

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

А. Г. Хитарьян, И. П. Чумбуридзе, М.Ю. Штильман,
А. А. Орехов, С. А. Ковалёв, О. В. Воронова,
А. З. Алибеков, А.В.Межунц

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Учебное пособие

Ростов-на-Дону
2023

УДК 617-089(075.8)

ББК 54.5я7

Г 72

Хирургическая патология органов брюшной полости/ А. Г. Хитарьян, И. П. Чумбуридзе, М.Ю.Штильман [и др.] ; ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России. – Ростов-на-Дону :, 2023. – 284 с.

ISBN 978_5_6047417_6_4

Учебное пособие соответствует требованиям ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России. Пособие содержит курс академических лекций, которые включают вопросы диагностики и хирургического лечения наиболее распространенных неотложных заболеваний органов брюшной полости.

Предназначено для обучающихся медицинских вузов.

Рецензенты:

О.А.Алуханян – д.м.н., профессор, профессор кафедры кардиохирургии и кардиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России

Б.Б.Хациев – д.м.н., доцент, заведующий хирургическим отделением клиники эндоскопической и малоинвазивной хирургии ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России

Утверждено на заседании кафедры хирургических болезней №3 ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, протокол № _____ от « ____ » _____ 2023г.

Утверждено на заседании цикловой предметной комиссии по хирургическим болезням ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, протокол № _____ от « ____ » _____ 2023г.

Утверждено на заседании центральной методической комиссии ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, протокол № _____ от « ____ » _____ 2023г.

Утверждено координационным советом по области образования “ здравоохранение и медицинские науки” 15.06.23 №2281ЭКУ

ISBN 978_5_6047417_6_4 © ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2023

© Хитарьян А.Г., Чумбуридзе И.П.,

Штильман М.Ю., Орехов А.А.,

Ковалёв С.А., Воронова О.В., Алибеков А.З.

Межунц А.В.

2023

Оглавление

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА	
Острый аппендицит	
Осложнения острого аппендицита.....	
Хронический аппендицит	
Опухоли червеобразного отростка	
ГРЫЖИ ЖИВОТА	
Грыжи белой линии живота	
Пупочные грыжи у взрослых	
Паховые грыжи	
Бедренные грыжи	
ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.....	
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ, ЯБДПК).....	
Осложнения язвенной болезни.....	
БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА.....	
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ	
Болезни оперированных желчных путей	
Острый холецистит.....	
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	
ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ	
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ КОНТРОЛЯ.....	
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	282

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА

Анатомия и физиология червеобразного отростка:

Илеоцекальный отдел кишечника включает:

- терминальную часть подвздошной кишки;
- слепую кишку;
- червеобразный отросток;

Подвздошная кишка и червеобразный отросток соединяются с просветом слепой кишки, и имеют свою клапанно-сфинктерную систему, что исключает возможность рефлюкса содержимого слепой кишки. Для подвздошной кишки сфинктером является баугиниева заслонка и варолиев сфинктер.

Для червеобразного отростка клапаном является сфинктер Робинсона, который формируется циркулярными мышечными волокнами аппендикса.

Червеобразный отросток соединяется со слепой кишкой по задне-внутренней стенке, где сходятся три тени продольных мышц толстой кишки, и представляет собой цилиндр длиной в 6-12 см, диаметром 0,5 см. Аппендикс со всех сторон покрыт брюшиной, имеет свою брыжейку-мезоаппендикс, в которой проходят сосуды и нервы.

Стенка червеобразного отростка состоит из серозного, мышечного и подслизистого слоев, где расположены лимфатические фолликулы.

В детском и пожилом возрасте фолликулов мало (10-15), а в 10-30 лет их количество увеличивается до 1000-1500, поэтому Салли назвал аппендикс мозжечковой брюшной полостью.

Кровоснабжение червеобразного отростка.

1. От верхней брыжеечной артерии отходит а. ileocolica, снабжающая веточками нижний участок intestinum ileum, слепую кишку от которой отходит, к червеобразному отростку, а. appendicularis.

2. Вена аппендикса впадает в v. ileocolica, а та в свою очередь в верхнюю брыжеечную вену. Последняя формирует воротную вену совместно с нижней брыжеечной и селезёночной венами.

Иннервация илеоцекального отдела кишечника обеспечивается солнечным сплетением, верхним и нижним подвздошными сплетениями. Кроме того, брюшная стенка, париетальная брюшина в правой подвздошной области и частично висцеральная брюшина иннервируются спинномозговыми нервами (межреберными - T7-T12). Червеобразный отросток расположен в брюшной полости вариабельно.

Наблюдаются расположения:

- типичное - 40-50% случаев;
- ретроцекальное - 10-15%;
- подпеченочное - 1-12%;
- тазовое, мезоцекальное, левостороннее.

Физиология червеобразного отростка.

Являясь рудиментом слепой кишки, аппендикс выполняет ряд функций:

- секреторную - слизистая оболочка секретирует сок, содержащий слизь, следы ферментов амилазы, липазы;
- сократительную - слабо выраженная перистальтика обеспечивает его опорожнение;
- кроветворную (лимфопоэтическую, иммунную) – благодаря скоплению лимфоидной ткани.

Однако роль этих функций аппендикса в жизнедеятельности организма незначительна, поэтому аппендэктомия не приводит к заметным функциональным сдвигам.

Острый аппендицит

Острый аппендицит (ОА), на латинском - appendicitis acuta - это острое воспалительное заболевание червеобразного отростка, возбудителем которого является неспецифическая гнойная инфекция.

ОА является самым распространенным хирургическим заболеванием. Заболеваемость ОА составляет 4-5 случаев на 1000 человек населения, а больные ОА составляют 20-50% всех больных хирургических стационаров. Аппендэктомия составляет 70-80% всех хирургических вмешательств у больных с неотложными состояниями, заболевание чаще встречается в возрасте 10-40 лет. Женщины почти вдвое чаще болеют ОА, чем мужчины.

Уровень послеоперационной летальности 0,2% - невысокий, но учитывая то, что за год , выполняется около 300 000 аппендектомий, общее количество умерших значительное. Анализируя причины смертности от ОА установлено, что на первом месте является несвоевременное обращение больных за помощью, на втором месте ошибки врачей в диагностике. Среди врачебных ошибок в диагностике ОА на долю участковых терапевтов приходится 55%, врачей скорой помощи - 35%, хирургов - 10%.

История учения о ОА

Еще в древнем Египте аппендикулярные абсцессы оперировали доступом в области правой подвздошной ямке, и лишь во второй половине XIX века выяснили, что воспаление червеобразного отростка является причиной подвздошных и тазовых абсцессов. Термин "аппендицит" предложил американский хирург Фитц (1886 г.).

В истории учения о ОА в лечебной тактике выделяют четыре периода.

Первый - от древних времен до 80 годов XIX века, когда понятие о ОА еще не существовало, а абсцессы правой подвздошной ямки называли "псоитами", "нарывами", абсцессами Дюпюитрена. Причиной абсцесса Дюпюитрена считали воспаление слепой кишки-тифлит. Лечение ОА в этот период было консервативным. Оперировали только тех больных, у которых аппендикулярный гнойник распространялся на брюшную стенку.

Второй период – начиная с 80 годов XIX века до начала XX века. Хирургическая тактика была консервативной. При подозрении на ОА начале приступа больным предлагали покой, диету, опий, холод на живот. Оперировали больных только при прогрессировании перитонита. После стихания острого воспаления выполнялась аппендэктомия в холодном периоде.

Третий период - первая четверть XX века. Определена необходимость экстренной аппендэктомии, но лишь в первые 24-48 часов от начала заболевания. Если больной обращался за помощью позже 48 часов - лечили консервативно, и только в случае угрозы разлитого перитонита - оперативно.

Четвертый современный период - характеризуется признанием необходимости срочной операции в любом периоде и при любых формах заболевания ОА, кроме четко ограниченного аппендикулярного инфильтрата.

Этиология, патогенез ОА

Острый аппендицит - острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки. В основе большинства воспалительных процессов лежит бактериальный фактор, поэтому, несмотря на то, что острый аппендицит считается полиэтиологическим заболеванием, инфекция играет ведущую роль в его возникновении. Причиной ОА чаще всего бывают кишечная палочка, стафилококки, стрептококки, протей, энтерококки, чаще в ассоциации, иногда в сочетании с

некlostридийной анаэробной флорой, которая населяет толстую кишку. Пути проникновения- энтерогенный, гематогенный, лимфатический. Существует несколько теорий патогенеза. Инфекционная теория является наиболее ранней и до сих пор наиболее признанной. Также существовало несколько инфекционных теорий. Одна из них связывала возникновение аппендицита с общей инфекцией организма (гриппом, тифом, нагноительным процессам с пиемией и др.). Другая теория связывала развитие аппендицита с энтерогенным проникновением инфекции в червеобразный отросток. Третий вариант инфекционной теории связан с именем известного немецкого патолога Aschoff, который считал острый аппендицит местным инфекционным процессом, обусловленным повышением вирулентности собственной микрофлоры отростка. Согласно теории Aschoff, микроорганизмы, населяющие просвет отростка, в какой-то момент становятся вирулентными и вызывают образование первоначально ограниченного очага поражения слизистой оболочки - "первичного аффекта". Затем воспалительный процесс развивается стадийно, углубляясь и распространяясь вплоть до тяжелых деструктивных форм. Благоприятным фактором он считал застой содержимого в просвете отростка. Все варианты инфекционной теории находят свое подтверждение и в клинической практике, что позволяет нам считать инфекционный фактор ведущим в развитии острого аппендицита.

