообразующий микроб. В сухом состоянии споры живут более 20 лет, в почве — десятилетиями. В живых тканях споры никогда не образуются.

Входными воротами возбудителя является поврежденная кожа или слизистая оболочка. В области внедрения возбудителя возникает очаг гемморагически-некротического воспаления всех слоев кожи. Постепенно нарастает перифокальный отек, отмечается деструкция тканей. В центре карбункула образуется черно-бурая корка. Карбункул несколько возвышается над поверхностью кожи, нагноения в области очага поражения кожи не наблюдается. В редких случаях кожная форма сибирской язвы протекает без образования карбункула, в области входных ворот развивается обширный отек тканей. При проникновении возбудителя сибирской язвы в лимфатические сосуды и узлы развивается геморрагически-некротический лимфаденит. В поликлинических условиях в случаях подозрения на сибирскую язву для гистологического исследования берут кусочек кожи в области карбункула, пунктат лимфоузлов, мазки из кожи.

Клиническая картина. Заболевание целесообразно подразделять на следующие клинические формы: карбункулезную, эдематозную, буллезную, эризипелоидную, переходную и осложненную сепсисом.

Чаще всего кожная форма сибирской язвы протекает при нормальной или субфебрильной температуре. Инкубационный период зависит от инфицирующей дозы и вирулентности возбудителя, чаще всего он исчисляется 3—14 днями. На ограниченном участке кожи в месте будущего карбункула появляются зуд и уплотнение кожи. Спустя сутки в центре уплотнения развивается пузырек величиной с горошину, наполненный темной жидкостью. Усиливающийся зуд кожи часто переходит в жжение, при расчесывании больной вскрывает пузырек и образуется язвочка. В дальнейшем формируется темного цвета струп с выраженным перифокальным отеком. После отторжения сибиреязвенного струпа на его месте остается гранулирующая язва, которая покрывается гнойным налетом с последующим образованием вторичного струпа.

При отечной разновидности кожной формы сибирской язвы карбункул не возникает, на его месте развивается некроз. Эта форма наблюдается при поражении лица и век и характеризуется исключительно тяжелым течением.

При буллезной разновидности кожной формы сибирской язвы на месте входных ворот образуются пузыри, наполненные геморрагической жидкостью. Через 5—10 дней пузыри самостоятельно вскрываются и на их месте образуется обширная язвенная поверхность. У больных отмечается высокая температура, вокруг язвенной поверхности нарастает отек тканей.

Эризипелоидная форма характеризуется появлением на покрасневшей припухшей и безболезненной коже множества различной формы и величины белесоватых, наполненных прозрачной жидкостью пузырей. Через несколько дней содержимое пузырей темнеет, они сливаются, а затем самостоятельно вскрываются. В дальнейшем на их месте образуются множественные язвы с обильным серозным отделяемым.

По тяжести течения кожные формы сибирской язвы разделяют на легкую, тяжелую и злокачественную. Легкая форма протекает без симптомов интоксикации. При тяжелой форме

наблюдается высокая температура тела, головная боль, рвота, озноб, увеличение селезенки. Посевы крови положительные, септицемия сопровождается анурией или олигурией, гипотермией. Злокачественная форма чаще наблюдается при локализации сибиреязвенной пустулы в области лица и шеи. Ведущим патогенетическим симптомом является отек, быстро распространяющийся на область грудной клетки.

Лечение. При легком течении заболевания без выраженных явлений интоксикации и отсутствии тенденции к быстрому увеличению некроза кожи возможно амбулаторное лечение, заключающееся в назначении пенициллина — по 1 000 000 ЕД внутримышечно 6—8 раз в сутки в течение 5—7 дней. Также применяют препараты тетрациклинового ряда (тетрациклин, окситетрациклин), которые назначают внутрь по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 5—7 дней.

При заболевании средней степени тяжести, сопровождающемся высокой температурой, интоксикацией, снижением артериального давления показана госпитализация для стационарного лечения. В условиях стационара антибиотикотерапию следует сочетать с введением противосибиреязвенного глобулина в количестве 40—50 мл внутримышечно однократно. Специфическое лечение допустимо лишь при отсутствии повышенной чувствительности к противосибиреязвенному глобулину.