По характеру микрофлоры аппендицит может быть неспецифическим и специфическим. Специфическим является острый аппендицит, развивающийся при туберкулезе, псевдотуберкулезе, бациллярной дизентерии, брюшном тифе, иерсиниозе. Кроме того возбудителями могут быть простейшие: балантидии, патогенные амёбы, трихомонады.

Развивая свою теорию, С. Ricker доказал, что некроз тканей отростка является результатом не вторичных, а первичных изменений, имеющих начальную стадию. Развитие некроза иногда происходит в первые 6-8

часов от начала заболевания и трудно представить, что за это время происходит постепенный переход от первичного аффекта (флегмонозного, флегмонозно-язвенного воспаления) до некроза. Некрозы, которые ведут к гангрене червеобразного отростка, сначала носят секвестрационный характер. Они обусловлены длительным стазом крови в внутривенных сосудах, диапедезом эритроцитов. Этот процесс инфицирования захватывает сначала один или несколько сегментов отростка, особенно часто - в области его верхушки. В ряде случаев изменения ограничиваются слизистой оболочкой, где происходит стаз крови и выход в ткани форменных элементов крови. Весь процесс происходит в сосудистой системе, но в основе его лежит нарушение регуляторной функции нервной системы.

В пятидесятые годы появилось объяснение возникновения сосудистого спазма. Этим фактором являлось нейрогенное влияние, которое в то время помогало объяснить большое количество патологических процессов. В данном представлении нейрогенная теория острого аппендицита до настоящего времени утратила свое значение. Однако, роль нервной системы в регуляции некоторых функций червеобразного отростка отрицать нельзя. В частности, нарушения моторики могут приводить к застою содержимого, в котором развиваются и размножаются патологические микроорганизмы, пул которых может достигнуть критического уровня при усилении вирулентности. Нейрогенная теория Риккера позволяет объяснить возникновение некоторых форм острого аппендицита. Однако, для объяснения большинства видов деструктивного аппендицита, тем более быстро прогрессирующего, эта теория не пригодилась. В подавляющем большинстве случаев развитие острого аппендицита обусловлено неспецифической микрофлорой смешанного характера: кишечной палочкой, стафилококками, стрептококками, анаэробными микроорганизмами. Наиболее

характерным возбудителем является *Escherichia coli*. Эта микрофлора постоянно находится в кишечнике, она не оказывает в обычных условиях вредного влияния. Лишь с появлением благоприятных условий, которые возникают в червеобразном отростке, она проявляет свои патогенные свойства.

Много факторов, которые сейчас рассматриваются в качестве благоприятных, ранее считались ведущими. В частности, возникновение аппендицита связывали с глистной инвазией, с попаданием в просвет отростка посторонних предметов, с травмой. Действительно, клиническая практика в редких случаях подтверждает связь острого аппендицита с наличием инородных тел, гельминтов, каловых камней. Данные наблюдения можно рассматривать как казуистику. В большинстве случаев развитие острого воспаления связанного именно с этими факторами не возможно доказать.

Это относится и к экспериментальным попыткам объяснить значение сенсебилизации в возникновении острого аппендицита. В отросток вводился тот или иной антиген, после чего регистрируется развитие в его тканях воспаления. Результаты этого формального эксперимента, конечно, не могут быть перенесены в клиническую практику. Однако, аллергический компонент в развитии острого аппендицита не нужно полностью исключать.

Достаточно важное значение в истории учения об остром аппендиците имеет сосудистая теория. Изучение особенностей кровоснабжения червеобразного отростка показало, что оно имеет сегментарный характер. В то же время было показано, что воспалительный очаг также ограничивается сегментами, что соответствует зонам автономного кровоснабжения. Основываясь на этих фактах и результатах экспериментов, С. Ricker объяснял поражение отростка нарушением питания тканей органа в целом или его сегментах в результате спазма сосудов. Нарушение

кровообращения наступает вследствие повышения давления в просвете отростка. Если внимательно рассмотреть все теории острого аппендицита, то можно установить, что ведущий фактор каждой из них приводит к одному результату - застою содержимого. Этот элемент является интегрирующим фактором. Действительно, обструкция просвета может возникнуть и в результате попадания гельминтов, инородным телом, сформировавшимся каловым камнем. Застой приводит к перерастяжению отростка. При этом происходит нарушение кровообращения в стенке отростка, спазм мышечных элементов его стенки и, в конечном итоге, развивается некроз. В очаг микронекроза проникают микроорганизмы, вызывающие различные формы неспецифического воспаления.

Подводя итоги краткому анализу теории и этиологии острого аппендицита, стоит сказать, что основным фактором развития заболевания является инфекция при наличии благоприятных местных факторов, которыми являются:

1. Обструкция просвета червеобразного отростка, вызывающая застой содержимого или образование замкнутой полости. Эти состояния могут быть обусловлены копролитами, лимфоидной гипертрофией, инородными телами, гельминтами, слизистыми пробками, деформациями отростка.
2. Сосудистое нарушение, приводящие к развитию сосудистого застоя, тромбозу сосудов, появлению сегментарных некрозов.
3. Нейрогенное нарушение, сопровождающиеся усилением перистальтики, перерастяжением отростка, повышенным слизиобразованием, нарушениями микроциркуляции.

Существуют также общие факторы, способствующие развитию острого аппендицита:

1. Алиментарный фактор.

2. Существование в организме очага инфекции с ее гематогенным распространением.

3. Состояния иммунодефицита.

4. Сенсебилизация организма.

Конечно, нельзя полностью исключать влияние таких факторов, как климат и погода, социально-экономические факторы, с которыми связана лабильность нервной системы, сопротивляемость организма, условия питания, запоры. Под воздействием перечисленных этиологических факторов начинается серозное воспаление. При этом еще больше нарушается микроциркуляция, развивается некробиоз. На этом фоне усиливается размножение микроорганизмов. Повышается концентрация бактериальных токсинов. В результате, серозное воспаление сменяется деструктивными формами, развиваются осложнения.

Патологическая анатомия различных форм ОА

1. Простой. Сопровождается расстройствами кровообращения, небольшими кровоизлияниями, в последующие часы в дистальном отделе аппендикса появляются фокусы экссудативного гнойного воспаления слизистой оболочки, называемые **первичным аффектом**.

2. Поверхностный. Характерен очаг гнойного воспаления в слизистой оболочке.

3. Деструктивный.

а. Флегмонозный: отросток увеличен, серозная оболочка тусклая, полнокровная, покрыта фибринозным налетом; стенки утолщены, из просвета выделяется гнойное содержимое,

микроскопически выявляется диффузная инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами всей толщины отростка.

б. Флегмонозно-язвенный: диффузное гнойное воспаление с некрозом и изъязвлением слизистой оболочки.

в. Апостематозный: на фоне диффузного гнойного воспаления определяются абсцессы.

г. Гангренозный: возникает при тромбозе или тромбоземболии артерии брыжеечки аппендикса (первичный гангренозный аппендицит) или при тромбозе ее в связи с развитием периаппендицита и гнойного мезентериолита (вторичный гангренозный аппендицит), стенки отростка приобретают серо-черный цвет, на серозной оболочке фибринозно-гнойные наложения.

По мере нарастания морфологических изменений в червеобразном отростке выделяют следующие клинические формы ОА:

1. Аппендикулярная колика, как функциональная фаза, когда еще не наступили явные морфологические изменения в аппендиксе.
2. Катаральный - отек, гиперемия всего отростка, микроскопически ишемическое поражение ограничено слизистой оболочкой.
3. Флегмонозный - более выраженный отек, фибринозный налет на поверхности отростка, а морфологически деструктивные изменения распространяются на все слои аппендикса.
4. Гангренозный - аппендикс макроскопически темно-багровый, черный или темно-зеленый с гнойными наложениями.
5. Перфоративный - от микроперфорации до самоампутации аппендикса.
6. Аппендикулярный инфильтрат - это локальный перитонит, конгломерат воспалительно отечных органов (слепой кишки, петель тонкой кишки, сальника, париетальной брюшины), в центре которого расположен деструктивно измененный аппендикс. Исход аппендикулярного инфильтрата может быть двояким - регресс или нагноение с последующими осложнениями.

Необходимо отметить, что патологические формы не всегда соответствуют клиническим проявлениям и не всегда проходят все фазы развития воспаления.



Рис. 1 Макроскопическая картина катарального аппендицита.



Рис. 2 Макроскопическая картина флегмонозного аппендицита.

Рис. 3 Макроскопическая картина флегмонозного аппендицита (вид на разрезе).



Рис. 1 Макроскопическая картина флегмонозного аппендицита на фоне хронического.



Рис. 2 Макроскопическая картина флегмонозного аппендицита на фоне хронического (вид на разрезе).



Рис. 3 Макроскопическая картина гангренозного аппендицита

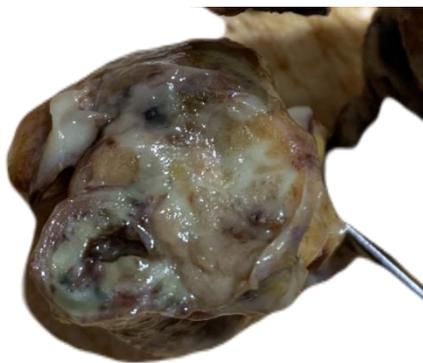


Рис.4 Макроскопическая картина гангренозного аппендицита на фоне хронического.

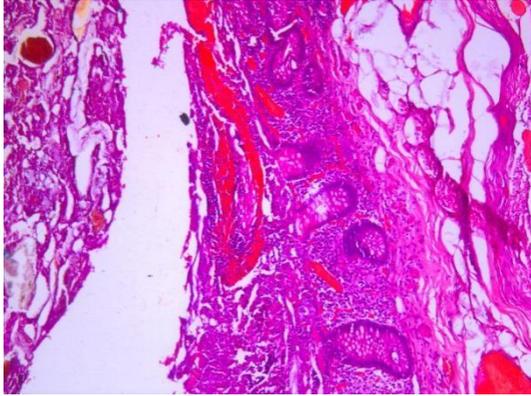


Рис. 5 Микроскопическая картина , окраска гематоксилин-эозин, х200

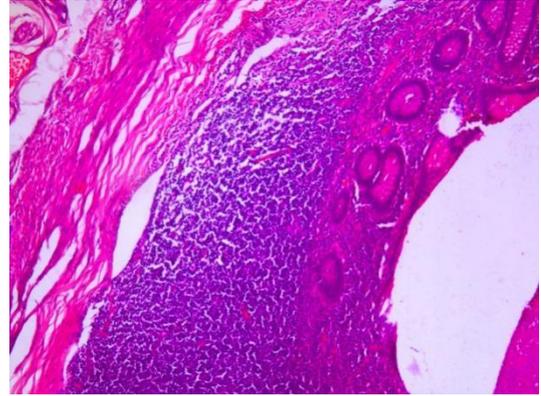


Рис. 6 Микроскопическая картина , окраска гематоксилин-эозин, х200

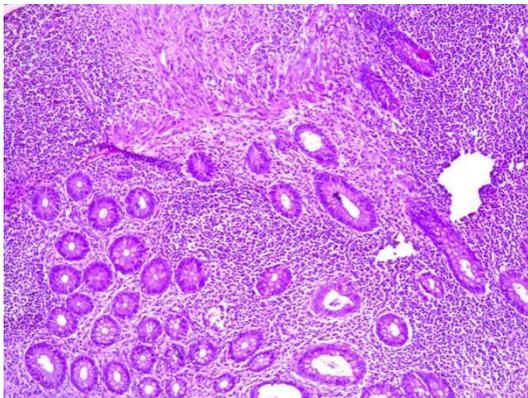


Рис. 7 Микроскопическая картина флегмонозного аппендицита, окраска гематоксилин-эозин, х200

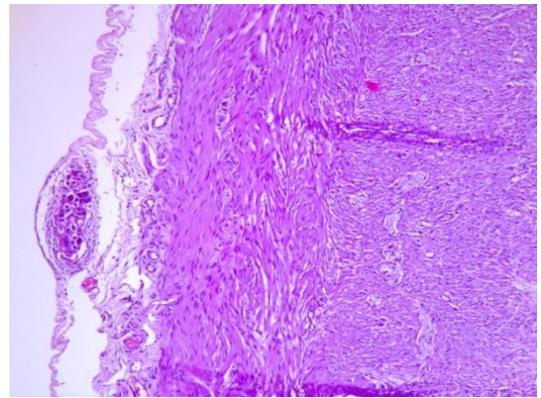


Рис. 8 Микроскопическая картина опухолевого эмбола в сосуды серозной оболочки, вторичный аппендицит, окраска гематоксилин-эозин, х100

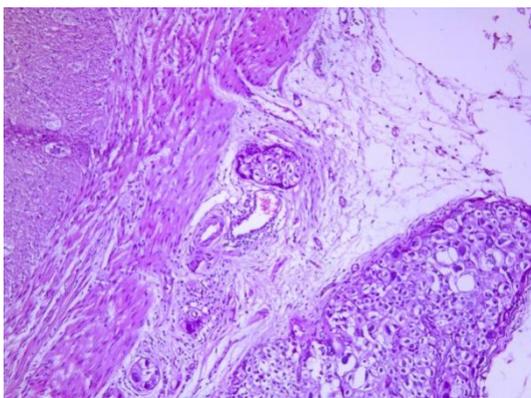


Рис. 9 Микроскопическая картина опухолевого эмбола в сосуды брыжеечки, вторичный аппендицит, окраска гематоксилин-эозин, х200

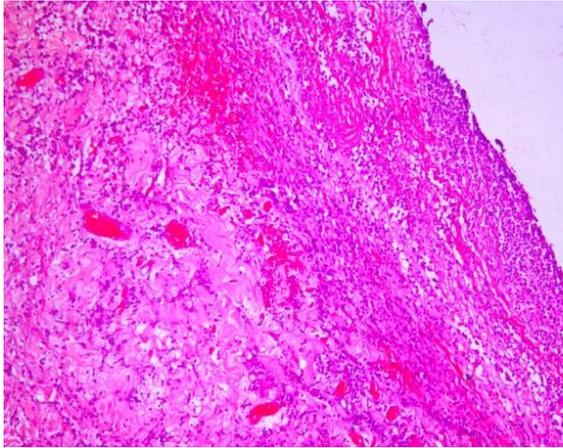


Рис. 10 Микроскопическая картина гангренозного аппендицита, окраска гематоксилин-эозин, х100

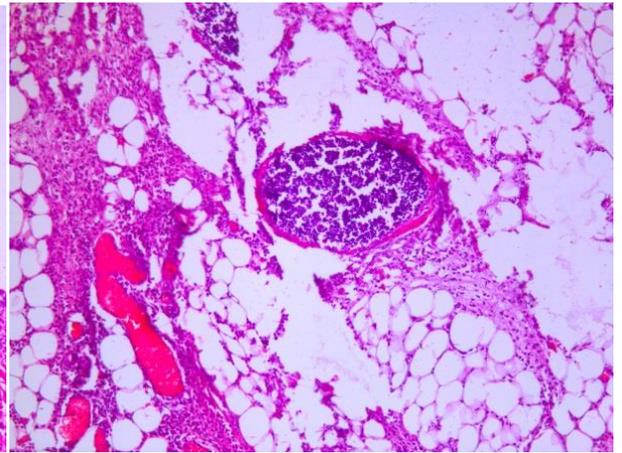


Рис. 11 Микроскопическая картина лейкоцитарного эмбола в сосуды брыжеечки, вторичный аппендицит, окраска гематоксилин-эозин, х200

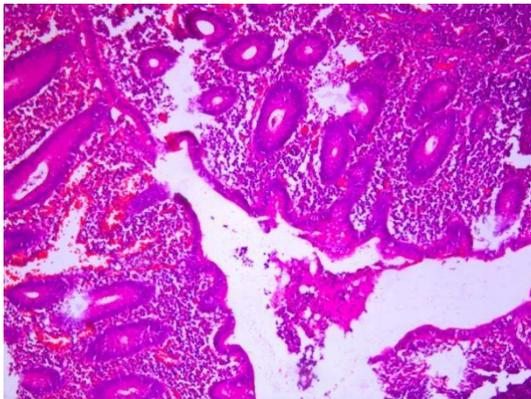


Рис. 12 Микроскопическая картина флегмонозного аппендицита, окраска гематоксилин-эозин, х200

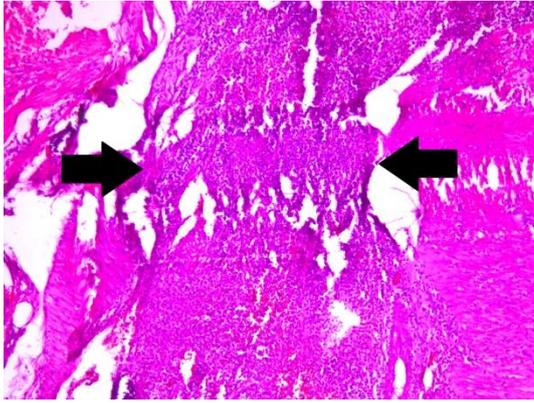


Рис. 13 Микроскопическая картина свищевого хода в стенке аппендикса, окраска гематоксилин-эозин, x100

Классификация ОА.

Среди принятых классификаций самой распространенной является вариант предложенный В.И.Колесовым, согласно которой выделяют:

I. Острый аппендицит

1. Острый простой (поверхностный) аппендицит
2. Острый деструктивный аппендицит
 - а) флегмонозный
 - б) гангренозный
 - в) перфоративный
 - г) эмпиема червеобразного отростка
3. Осложненный острый аппендицит
 - а) аппендикулярный инфильтрат
 - б) аппендикулярный абсцесс
 - в) перитонит аппендикулярного происхождения
 - г) прочие осложнения (пилефлебит, сепсис и другие)

II. Хронический аппендицит

1. первично-хронический аппендицит
2. резидуальный хронический аппендицит
3. рецидивный хронический аппендицит

Необходимым и достаточно важным элементом учения об остром аппендиците является классификация заболевания. Она призвана отражать представления об этиологии и патогенезе заболевания. Кроме того, как ясно из предыдущего раздела, понятие "острый аппендицит" включает различные формы воспалительного инфекционного процесса в червеобразном отростке, каждая из которых имеет свою определенную морфологическую структуру. К тому же морфологические изменения достаточно динамичны, что обуславливает переход, порой довольно стремительный, одной формы в другую. В том числе, возможно развитие осложненных форм, при которых патоморфологические изменения происходят в других тканях и органах, существенно изменяя проявления заболевания и диагностический алгоритм. Наконец, описанные морфологические формы острого аппендицита проявляются своеобразным клиническим симптомокомплексом и, следовательно, также должны быть классифицированы. Этого же требует дифференцированный подход к выбору метода лечения, что предусматривает объем хирургического вмешательства и необходимость того или иного дополнительного терапевтического лечения. Приведенные выше аргументы дают нам понять необходимость классификации аппендицита, и что она должна носить клинико-морфологический характер.