Прогноз при кожной форме сибирской язвы при своевременном начале лечения вполне удовлетворительный. При септической форме удовлетворительные результаты лечения могут быть достигнуты лишь при ранних сроках заболевания.

Экстренную профилактику проводят людям, имевшим прямой контакт с материалом, содержащим сибиреязвенные палочки или споры. С этой целью применяют пенициллин — по 1 г 2 раза в сутки в течение 5 дней или тетрациклин — по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 5 дней. Указанные препараты можно заменить ампициллином в таблетках — по 1,0 г 2 раза в сутки или оксациллином — по 1,0 г 2 раза в сутки. После предварительной пробы на чувствительность вводят внутримышечно 20—25 мл противосибиреязвенного глобулина. За лицами, которым проведена экстренная профилактика, устанавливается медицинское наблюдение в течение 8 дней.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Эта проблема привлекает пристальное внимание специалистов. По данным Международного комитета ВОЗ (1988), число больных сахарным диабетом значительно возросло и составляет более 3% населения земного шара, а в возрастной группе старше 60 лет — 7-9%.

Сочетание сахарного диабета и хирургической инфекции образует порочный круг, при котором инфекция отрицательно влияет на обменные процессы, усугубляя инсулиновую недостаточность и усиливая ацидоз, а нарушение обмена веществ и микроциркуляции ухудшает течение репаративных процессов в очаге поражения. Сочетание этих заболеваний ухудшает прогноз, так как создается опасность распространения инфекции с одной стороны и непрерывного возрастания кетоацидоза вплоть до диабетической комы – с другой (М.И. Кузин и соавт., 1990).

Снижение резистентности у больных сахарным диабетом принято объяснять следующими факторами:

- повышением уровня сахара в коже и поте, что создает хорошую питательную среду для развития бактерий;
- развитием у данных больных на фоне гипергликемии выраженного отека тканей, что снижает устойчивость организма к инфекции;
- плохим питанием клеток и тканей вследствие их обеднения гликогеном;
- нарушением электролитного баланса и витаминной недостаточностью;
- снижением фагоцитарной активности лейкоцитов и бактерицидной активности крови;
- недостаточным образованием антител;

- нарушением микроциркуляции в организме, а также кислородной недостаточностью тканей;

Течение раневого процесса у больных диабетом имеет следующие особенности:

- острое, бурное течение фазы воспаления;
- склонность к выраженному распространению гнойного процесса по подкожной клетчатке;

- склонность к септическим осложнениям;

- развитие некроза и затяжное течение фазы регенерации;

- заживление ран удлинняется в 2-3 раза;

Тактика хирурга при поступлении в стационар больного с гнойными осложнениями на фоне сахарного диабета:

1) назначается стол № 9;

2) переводится на простой инсулин с интервалами его введения 3-5 часов с целью коррекции углеводного обмена;

3) раннее оперативное вмешательство широким разрезом с радикальной некрэтомией;

4) проводится массивная антибактериальная терапия – необходимо применять антибиотики широкого спектра действия до получения результатов бактериологического посева;

5) назначается дезинтоксикационная терапия – для снижения интоксикации вводят большие количества жидкости.

6) для улучшения микроциркуляции, особенно при поражении нижних конечностей назначить пентоксифиллин (трентал), гепарин. Хороший эффект даёт гипербарическая оксигенация.

Местное лечение гнойных ран у больных сахарным диабетом. В фазе некролиза применяются ферменты (трипсин, химотрипсин и др.). В фазе гидратации применяются водорастворимые мази с антибиотиками (левосин, левомеколь). В фазе пролиферативной регенерации применяются индифферентные мази (инсулиновая, гепариновая).

После вскрытия гнойного очага и иссечения некротических тканей рана дренируется двухпросветной трубкой с активным промыванием антисептиками и аспирацией.