Исторически первой следует считать классификацию Mc Burney (1891). Форму заболевания, при которой слизистая оболочка отростка была без деструктивных изменений, он определил как "катаральный" аппендицит. Во вторую группу "гнойного" аппендицита были отнесены все деструктивные формы с повреждением слизистой и гнойной инфильтрацией всех слоев стенки отростка. Третью группу составили варианты заболевания, при которых воспалительный процесс выходит за пределы стенки отростка (периаппендицит, перитифлит). Другие

группы включали аппендикулярный абсцесс и "облитерирующий отросток". Конечно, это была чисто морфологическая классификация.

Клинические проявления ОА.

Общая симптоматика

Приступ острого аппендицита начинается, как правило, с болей в животе. В 20-40% случаев боль возникает сначала в эпигастральной области, затем перемещается в правую подвздошную область (с-м Волковича-Кохера), но может изначально локализоваться в правой подвздошной области. Для ОА характерно постепенное нарастание боли постоянного характера, отсутствие иррадиации, умеренная интенсивность. Резкое усиление боли свидетельствует о перфорации червеобразного отростка. Через 2-3 часа от начала заболевания в 50% случаев больных беспокоит тошнота, рвота, чаще однократная, задержка стула, газов. У детей при токсических формах ОА можно наблюдать жидкий стул. Также с развитием воспалительного процесса в аппендиксе отмечается повышение температуры тела до 38°C. Нередко при сборе анамнеза больных оказывается, что подобные приступы были у них и в прошлом. При объективном исследовании больных наблюдается тахикардия, вначале соответствует температуре, а при перитоните превышает ее. В клиническом анализе крови отмечается умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг нейтрофилов влево. Через сутки от начала заболевания повышается СОЭ.

Местная симптоматика

При объективном исследовании органов брюшной полости определяется много болевых симптомов, которых описано более 100. Наиболее информативны из них следующие:

1. Триада Дъелофуа (классическая триада ОА):

- спонтанная боль в правой подвздошной ямке;
- напряжение мышц правой подвздошной области при пальпации живота;

- гиперестезия кожи в правой подвздошной области.

2. Симптом Ровзинга - боль в правой подвздошной ямке при толчкообразных движениях в проекции нисходящего отдела толстой кишки при зажатии сигмовидной.

3. Симптом Образцова - усиление боли при надавливании в правой подвздошной ямке во время сгибания правой ноги в тазобедренном суставе.

4. Симптом Иванова - сокращение расстояния от пупка до правой верхней передней ости подвздошной кости в сравнении с левой стороной.

5. Симптом Воскресенского 1 - усиление боли в правой подвздошной ямке во время скользящей пальпации через натянутую рубашку от эпигастрия к правой подвздошной области (симптом рубашки).

6. Симптом Ситковского - появление тянущей боли в правой подвздошной ямке, если больной лежит на левом боку.

7. Симптом Бартомье-Михельсона - болезненность при пальпации в правой подвздошной ямке более выражена, если больной лежит на левом боку, чем на спине.

8. Симптом Яуре-Розанова - болезненность при пальпации в области петитового треугольника с правой стороны (при ретроцекальном ОА).

9. Симптом Коупа 1 - боль в правой подвздошной ямке при пассивном переразгибании правой ноги в тазобедренном суставе.

Местные перитониальные симптомы определяются достаточно быстро, поскольку при ОА воспалительный процесс практически сразу переходит на висцеральную и париетальную брюшину.

К этим симптомам относятся:

- напряжение брюшных мышц;

- с-м Щеткина-Блюмберга - резкая боль при внезапной декомпрессии при пальпации живота;

- с-м Роздольского - боль при перкуссии живота;

- выявление участков тупости при перкуссии живота;
- отсутствие перистальтики при аускультации.

При обследовании у каждого пациента необходимо провести пальцевое исследование прямой кишки, а у женщин дополнительно бимануальное исследование. При этом обращайтесь особое внимание на выявление симптомов тазового перитонита (болезненное нависание передней стенки прямой кишки (Дугласов карман), или заднего свода влагалища у женщин).

Для дифференциальной диагностики аднексита и аппендицита у женщин ориентируются на симптомы Жендринского, Промптова, Поснера, Шиловцева.

Диагностика ОА.

Диагностика ОА основана на выявлении характерной боли постоянного характера в правой подвздошной области, симптома Волковича-Кохера, диспептических явлениях, гипертермии. При объективном исследовании - выявление тахикардии, положительных симптомов Ровзинга, Воскресенского, Образцова, Ситковского, Бартомье-Михельсона. Перитонеальных симптомах в правой подвздошной области, напряжения мышц- Щеткина-Блюмберга, Раздольского. Для подтверждения диагноза выполняют клинический анализ крови и мочи. В анализе крови обнаруживают при этом лейкоцитоз, нейтрофилез, нейтрофильный сдвиг влево. Однако нередко клиническая картина бывает атипичной и приходится расширять объем дополнительных исследований, проводя дифференциальную диагностику с тем или иным острым абдоминальным процессом . В таких случаях дополнительно применяют инструментальные исследования, УЗИ, которые применяются для диагностики заболеваний почек, желчных путей, гениталий у женщин, включая пункцию заднего свода влагалища. В

особо сложных для диагностики случаях, выполняют лапароскопию или диагностическую лапаротомию.

Дифференциальная диагностика.

ОА и перфоративная язва желудка и 12-перстной кишки.

Общим для ОА и прободной язвы является острое начало заболевания с болью в эпигастральной области, и особенно позже, когда при перфорации содержимое желудка или 12-перстной кишки опускается по правому боковому фланку и скапливается в правой подвздошной ямке. В случае прикрытой перфорации симптомы раздражения брюшины в верхнем этаже живота утихают, и доминируют в правой подвздошной ямке, как при ОА. В обоих клинических случаях происходит инфицирование перитонеальной полости содержимым из полого органа и потому сопровождаются повышением температуры тела, тахикардией, лейкоцитозом, симптомами интоксикации.

Различиями для ОА и прободной язвы, что позволяет дифференцировать их, являются:

- из анамнеза - боль при перфорации возникает внезапно "кинжальная боль", резкая, жгучая, нестерпимая, иногда с иррадиацией в надключичную область;
- при ОА боль локализуется в начале в эпигастрии (солнечное сплетение) тупая, менее интенсивная, без иррадиации, усиливается постепенно.

В анамнезе у больных с ОА – в прошлом приступы боли в правой половине живота, у других - в анамнезе язвенная болезнь.

При объективном исследовании у больных с перфоративной язвой выявляется значительное напряжение мышц во всех отделах живота (доскообразный живот), а при ОА напряжение мышц только в области правой подвздошной ямки.

Перкуторно - исчезновение печеночной тупости (симптом Спигарного). Из дополнительных методов исследования решающим

является обзорная рентгенография органов брюшной полости в двух проекциях, на которых выявляют наличие в ней свободного газа (пневмоперитонеум), а в случаях, когда газ отсутствует, выполняют гастрографию 30% водорастворимым раствором йодистого контраста, или пневмогастрографию (введение 600-700 мл воздуха в желудок). Для диагностики применяют лапароцентез, лапароскопию.

ОА - острый холецистит.

Общим для них является острое начало заболевания с появлением болей в правой половине живота, сопровождается тошнотой, рвотой, повышением температуры тела, лейкоцитозом. Часто симптоматика ОА сходна с острым холециститом у пациентов с подпеченочным расположением аппендикса.

Несмотря на это, можно констатировать разницу:

- в анамнезе - боль при ОА часто перемещается из эпигастрия в правую подвздошную область, менее интенсивная, постоянного характера, без иррадиации, тогда как боль при остром холецистите довольно интенсивная, постоянная или периодическая (схваткообразная) с иррадиацией под правую лопатку, в правую надключичную область. Рвота при ОА однократная, а при остром холецистите часто повторяется, с примесью желчи, не приносящая облегчения. В анамнезе больных с острым холециститом - приступы печеночных колик, которые нередко сопровождались желтухой;
- при объективном исследовании в случаях острого холецистита выявляют характерные симптомы Мерфи, Мюсси-Георгиевского, Боаса, а при ОА - с-мы Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона;
- инструментальные методы исследования особенно информативны при остром холецистите.

ОА - острый панкреатит.

Общим для них является то, что в первые часы заболевания и в первом и во втором случаях возникает постоянная боль в эпигастриальной

области, сопровождающаяся тошнотой, рвотой, вздутием живота. А позже по мере накопления панкреатического выпота в правом боковом фланге и правой подвздошной ямке брюшной полости, острый панкреатит может симулировать ОА.

При более внимательном и детальном исследовании больных можно выявить разницу:

- в анамнезе больных с острым панкреатитом - желчнокаменная болезнь, чаще начало заболевания больные связывают с употреблением жирной, острой пищи, спиртных напитков;
- Во время объективного исследования при остром панкреатите температура тела нормальная, а при ОА - повышенная, при исследовании живота выявляют характерные симптомы для острого панкреатита: Воскресенского II, Керте, Мейо-Робсона, Чухриенко, Мондора, при ОА - Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона, Образцова и другие;
- дополнительные лабораторные методы исследования: клинический анализ крови - при остром панкреатите характерен лейкоцитоз (до $20 \times 10^9/\text{л}$ и более), при ОА - умеренный лейкоцитоз при остром панкреатите - гиперамилаземия, гиперамилазурия ;
- инструментальные методы исследования, в тяжелых для диагностики случаях, более информативны - ультразвуковое исследование, при остром панкреатите обнаружат увеличение размеров поджелудочной железы, повышение их эхогенности, гидрофильности, формирование жидкостных накоплений в сальниковой сумке, а при ОА - жидкостные накопления в правой подвздошной ямке и дугласовом кармане (у женщин). Особенно информативна лапароскопия - при остром панкреатите можно выявить геморрагический выпот в брюшной полости, геморрагические петехии на брюшине, особенно большом сальнике (при геморрагическом панкреонекрозе) или стеариновые бляшки (при жировом панкреонекрозе).