При ограниченных некрозах пальцев необходимо выполнить ампутацию (экзартикуляцию) поражённых пальцев. При изолированных некрозах большого числа пальцев и остеолитических процессах в области пястно-фаланговых суставов показана трансметатарзальная ампутация. При некрозах в дистальной половине стопы показана ампутация по Лисфранку или Шопару.

При гангрене стопы без проксимального распространения инфекции возможна ампутация голени. При молниеносной гангрене стопы и голени показана ампутация бедра.

Во всех случаях при ампутациях необходимо до операции проводить исследование кровотока в сосудах конечностей.

В послеоперационном периоде своевременно должны быть эвакуированы серомы, гематомы, а при нагноении необходимо своевременно вскрыть рану, эвакуировать гной, наладить дренирование.

Абсолютным противопоказанием к хирургическому лечению являются кома и прекома из-за сопутствующих тяжелейших водно-электролитных расстройств.

По рекомендациям эндокринологов (А.Г. Мазовецкий, В.К. Великов, 1987) операция по жизненным показаниям может быть проведена только после соответствующих мероприятий, когда к больному вернется сознание, а сахар крови снизится до 16,5 ммоль/л (300 мг %).

Операцию по поводу очаговой гнойной инфекции можно делать при гликемии ниже 13,8 ммоль/л (250 мг %) и небольшом кетоацидозе, поскольку добиться большей компенсации диабета обычно не удастся пока не ликвидирован гнойный очаг.

При компенсированном диабете на фоне лечения препаратами сульфонилмочевины и небольшой по объему предстоящей операции (вскрытие панариция, удаление вросшего

ногтя) за 2 часа до хирургического вмешательства больному дают обычную дозу сульфаниламидного препарата.

При больших операциях и невозможности обычного кормления в послеоперационном периоде сульфаниламидные препараты заменяют на инъекции простого инсулина.

Оперативное вмешательство при сахарном диабете выполняется как правило под общим обезболиванием. Объем операции зависит от характера гнойного процесса. Хирургическая тактика должна быть активной и заключаться в адекватной хирургической обработке гнойного очага и раннем закрытии раневой поверхности. По данным института хирургии им. А.В. Вишневского (М.И. Кузин и др., 1990) полноценная хирургическая обработка раны с применением длительного проточного промывания полости раны позволяет резко сократить 1 фазу раневого процесса и создает условия для раннего закрытия раны.

Синдром диабетической стопы (СДС). Больные сахарным диабетом подвергаются ампутации конечностей в 15 раз чаще, чем все население в целом (И.И. Дедов и соавт., 1993). Патогенез СДС является комплексным. Обуславливающие его факторы: диабетическая микромакроангиопатия, периферическая нейропатия (невропатия) и нарушенный тканевой метаболизм. Преобладание одного из них определяет клиническую форму (ишемическая, нейропатическая), но не исключает участия остальных факторов, даже если они клинически не проявляются..

Выделяют следующие клинические формы поражения нижних конечностей при сахарном диабете (см. таблицу):

Нейропатически-инфицированная стопа. При осмотре выявляют инфицированное поражение кожи. Кожа теплая, розовая, стопа часто отечна. Из-за отека пульс на пораженной стопе может не определяться, однако, на другой стопе пульсация артерий отчетливая. У 55 % больных развивается диабетическая остеоартропатия.

Ишемически-гангренозная стопа. Развивается при наличии окклюзионных поражений артерий и характеризуется развитием некрозов пальцев и пяточных областей. Нарушения чувствительности отсутствуют.

При ишемической форме СДС возможны два вида гангрены:

- при постепенной длительной атеросклеротической окклюзии, как правило, медленно развивается сухая гангрена с мумификацией, начинающейся от кончиков пальцев стопы;
- при остром артериальном тромбозе, возникшем на фоне выраженных атеросклеротических поражений, как правило, развивается влажная гангрена, начинающаяся не обязательно от кончиков пальцев стопы.

Смешанная форма. Сочетание проявлений нейропатии и облитерирующих поражений артерий. Боли мало выражены, несмотря на развитие некротических изменений. Образовавшиеся язвы и раны плохо поддаются лечению.

Дифференциальная диагностика при диабетических поражениях стопы.

	Нейропатия	Ангиопатия
Анамнез	многолетний сахарный диабет, дополнительно злоупотребление алкоголем, другие последствия диабета	дополнительные факторы риска, злоупотребление табаком
Локализация	подошва, тыл стопы	концевые отделы (пальцы, пятка)
Чувствительность	тактильная и тепловая чувствительность нарушена, статус рефлексов патологический	без заметных изменений

Боли	слабые или отсутствуют	имеются
Данные осмотра	стопа теплая, отечная	стопа холодная, кожа атрофичная
Пульс на стопе	имеется	плохо прощупывается
Рентген	ранний остеолит	в области некроза мягких тканей нормальная костная структура

Для подтверждения диагноза окклюзионного поражения артерий эффективным методом является ультразвуковая доплерография. Для проверки состояния периферических нервов применяется электромиография.

В настоящее время при выборе тактики лечения при гангрене нижних конечностей используется классификация Вагнера:

Степень 0. Высокий риск поражения нижних конечностей, язвы нет.

Степень 1. Поверхностная язва, не проникающая за пределы кожи, без клинических проявлений инфицирования.

Степень 2. Более глубокая язва, часто с целлюлитом, без абсцесса и поражения кости.

Степень 3. Глубокая язва с нагноением и вовлечением костной ткани (остеомиелит) или формированием абсцесса, флегмоны стопы.

Степень 4. Ограниченная гангрена (область пальца, пятки, часть стопы). Процесс в основном обусловлен ишемическим поражением, хотя неврологический компонент зачастую также присутствует. Безболевая гангрена обычно развивается в связи с преобладанием неврологического компонента.

Степень 5. Гангрена всей ноги. В основном развивается при окклюзии магистральных сосудов, однако часто неврологический и инфекционный компоненты также оказывают влияние.

В целом классификации Вагнера приемлема для опытных хирургов, занимающихся этой патологией. В ней определены основные ориентиры, однако нет чёткого разграничения клинических форм. Молодому специалисту достаточно трудно сориентироваться и избрать определённую тактику в каждом конкретном случае, так как в клинической практике очень часто приходится сталкиваться с сочетаниями различных форм гнойно-некротического поражения стоп.

В лечении при нейропатической измененной стопе необходимо:

- обеспечение полного покоя и разгрузки пораженной стопы;
- систематическое очищение раны;
- антибиотикотерапия;

Нейропатически инфицированную стопу следует обрабатывать и перевязывать ежедневно. Местное применение инсулина не оправдано: инсулин не обладает заживляющим действием, поскольку уже в первые минуты после попадания в рану разлагается под действием протеолитических ферментов микроорганизмов.

Антибиотикотерапию проводят до полного заживления раны.

В лечении больных с ишемически гангренозной стопой предлагается проводить многократные этапные (программированные) некрэктомии в сочетании с введением препаратов, улучшающих микроциркуляцию (реополиглюкин, трентал, курантил, актовегин, весел-дуэ, никотиновая кислота, антикоагулянты). Хорошие результаты получены при введении данных препаратов внутриаптериально.

Необходимо проводить лечение, направленное на коррекцию других осложнений диабета, коррекцию гомеостаза. Проводится также физиотерапевтическое лечение - лазеротерапия, магнитотерапия, дарсонвализация, гипербарическая оксигенация, УВЧ, ультрафиолетовое облучение.

При возможности проводятся реконструктивные сосудистые операции (шунтирование, ангиопластика, тромбартерэктомия).

Отсутствие эффекта от консервативного лечения, прогрессирование гнойно-некротических изменений приводит к необходимости ампутации. В настоящее время предпочтение отдается экономным ампутациям стопы или голени с последующим протезированием конечности.

Объём хирургического пособия при нейрпатической форме СДС:

Степень 1-2. Покой и разгрузка стопы (кресло-каталка, костыли, специальная разгрузочная обувь) Хирургическая обработка язвы (удаление участков некроза, гиперкератоза), постоянное обеспечение асептических условий в язве. В случае присоединения инфекции придерживаются методики ведения гнойной раны.