ОА - острая кишечная непроходимость.

К отдельным формам острой кишечной непроходимости, которые могут быть похожими на ОА, относятся илеоцекальная инвагинация кишечника, заворот слепой кишки. При этих заболеваниях, как и при ОА, главными симптомами являются приступы боли в правой подвздошной области, тошнота, рвота, задержка стула и газов. Еще труднее распознать эти заболевания в поздних стадиях, когда наступает перфорация, что вызывает диффузный перитонит. Тогда на первый план выступают симптомы тяжелого перитонеального эндотоксикоза, симптомы раздражения брюшины, а на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости во всех случаях обнаруживаются чаши Клойбера.

Однако при более внимательном обследовании больных с клиникой илеоцекальной инвагинацией можно обнаружить разницу:

- из анамнеза - боль при острой кишечной непроходимости очень интенсивная, часто сопровождается "илеусным криком" больных, носит приступообразный характер, а рвота очень частая, сначала содержимым желудка, а позже кишечника с неприятным запахом, чего не бывает при ОА, при инвагинации больные жалуются на жидкий стул с примесью слизи и крови в кале, тогда как при ОА чаще бывают запоры;
- при объективном исследовании больных с илеоцекальной инвагинацией можно выявить симптом Данса - отсутствие при пальпации слепой кишки, а правая подвздошная ямка пустая, а при пальцевом исследовании прямой кишки симптом Обуховской больницы;
- окончательными и наиболее информативными для дифференциальной диагностики илеоцекальной инвагинации от ОА являются инструментальные методы исследования – ирригоскопия (контрастная бариевая клизма), или фиброколоноскопия, с помощью

которых можно не только констатировать инвагинацию петель кишки, но и выполнить дезинвагинацию, не прибегая к хирургическому вмешательству в первые часы заболевания.

Значительно сложнее проводить дифференциальную диагностику между заворотом слепой кишки и ОА. К счастью заворот слепой кишки наблюдается очень редко. Клиническая характеристика типична для странгуляционной кишечной непроходимости, однако нередко заворот слепой кишки распознается лишь на операционном столе по поводу ОА.

ОА - правосторонний аднексит и внематочная беременность.

При тазовом расположении червеобразного отростка ОА можно принять за острые воспалительные заболевания придатков матки, перекрут кисты яичника, прерывание внематочной беременности. Как в одном, так и в другом случае заболевания сопровождаются болью внизу живота, повышением температуры тела, тошнотой, рвотой, лейкоцитозом.

При более внимательном исследовании женщин при аднексите можно обнаружить:

- в анамнезе боль с иррадиацией в крестец, промежность, сопровождается гнойными выделениями из влагалища, в прошлом искусственные аборты, воспаление придатков матки;
- при объективном, особенно при бимануальном вагинальном исследовании, при пальпации нижних отделов живота замечают усиление боли при нажатии вниз при аднексите и вверх - при ОА, при аднексите положительные симптомы Жендринского, Промптова, при ОА - Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона. Определенную информацию можно получить от УЗИ и пункции заднего свода влагалища.

При внематочной беременности также есть ряд особенностей:

- из анамнеза - сильная боль внизу живота с иррадиацией в прямую кишку, поясницу, задержка менструации, темные кровянистые выделения из влагалища, общая слабость, жажда, сонливость;
- объективно: бледность кожных покровов, тахикардия, низкое артериальное давление, снижение гемоглобина, гематокрита;
- при пункции заднего свода влагалища получают кровь, выполняется УЗИ.

ОА - правосторонняя почечная колика.

При ретроцекальном расположении аппендикса, как и при правосторонней почечной колике присутствует болевой симптом, при обоих заболеваниях могут наблюдаться тошнота, рвота, запоры, более того, при распространении воспалительного процесса с аппендикса на мочеточник или мочевой пузырь в анализах мочи можно обнаружить гематурию, пиурию.

Разница между правосторонней почечной коликой и ОА будет:

- в анамнезе - боль при почечной колике приступообразная, а при ОА постоянная и менее интенсивная, больной при почечной колике постоянно меняет позу, при ОА - старается меньше двигаться, чаще лежать на правой стороне с приведенными к животу бедрами. При почечной колике наблюдается типичная иррадиация боли по внутренней поверхности правого бедра, мочеиспускание частое, болезненное, чего не бывает при ОА;
- при объективном исследовании для ОА более характерно повышение температуры тела, тахикардия, болезненные ощущения при пальпации в правой подвздошной ямке, положительные симптомы Ровзинга, Яуре-Розанова, Коупа, Образцова. При правосторонней почечной колике - положительный симптом Пастернацкого, болезненные ощущения при пальпации в проекции правого мочеточника;
- из дополнительных методов исследования - при ОА в клиническом анализе крови лейкоцитоз, гематурия при почечной колике тоже может

наблюдаться, но при ней эритроциты измененные, выщелоченные. Особенно информативны в тяжелых случаях инструментальные методы - УЗИ, КТ с внутривенным контрастированием, экскреторная урография.

В типичных случаях ОА характеризуется определенным симптомокомплексом, который впоследствии меняется по мере развития воспалительного процесса и присоединения осложнений. Характер и скорость этих изменений зависят от времени, реактивности организма, характера микрофлоры. В большинстве случаев воспалительный процесс при ОА проходит ряд последовательных стадий. В.И.Русанов выделяет три фазы:

- аппендикулярная колика - функциональная фаза ОА, когда ишемические явления слизистой оболочки аппендикса еще не привели к ее некрозу, поэтому при патологоанатомическом исследовании макропрепарата патологоанатомы еще не обнаруживают деструктивные изменения, кроме ишемии аппендикса. В клинической картине, помимо болевого синдрома, еще нет четко выраженных признаков воспалительного процесса. Повышение температуры тела, лейкоцитоз, местные перитонеальные симптомы отсутствуют, поскольку в этой фазе боль чаще локализуется в эпигастральной области. Следует заметить, последние годы аппендикулярная колика не считается аппендицитом.

- фаза местных воспалительных или воспалительно-деструктивных изменений, которые не выходят за пределы правой подвздошной ямки. Патоморфологичный процесс может быть в виде поверхностного, флегмонозного, или даже гангренозного аппендицита, но особенность его заключается в том, что воспалительный процесс ограничен правой подвздошной ямкой и не выходит за ее пределы. Клинически в этой фазе четко выражены как общие, так и местные симптомы аппендицита, включая и местные симптомы раздражения брюшины, но

они не выходят за пределы правой подвздошной ямки. Сюда можно отнести и аппендикулярный инфильтрат, который четко ограничен, и не имеет тенденции к распространению на другие отделы брюшной полости;

- фаза распространения воспаления по брюшине. В этой фазе на первый план выступают симптомы эндогенной интоксикации, распространение перитонеальных симптомов на другие отделы брюшной полости.

Особенности клинического течения ОА и хирургической тактики у детей.

ОА у детей первых лет жизни встречается очень редко. Если учесть трудности при сборе подробного анамнеза и определения локальных болевых симптомов, которые характерны для взрослых, становятся понятны особые трудности диагностики ОА у детей раннего возраста. Клиническая картина и течение ОА у детей обусловлена анатомо-физиологическими особенностями детского организма, недостаточно развитыми нервной системой, лимфоидным аппаратом большого сальника. У детей раннего детского возраста редко встречаются случаи формирования аппендикулярного инфильтрата, а более частыми формами ОА являются деструктивные варианты-перфорацией аппендикса и перитонитом. Заболевание начинается часто высокой температурой тела до 39-40°C, сопровождается повторной рвотой, нередко жидким стулом. Обследование ребенка затруднено, в связи с тем, что малейшая попытка пальпации живота и активное напряжение мышц брюшной стенки вызывает эмоциональную реакцию- страдание, плач. Чтобы добиться информации, необходимо выполнять пальпацию на руках у родителей, а иногда после того, как ребенок уснет. Довольно часто единственным симптомом ОА у детей первых лет жизни являются: боль, напряжение мышц правой подвздошной области. Болезненные ощущения при

пальпации правой подвздошной области выявляют симптом "отталкивания руки" - ребенок отталкивает руку хирурга, когда он выполняет пальпацию правой половины живота. Описанный симптом Драгстеда заключается в том, что при перкуссии правой пятки при перитоните ребенок, защищаясь от боли, подносит руки к нижней части живота. ОА у детей сопровождается высоким лейкоцитозом с резким сдвигом нейтрофилов влево. Аппендэктомию у детей выполняют преимущественно лапароскопическим доступом. У детей первого года жизни применяют преимущественно лигатурный метод обработки культи червеобразного отростка, особенно в случаях, когда оперативное вмешательство выполняется не в специализированном отделении детской хирургии.

ОА у беременных.