Степень 3. Ампутация одного и более пальцев на уровне нижней, средней или верхней трети проксимальной фаланги либо экзартикуляция пальца на уровне плюснефалангового сустава с резекцией дистальной головки плюсневой кости и с иссечением язвы при ее наличии. Вскрытие, дренирование абсцесса, флегмоны. В редких случаях (при поражении одного сустава с краевой остеомиелитической деструкцией или без нее) выполняют артротомию,

Степень 4А. Ампутация одного или более пальцев на уровне верхней трети проксимальной фаланги или на уровне нижней трети плюсневой кости либо его (их) экзартикуляция на уровне плюснефалангового сустава с резекцией головки плюсневой кости. В области пятки - радикальная некрэктомия, секвестрэктомия с открытым ведением раны или с частичным ее ушиванием.

Степень 4Б. Ампутация одного и более пальцев вплоть до уровня средней или верхней трети плюсневой кости; трансметатарзальная резекция стопы, ампутация стопы по Шарпу. Вскрытие флегмоны, некрэктомия, дренирование.

Степень 5. Высокая ампутация конечности на уровне голени или бедра по одному из классических методов с формированием культи, пригодной для последующего протезирования.

Объём хирургического пособия при ишемической форме СДС

Степень 1-2. Консервативная терапия. По показаниям - восстановительные или реконструктивные операции на сосудах.

Степень 3. По показаниям - восстановительные или реконструктивные операции на сосудах. Некрэктомия. Экзартикуляция или ампутация одного и более пальцев на различных уровнях.

Степень 4. По показаниям - восстановительные или реконструктивные операции на сосудах. Ампутация (одного и более) пальцев, ампутация до уровня верхней трети плюсневой кости, трансметатарзальная резекция стопы, ампутация стопы по Шарпу.

Степень 5. Высокая ампутация нижней конечности (чаще на уровне средней трети бедра) по одному из классических методов с формированием культи, пригодной для последующего протезирования.

6.2. Дополнительная литература

1. Кулешов С.Е. Анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей //Сов. медицина. – 1989. - №4. – С. 49-53
2. Кулешов С.Е. Диагностика анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей //Вестник хирургии. – 1991. - №6. – С.112-116 (Обзор).
3. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей. / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. – М.: Медицина, 1990. – 592с.
4. Хирургические болезни: учебник для ВУЗов: в 2т./ ред. В.С. Савельев, А.И. Кириенко, 608с.
5. Демьянов С.Л., Корейба К.А. Гнойный гидраденит подмышечной области // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора

Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 295-296.

6. Ефимов Е.В. Хирургическая тактика у больных осложненными формами синдрома диабетической стопы // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 298-300.
7. Лелянов А.Д., Логоватовский О.В., Лейднер Е.К. и др. Трудности диагностики и лечения тяжелой инвазивной хирургической инфекции мягких тканей // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 321-325.

6.3. Тестовый контроль

1. Что нужно учитывать при госпитализации, лечении больных с анаэробной инфекцией в первую очередь? (1,4)
 - 1 – диагноз больного;
 - 2 – возраст больного;
 - 3 – сопутствующую патологию;
 - 4 – высокую контагиозность клостридиальной инфекции.
2. Где оперировать больного с анаэробной инфекцией (3)?
 - 1 – в «гнойной» операционной;
 - 2 – в «гнойной» перевязочной;
 - 3 – в переоборудованной палате, в которой у больного выявлена анаэробная инфекция;
 - 4 – в экстренной операционной.
3. Мероприятия по предотвращению распространения анаэробной инфекции (1,3,4):
 - 1 – изоляция больных с анаэробной инфекцией в палате;
 - 2 – изоляция больных с анаэробной инфекцией в специализированных боксах;
 - 3 – строгий противоэпидемический режим;
 - 4 – санитарная обработка инструментов, перевязочных материалов по инструкции.
4. Профилактика столбняка (1АБ, 2В):
 1. Специфическая:
 - А. Анатоксин подкожно 1 мл;
 - Б. Через 3 нед. 0,5 мл.
 2. Неспецифическая:
 - А. Через 3 нед. – 1,5 мл;
 - Б. Противостолбнячная сыворотка внутримышечно 1500-3000 АЕ с внутрикожной пробой по схеме.
 - В. Первичная хирургическая обработка.
5. При фурункуле в первой фазе воспаления применяют всё перечисленное, кроме (3):
 - 1 – обкалывание фурункула антибиотиком в растворе новокаина;
 - 2- физиолечение токами УВЧ;
 - 3 – вскрытие очага воспаления;
 - 4 – высококалорийное питание;
 - 5 – иммунокорригирующая терапия.
6. При фурункуле лица с высокой температурой применяются (1,2):
 - 1 – строгий постельный режим;