Беременность первых трех месяцев не имеет влияния на клинику ОА, но с 4-5 месяца увеличенная матка смещает вверх слепую кишку и аппендикс, в связи с чем, могут возникнуть трудности в дифференциальной диагностике ОА с заболеваниями матки и ее придатков, желчных путей и правой почки. Характерным симптомом для ОА у беременных является внезапное начало заболевания с боли в нижней части правой половины живота. При объективном исследовании редко обнаруживается напряжение мышц живота, а также симптомы Щеткина-Блюмберга, Ровзинга, чаще можно обнаружить появление боли, или ее усиления в правой подвздошной области при надавливании на левое ребро беременной матки (симптом Брендю), усиление боли в правой половине живота, когда больная лежит на правой стороне (симптом Бартомье-Михельсона, или обратный симптом Ситковского). В анализе крови лейкоцитоз может быть нормальным, а более постоянный признак - нейтрофильный сдвиг влево. Ранняя операция, независимо от срока беременности, является единственно верным методом лечения. До срока беременности в 21

неделю используется видеолапароскопическое лечение. В более поздние сроки - операционный доступ классический по Волковичу-Дьяконову, но смещен кверху сильнее, чем больше срок беременности. Осторожность манипуляций в зоне матки и придатков, назначение в послеоперационном периоде обезболивания и спазмолитической медикаментозной терапии необходимых для сохранения беременности. При остром перитоните аппендикулярной природы лечебная тактика не отличается от тактики в других случаях. Искусственное прерывание беременности в таких случаях является грубой тактической ошибкой. При гнойном разлитом перитоните иногда сначала заднебрюшинным доступом выполняют кесарево сечение, а после операции по правилам лечения перитонита.

ОА у лиц пожилого и старческого возраста.

Клинические проявления ОА в этом возрасте чаще не совпадают с патоморфологическими изменениями червеобразного отростка. Температура тела повышается в незначительной степени, или нормальная, специфические симптомы слабо выражены, напряжение мышц живота в 50% случаев отсутствует, слабо выражен симптом Щеткина-Блюмберга, чаще наблюдается парез кишечника. В связи со снижением реактивности организма, в анализе крови не всегда наблюдается лейкоцитоз, но часто оказывается выраженный нейтрофильный сдвиг влево. Недооценка этих особенностей клиники ОА у пациентов пожилых лет нередко является причиной поздних оперативных вмешательств.

Лечение ОА.

Поскольку единственным методом лечения ОА является немедленная операция (аппендэктомия), врачебная тактика на догоспитальном этапе заключается в более быстрой транспортировке больного в ургентный хирургический стационар. При оказании первой медицинской помощи больным с подозрением на ОА нельзя назначать наркотические

обезболивающие средства, слабительные, промывание желудка, грелки на живот. Хирургическая тактика заключается в том, что всем пациентам с ОА, кроме случаев четко отграниченных апендикулярных инфильтратов, показано хирургическое лечение в срочном порядке - аппендэктомии. До операции хирург не пытается уточнить морфологическую форму ОА. Важно диагностировать наличие перитонита, местного и разлитого, который возникает при перфорации аппендикса. А после операции в диагнозе выставляется уточненная патоморфологическая форма ОА и характер изменений в окружающих органах.

Операционные доступы при выполнении открытой аппендэктомии:

1. Волковича-Дьяконову (Мак-Бурнея) - косой в правой подвздошной ямке, параллельно паховой связке, центром которого является точка Мак-Бурнея;
2. Лексера - через точку Мак-Бурнея, как и предыдущий доступ, но избегая травмы мышц (через спигелиевую линию);
3. Леннандера - правосторонний параректальный доступ, в случаях сомнения в диагнозах ОА - холецистит, ОА - неотложное заболевание придатков матки;
4. Нижняя срединная лапаротомия - в случаях распространенного перитонита апендикулярного происхождения.

При доступе Волковича-Дьяконова, что применяется чаще всего, последовательно рассекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, поверхностная фасция живота, апоневроз наружной косой мышцы живота, тупо расслаиваются волокна внутренней косой и поперечной мышц живота, поперечная фасция живота, брюшина. Слепая кишка с червеобразным отростком выводится в операционную рану. Брыжейка отростка пересекается между зажимами, прошивается и перевязывается. Шейка отростка перевязывается кетгутом, дистальнее которой, отросток пересекается, оставляя культю длиной 3-4 мм.

Последняя погружается в кисетный серозно-мышечный шов с дополнительным Z-образным швом. Лигатурный метод обработки культи аппендикса, когда культя остается длиной до 5-7 мм, и перевязывается капроновой нитью без ее перитонизации, применяется редко, только в случаях выраженного тифлита, когда погрузить культю аппендикса технически невозможно, и у детей первых лет жизни. При невозможности выведения аппендикса в рану применяют ретроградную аппендэктомию. Через брыжейку аппендикса, у его основания, подводят две лигатуры: проксимальная - кетгутовая, дистальная – капроновая. Завязывают лигатуры и между ними пересекают аппендикс. Культю погружают обычным кисетным способом, подтягивая за капроновую нить, порционно пересекают и перевязывают брыжейку к полной мобилизации отростка и удаляют его. При деструктивных формах аппендицита, наличии большого количества выпота, или фибринозных наслоений на брюшине, брюшная полость дренируется полосками перчаточной резины, или силиконовыми трубками.

Лапароскопическая аппендэктомия.

После создания пневмоперитонеума в брюшную полость необходимо ввести рабочие троакары. Первым вводится 10 мм троакар под пупком, строго по средней линии. Лучше применять троакар с треугольной формой дистального конца, он легче проходит слои передней брюшной стенки. Троакар вводится легким вращательным движением, используя как ограничитель указательный палец.

Через первый троакар вводится лапароскоп и производится ревизия брюшной полости. При установлении показаний к апендектомии вводятся еще два троакара. Перед этим больной должен быть переведен в положение с опущенным головным концом на 30 градусов и с поворотом стола влево на 45 градусов.

Второй троакар - 5 мм вводится в точке Мак-Бурнея. Если при ревизии установлено, что слепая кишка расположена выше или в ретроцекальном положении червеобразного отростка, то этот троакар вводится на 3-4 см выше точки Мак-Бурнея.

Третий рабочий троакар - 10 или 12 мм вводится по средней линии на 5-6 см над лоном.

Технология лапароскопической аппендэктомии - это целый ряд действий и приемов, последовательность которых зависит от анатомических условий, характера воспалительных изменений, возможных осложнений. Суть ее, конечно, та же, что и при традиционной операции. Так же используются две основные методики: антеградная и ретроградная аппендэктомия.

Антеградная аппендэктомия выполняется чаще. При этом червеобразный отросток захватывается у верхушки, вблизи подвздошного края, эластичными щипцами, введенными в правой подвздошной области. Отросток подтягивается вверх и вправо.

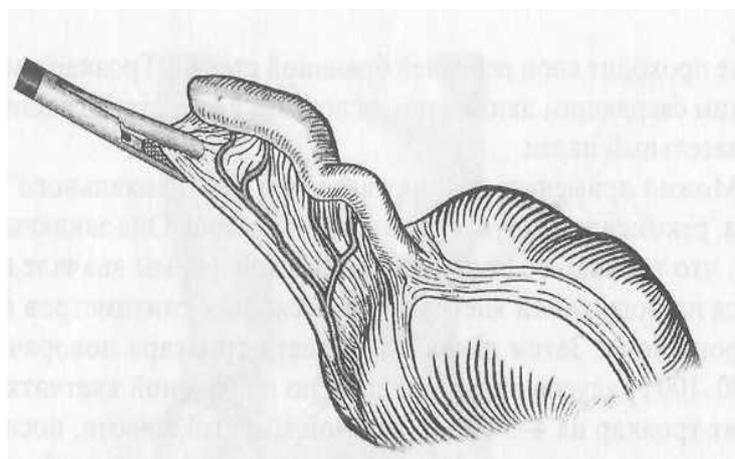


Рис. 1. Лапароскопическая аппендэктомия. Верхушка червеобразного отростка захвачена щипцами.

В результате становится доступной для манипуляций брыжейка отростка на всем протяжении, вплоть до основания.

Диссектором выделяются аппендикулярные сосуды. Затем брыжейка клиппируется специальными клипсами 8-10 мм (рис. 2), количество которых зависит от длины брыжейки.

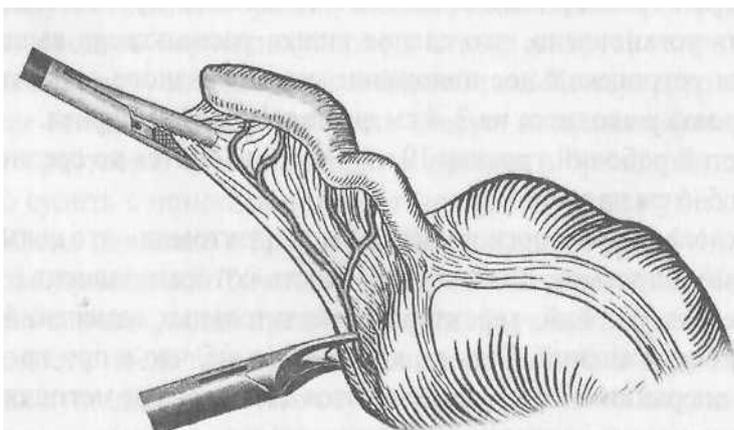


Рис. 2. Лапароскопическая аппендэктомия. Обработка брыжжейки червеобразного отростка

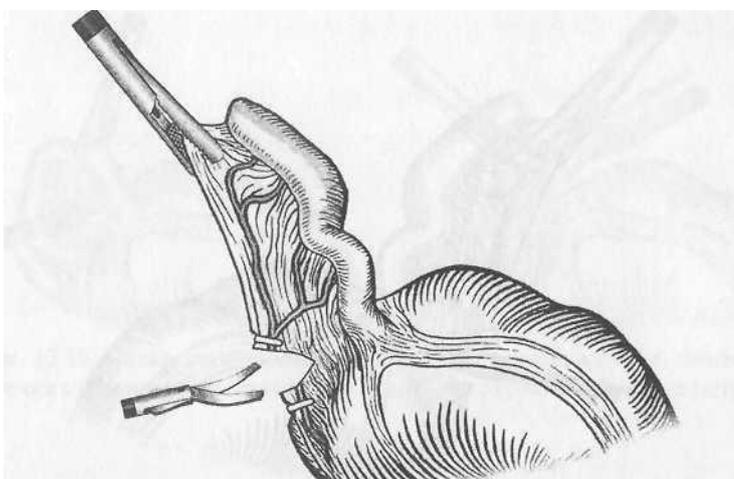


Рис. 3. Лапароскопическая аппендэктомия. Брыжейка рассекается между клипсами.

В остальных случаях гемостаз осуществляется с помощью электрокоагуляции монополярным электродом. Брыжейка порционно пересекается ножницами (рис. 3), и мобилизация отростка завершается.



Возможна обработка брыжейки с помощью электрокоагуляции биполярными щипцами (рис. 4).

Рис.4 Лапароскопическая аппендэктомия. Электрокоагуляция .

При этом брыжейка захватывается браншами щипцов и в течение 20 секунд проводится электрокоагуляция. По линии электрокоагуляции брыжейка рассекается ножницами (рис. 5).

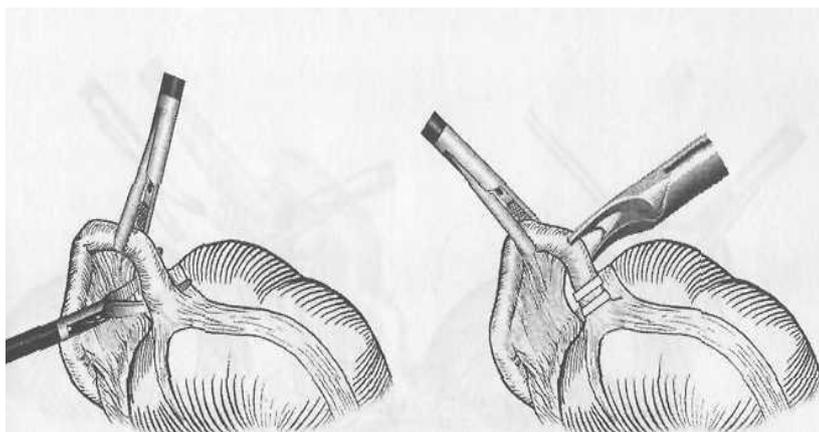


Рис.5 Лапароскопическая аппендэктомия. Пересечение брыжейки после электрокоагуляции.

Мобилизация червеобразного отростка при ретроградной аппендэктомии начинается в его основании. Диссектором фенеструется брыжейка и на основание отростка накладываются титановые клипсы (рис. 6). После этого отросток отсекается от слепой кишки между, последовательно накладываемыми на его брыжейку, клипсами (рис. 7).

В ряде случаев брыжейка может быть перевязана с использованием эндопетли. При использовании этой методики отросток захватывается щипцами и перемещается вверх.

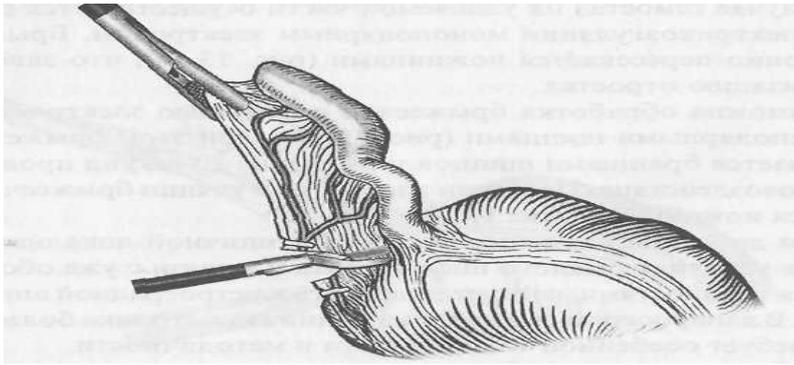


Рис. 6. Лапароскопическая ретроградная аппендэктомия. На основание отростка накладываются клипсы.

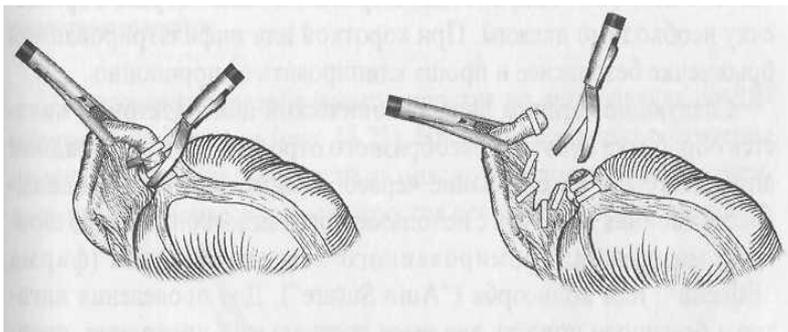


Рис. 7. Лапароскопическая ретроградная аппендэктомия. Пересекаются клипированный отросток и его брыжейка.

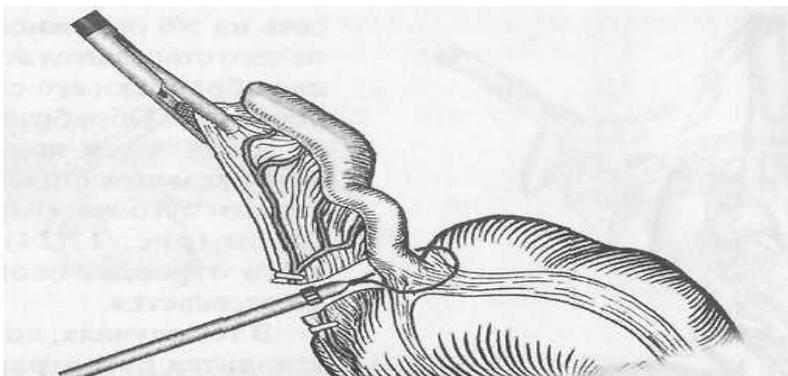


Рис. 8. Лапароскопическая ретроградная аппендэктомия. Лигирование эндолигатурой с последующим ее пересечением.

Червеобразный отросток пересекается между второй и третьей клипсами с последующей коагуляцией слизистой оболочки культи.

Все больше используется в эндовидеохирургии аппаратный механический шов, который нашел свое применение и при лапароскопической аппендэктомии. После прошивания отростка нет необходимости в дополнительной перитонизации. Аппарат может

использоваться при любом способе аппендэктомии (рис 13.). Его применение существенно упрощает технику операции.

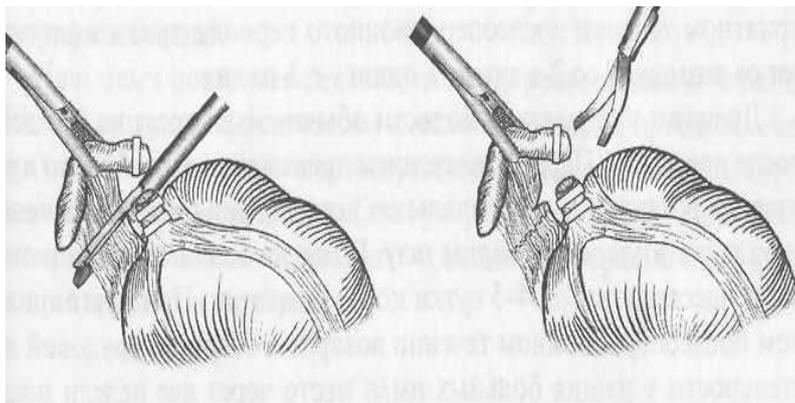


Рис. 9. Лапароскопическая аппендэктомия. Прошивание и пересечение брыжейки червеобразного отростка с использованием хирургического степлера.

После удаления отростка необходимо аспирировать сгустки крови и экссудат. Зона операции промывается антисептиком с одновременной его эвакуацией. Всегда необходимо дренировать брюшную полость с применением специального клапанного дренажа. Операция заканчивается эвакуацией газа из брюшной полости и контролем эффективности гемостаза, в том числе - из троакарных ран. В послеоперационном периоде, для купирования боли, достаточно двухкратное применение анальгетиков с интервалом в 6 часов. Больным с деструктивными формами острого аппендицита в течение первых трех суток после операции, следует назначить антибиотики широкого спектра действия. Дренажи из брюшной полости обычно удаляют на 2-3 день после операции. Перед удалением дренажей целесообразно сделать ректальное и вагинальное исследование для исключения скопления жидкости в малом тазу. Выписка больных из стационара осуществляется на 4-5 сутки после операции. При благоприятном послеоперационном течении возвращение к обычной трудовой деятельности у таких больных возможно уже через две недели после операции. В конце первых суток больному разрешают подняться с

постели, пить воду, принимать жидкую пищу, чай, кефир, сырые яйца, со 2-3 суток щадящая диета, - бульоны, протертые супы, каши, отварное мясо. При восстановлении кишечного пассажа с 7-10 день больных переводят на общее питание. После операции больным с деструктивными формами ОА назначается антибиотикотерапия - цефалоспорины III-IV поколений в оптимальных дозах, фторхинолоны. При осложненных формах комбинированная антибактериальная терапия с применением метронидазола и других антибактериальных препаратов. Осложнения после операций наблюдаются в 2,5-3% случаев, а летальность составляет в среднем 0,2%. Частое возможное осложнение - кровотечение. Наиболее тяжелое осложнение это перитонит, инфильтраты, абсцессы брюшной полости, свищи кишечника, спаечная кишечная непроходимость, пилефлебит, сепсис, а также осложнения со стороны легких, сердечнососудистой системы, почек, печени. В отдаленный срок, как последствия операционного лечения, возможны: спаечная болезнь кишечника, послеоперационные вентральные грыжи, кишечные свищи.

Пути снижения послеоперационной летальности и улучшения результатов лечения ОА.