- 2 – широкое раскрытие гнойного очага;
- 3 – приём пищи в жидком состоянии;
- 4 – инфузионная и дезинтоксикационная терапия;

7. Сетчатый лимфангит отличается от рожи (3):

- 1 – поражением всех слоёв кожи;
- 2 – поражением в основном слизистой оболочки;
- 3 – локализацией инфекции в сетчатом слое кожи;
- 4 – отсутствием гиперемии кожи;
- 5 – отсутствием повышения температуры тела.

8. Для карбункула верхней губы характерным осложнением является (3):

- 1 – сепсис;
- 2 – некроз кожи;
- 3 – тромбоз мозговых синусов;
- 4 – остеомиелит верхней челюсти;
- 5 – тромбоз сонной артерии.

9. Надапоневротическая флегмона ладони характеризуется всем перечисленным кроме (3):

- 1 – небольшого отёка тыла кисти;
- 2 – болезненности при пальпации ладонной поверхности;
- 3 – флюктуации;
- 4 – резкого ограничения подвижности средних пальцев.

10. Наиболее опасными осложнениями глубокой флегмоны шеи являются все перечисленные, кроме (3):

- 1 – гнойного медиастинита;
- 2 – гнойного менингита;
- 3 – сдавления дыхательных путей;
- 4 – прорыва гноя в пищевод;
- 5 – сепсиса.

11. Больному сахарным диабетом, получающему инсулин, при лечении гнойной раны (1):

- 1 – показано применение протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина);
- 2 – не показано применение ферментов;
- 3 – применение ферментов решается индивидуально.

12. Профилактическое введение противостолбнячной сыворотки необходимо во всех случаях кроме (3,5):

- 1 – ушибленной раны головы;
- 2 – термического ожога бедра 2 степени;
- 3 – острого (гангренозного) аппендицита;
- 4 – открытого перелома плеча;
- 5 – закрытого перелома плеча.

13. Основные клинические признаки острой фазы столбняка, верно всё, кроме одного (4):

- 1 – тяжелое общее состояние больного, связанное с интоксикацией;
- 2 – наличие у больного сардонической улыбки;
- 3 – резкая возбудимость поперечно-полосатой мускулатуры;
- 4 – вялые параличи мышц ниже места поражения в связи с избирательным воздействием столбнячного токсина на нервную ткань;
- 5 – задержка мочи.

14. Яркая выраженная картина столбняка обычно протекает со всеми следующими характерными симптомами кроме (3):

- 1 – распространённые судороги мышц конечностей и туловища;
- 2 – повышение температуры тела до 42°C.
- 3 – отсутствие сознания;
- 4 – резко выраженная тахикардия;
- 5 – задержка мочеиспускания.

15. Нормализации раневого процесса при сахарном диабете способствует (4):

- 1 – применение антибиотиков;
- 2 – раннее вставание;
- 3 – сосудорасширяющие препараты;
- 4 – рациональная инсулинотерапия.

16. Оптимальными сроками диагностики анаэробной инфекции являются (1):

- 1 – 48-72 часа;
- 2 – 5-6 суток;
- 3 – 7-10 суток;
- 4 – после 10 суток.

17. Отделяемое ран при анаэробной инфекции (2):

- 1 – гнойное;
- 2 – серозно-геморрагическое;
- 3 – отсутствует.

18. Характерными признаками анаэробной инфекции являются (1,2,3):

- 1 – стойкие боли и отёк мягких тканей, окружающих рану;
- 2 – высокая температура;
- 3 – увеличение гнойного отделяемого из ран;
- 4 – раннее появление желтухи, олигоанурия.

19. Дополнительными методами, подтверждающими наличие анаэробной инфекции являются (1,2):

- 1 – рентгенография конечностей;
- 2 – бактериоскопия;
- 3 – биохимическое исследование крови;
- 4 – анализ мочи на свободный гемоглобин.

20. В лечении анаэробной инфекции преимущественно применяются (2,3,4):

- 1 – аминогликозиды;
- 2 – барокамера;
- 3 – препараты метронидазолового ряда;
- 4 – ампутация конечности;
- 5 – гемосорбция, плазмоферез.

21. Классическими возбудителями клостридиальной инфекции считаются (2):

- 1 – *C. perfringens*, *C. oedematis*, *C. histolyticum*, *C. septicum*;
- 2 – *C. oedematis*, *C. histolyticum*, *C. septicum*;
- 3 – *C. perfringens*, *C. tetani*;
- 4 – *C. perfringens*, *C. histolyticum*, *C. septicum*, *C. difficile*;
- 5 – *C. septicum*.

22. Первые признаки клостридиальной раневой инфекции чаще всего прослеживаются (2):

- 1 – на 5-7 сутки;
- 2 – на 3-4 сутки;
- 3 – на 1-2 сутки;
- 4 – на 7-10 сутки;
- 5 – на 2-3 неделе.

23. При клостридиальной инфекции рана покрыта (3):

- 1 – фибрином, отделяемое серозное;
- 2 – фибрином, отделяемое гнойное, ткани с участками некроза;
- 3 – налётом грязно-серого цвета, отделяемое серого, коричневого характера, из раны выбухают мышцы тусклого цвета;
- 4 – тусклыми грануляциями, отделяемое серозно-гнойное;
- 5 – гнойным отделяемым, перифокальная гиперемия кожных покровов, незначительный отёк тканей.

6.4 Ситуационные задачи.

Задача №1.

Больная Ф., 67 лет, обратилась к хирургу с наличием боли и гиперемии кожи в области правой голени, которые появились после зуда кожи через 2 дня.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 62 в минуту, АД 115 и 70 мм рт. ст.

Температура тела 37,2°C. В нижней трети правой голени кожа на участке 10x15 см, гиперемирована, с нечёткой границей со здоровой кожей и за счёт отёка возвышается выше уровня здоровой кожи. Пальпация болезненна. Паховые лимфоузлы не увеличены.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План и место лечения.

Задача №2.

Больной Н., 27 лет, неделю назад наколол металлической стружкой ногтевое ложе 2 пальца правой кисти. На вторые сутки боли усилились и он обратился к хирургу поликлиники, который назначил полуспиртовые компрессы. В первые сутки боли уменьшились, но затем стали нарастать, повысилась температура тела до 38°C. На 4 сутки он вновь обратился к хирургу, который установил диагноз подногтевого панариция и под местной анестезией удалил ногтевую пластинку и наложил повязку с 25% раствором сульфата магния, назначил УВЧ. Однако после операции общее состояние не улучшилось, палец увеличился в объёме, усилились пульсирующие боли, ночью спал с перерывами. При осмотре ногтевая фаланга пальца в виде «булавы», рана покрыта гнойным отделяемым. При пальпации болезненность не только в концевой фаланге пальца, но и в области сустава.

1. Сформулируйте предварительный диагноз;
2. План обследования и лечения.

Задача №3.

Больной П., 40 лет, в течение 3 дней строгал доски ручным рубанком. На ладонной поверхности правой кисти образовалась болезненная припухлость и выраженное покраснение кожи. К врачу не обращался. На 3 сутки повысилась температура тела, усилилась боль в правой кисти, болезненное сгибание пальцев. Присоединилась жажда. На 4 сутки появилось покраснение и болезненность по ходу сосудисто-нервного пучка предплечья.

При осмотре: ладонная поверхность кисти, особенно на границе с пальцами, малинового цвета, отёчная и чрезмерно болезненна при пальпации. Функция кисти утрачена. На тыльной поверхности рыхлая припухлость кожи и подкожной клетчатки.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №4.

Больной С., 53 лет, в течение 7 лет страдает сахарным диабетом 2 типа. Работает шофёром. Два дня назад начала чесаться задняя поверхность шеи. На следующие сутки появились боли, повысилась температура тела до 38°C. Сахар крови оставался на прежнем уровне. При обращении состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 72 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. Задняя поверхность шеи отёчная, малинового цвета, на которой имеется неравномерная припухлость в виде серо-жёлтого цвета бугорков. Кожа задней поверхности шеи горячая на ощупь и болезненная при пальпации.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования, место и объём лечения.

Задача №5.

Больная Ф., 18 лет, после бритья подмышечной области справа на вторые сутки появилась болезненность, жжение в правой подмышечной области, которые постепенно усиливались. На 3 сутки появилось 3 инфильтрата диаметром до 2 см, имеющие коническую форму и спаяны с кожей. Температура тела нормальная. Общее состояние удовлетворительное.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объём лечения. Профилактика рецидива.

Задача №6.

Больной И., 45 лет, после бритья на вторые сутки почувствовал в области носогубного треугольника жжение, затем отёк и болезненность. Самостоятельно применял мазевые повязки. Через сутки после такого лечения появился отёк губы и нижнего века. На губе в области отёка видно конической формы болезненное образование в диаметре у основания 2,5 см. Температура тела повысилась до 37,3°C. При приёме пищи в области припухлости и образования усиливается болезненность. Флюктуации в области образования нет.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План и объём лечения.
3. Назовите возможные осложнения.

Задача №7.

Больной М., 30 лет, при уборке навоза проколол вилами правую стопу. Было незначительное кровотечение, которое после обработки раны спиртом остановлено давящей повязкой. Спустя 5 суток появились сильные боли и чувство распирания тканей. Гноя в ране не было. При обращении кожа вокруг раны резко отёчна, лоснящаяся, слегка гиперемирована, с начинающимися пузырями, наполненными мутной жидкостью. Сама рана имеет сухой вид. Вокруг раны выражен сосудистый рисунок.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №8.

Женщина, 26 лет, после вторых родов на 4 день почувствовала боль в правой молочной железе, повысилась температура тела до 37,5°C.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 62 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. Телосложение правильное. Правая молочная железа незначительно увеличена в объеме. Кожа железы обычной окраски. При пальпации в ретромаммарной области определяется болезненное образование диаметром около 7 см.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №9.

Больная Ж., 56 лет, обратилась к хирургу по поводу слабо болезненного образования в области правой боковой стенки живота, которое появилось три недели назад. Оно постепенно увеличивалось и достигло размера до 10 см в диаметре. Повышение температуры тела не было. Однако больная отмечает три приступа озноба.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 58 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. На правой боковой стенке живота, не доходя 2,5 см до XII ребра определяется округлой формы образование без изменения цвета кожи и без повышения температуры на ощупь.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №10.

Больная Э., 45 лет, после чистки рыбы, когда наколола 2 палец правой кисти рыбной косточкой, на третьи сутки почувствовала на тыльной поверхности жжение, припухлость и нерезкую боль. Затем присоединилось покраснение кожи. На 5 сутки появились мелкие пузырьки с серозной жидкостью вокруг припухлости. Общее состояние удовлетворительное. Других жалоб нет.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объем лечения.

БЛАГИТКО Евгений Михайлович
ПОЛЯКЕВИЧ Алексей Станиславович

ХИРУРГИЯ
Учебное пособие
Часть I

Отпечатано в типографии
Новосибирского государственного технического университета
630092, г. Новосибирска, пр. К. Маркса, 20,
тел./факс: (383) 346-08-57