Улучшение результатов лечения urgentных заболеваний брюшной полости, среди которых ОА занимает первое место, зависит, прежде всего, от своевременной их диагностики. В диагностике выделяет три этапа:

1. самодиагностика, то есть диагностика самими больными, что заставляет их обратиться за медицинской помощью. На сегодняшний день более половины поздней диагностики наблюдается по вине больных. Поэтому, чтобы уменьшить количество таких случаев необходимо проводить санитарно-просветительную работу среди населения. Нужно использовать как беседы, лекции, диспуты,

санитарные бюллетени, так и современные средства массовой информации - прессу, радио, телевидение.

2. догоспитальная диагностика - диагностика врачами терапевтами, врачами скорой помощи, поликлиническими хирургами. На этом этапе качество диагностики полностью зависит от квалификации выше названных врачей, поэтому вопросы диагностики "острого живота" должны обязательно включаться в программы самообучения врачей и программы курсов повышения квалификации, аттестационные программы.

3. госпитальный этап диагностики.

Увы, и хирурги, оказывающих неотложную помощь таким больным, в меньшей степени, но допускают ошибки в диагнозе. На этом этапе важны не только своевременная диагностика, но и хирургическая тактика, техника выполнения оперативного вмешательства, послеоперационное лечение.

Решение этих задач зависит от постоянной работы над повышением квалификации врачей хирургов.

Осложнения острого аппендицита

Частота осложнений при аппендиците составляет 1-2%, послеоперационных осложнений 2-3%.

Причиной их возникновения могут быть:

- 1) Поздняя обращаемость больных за медицинской помощью;
- 2) Ошибки в диагностике на догоспитальном этапе (врачи общей практики, врачи скорой помощи, хирурги):
- 3) Диагностические ошибки в стационаре;
- 4) Неправильное выделение аппендикулярного инфильтрата;
- 5) Ошибки хирургической тактики и хирургической техники;
- 6) Ошибки послеоперационного лечения и ухода за больными;
- 7) Осложнения обезболивания.

Наиболее распространённые послеоперационные осложнения:

Интраабдоминальные:

Инфильтрат или абсцесс: в области илеоцекального угла, малого таза, межкишечный, ретроперитонеальный, подпеченочный.

Динамическая, механическая кишечная непроходимость свищи, кровотечения.

Бронхолегочной системы: бронхит, пневмония, плеврит, абсцесс, ателектаз.

Сердечнососудистой системы: острая сердечнососудистая недостаточность, тромбоз, пилефлебит, тромбоз легочной артерии, кровотечения.

Мочевыделительной системы: цистит, анурия, пиелонефрит.

Осложнения обычно развиваются в тех случаях, когда оперативное лечение выполняется с опозданием. Причина их возникновения заключается в переходе воспалительного процесса с червеобразного отростка на соседние органы и ткани контактным способом, а также путем распространения инфекции по кровеносным и лимфатическим сосудам в отдаленные органы.

Аппендикулярный инфильтрат

В случае пациент несвоевременно обращается за медицинской помощью или острый аппендицит диагностируется с опозданием в несколько суток, то при хорошо развитой защитной реакции брюшины и большого сальника вокруг воспаленного червеобразного отростка может образоваться воспалительная демаркация - аппендикулярный инфильтрат. В этот инфильтрат входят часть сальника, стенка слепой кишки и прилежащих петель тонкой кишки. Иногда в инфильтрат вовлекаются матка и ее придатки. Чаще всего инфильтрат образуется на 3-5 й день от начала заболевания. К моменту образования инфильтрата боли в животе стихают, но больные отмечают неприятные ощущения в правой подвздошной области. Общее самочувствие

больного обычно удовлетворительное. У некоторых больных появляется общее недомогание. Температура тела больного в пределах 37-38 °с. При обследовании больного выявляется умеренная болезненность в правой подвздошной области, где удается обнаружить плотное, болезненное, опухолевидное образование с гладкой поверхностью, с относительно четкими контурами, неподвижное. Живот больного при пальпации мягкий, симптомы раздражения брюшины не выявляются. В некоторых ситуациях инфильтрат через переднюю брюшную стенку не определяется - причиной тому является его низкое расположение. Однако длительность течения заболевания, изменение характера боли в животе, общее состояние больного должны заставить врача думать о наличии данного осложнения - острого аппендицита и провести дополнительное обследование для диагностики. Обнаружить низко расположенный аппендикулярный инфильтрат часто удается с помощью ректального или вагинального исследования, УЗИ, КТ брюшной полости.

При аппендикулярном инфильтрате, если нет признаков его абсцедирования, проводится консервативное лечение. Отказ от оперативного лечения обусловлен тем, что в тканях инфильтрата обнаружить червеобразный отросток часто не удается, а это означает, что основную задачу хирургического лечения при аппендиците - удалить червеобразный отросток - решить не возможно. К тому же манипуляции в инфильтрованных тканях могут привести к повреждению органов, входящие в состав инфильтрата, и еще больше усложнить ситуацию, а если учесть, что воспалительный инфильтрат является своего рода защитной реакцией организма против деструктивного процесса в брюшной полости, то единственным мероприятием должно быть консервативное лечение, направленное на активизацию защитных сил организма и на борьбу с микробным фактором. Консервативное лечение при аппендикулярном инфильтрате

включает в себя: постельный режим, местное применение холода, назначение антибактериальной терапии до нормализации температуры тела, показателей формулы крови больного. Критерием успешного лечения является уменьшение размеров инфильтрата и его полное исчезновение. При выраженной тенденции к рассасыванию инфильтрата рекомендуется в комплекс лечебных мероприятий включить физиотерапевтическое лечение. Хороший эффект дает использование рефлекторного ультрафиолетового облучения правой подвздошной области, УВЧ. После рассасывания инфильтрата больной выписывается домой с настоятельной рекомендацией оперативного лечения по поводу аппендицита через 2 мес. после выписки из стационара. Если аппендикулярный инфильтрат до операции не был обнаружен и хирург обнаруживает его интраоперационно, от аппендэктомии следует отказаться. В этом случае в брюшную полость к месту расположения инфильтрата нужно ввести, через контрапертуру, дренажную трубку. В послеоперационном периоде проводится комплекс лечебных мероприятий как при аппендикулярном инфильтрате, диагностированном до операции.

Важным моментом при лечении больного с аппендикулярным инфильтратом является своевременное выявление признаков его абсцедирования (формирование аппендикулярного абсцесса). В этом большую помощь оказывает ультразвуковое исследование области расположения инфильтрата. Вскрывать этот абсцесс необходимо заднебрюшинным доступом по Н.И. Пирогову.

Аппендикулярные абсцессы - развиваются в позднем периоде, чаще являясь следствием нагноения аппендикулярного инфильтрата до операции или отграничение процесса при перитоните (чаще после операций). Абсцесс развивается на 8-12 сутки после начала заболевания. По локализации различают: илеоцекальный

(парааппендикулярный), тазовый (абсцесс дугласового пространства), подпеченочный, поддиафрагмальный, межкишечный.

Все они подлежат оперативному лечению – как миниинвазивному (дренирование под УЗИ -контролем) так и вскрытию, санации и дренированию по общим правилам хирургии.

Общие признаки абсцедирования: ухудшение общего состояния, повышение температуры тела и ее гектический характер, иногда с ознобами, нарастание лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации.

Эффективным в диагностике является УЗИ, пункция под контролем УЗИ. Илеоцекальный абсцесс - развивается в большинстве случаев при неудаленном отростке в результате абсцедирования аппендикулярного инфильтрата. Признаками абсцедирования, помимо общих, является увеличение в размерах инфильтрата или отсутствие динамики его уменьшения. Абсцесс вскрывается под наркозом, доступом Пирогова: снаружи от точки Мак-Бурнея почти у гребня подвздошной кости, в полость абсцесса входят со стороны боковой стенки, эвакуируют гнойное содержимое, обследуют пальцем (возможно наличие каловых камней, которые нужно удалить) и дренируют. Рана заживает вторичным натяжением. Аппендэктомия выполняется через 2-3 месяца. При ретроцекальном расположении отростка абсцесс локализуется заднебрюшинно. Все остальные локализации абсцесса наблюдаются обычно после аппендэктомии при деструктивных формах с явлениями перитонита. Тазовый абсцесс наблюдается 0,2-3,2%, при гангренозном аппендиците. Помимо общих явлений характеризуется частым жидким стулом со слизью, тенезмами, зияния ануса, учащением мочеиспускания, иногда с режями (из-за привлечения к процессу прямой кишки или клетчатки). Характерна разница в температуре, в подмышечной впадине и ректальной 1-1,5 при 0,2-0,5 в норме. Необходимо ежедневное ректальное или вагинальное исследование,

при котором вначале определяется нависание сводов и плотный инфильтрат, затем размягчение.

Лечение.

Сначала, в стадии инфильтрата-антибиотики,противовоспалительное лечение теплые клизмы, спринцевания. При абсцедировании – хирургическое лечение. Предварительно обязательно катетеризация мочевого пузыря. Положение на столе как на гинекологическом кресле. Прямая кишка или влагалище раскрывается зеркалами, пальцем определяется участок размягчения - на передней стенке кишки либо задней стенке влагалища. Здесь производится пункция толстой иглой и при получении гноя, не вынимая иглы, абсцесс вскрывается по игле небольшим разрезом, который тупо расширяется, после чего полость промывается и дренируется. Дренаж фиксируется к коже ануса или малой половой губе.

Подпеченочный абсцесс-вскрывается в области правого подреберья, имеющийся инфильтрат предварительно ограничивают от брюшной полости салфетками, после чего вскрывают и дренируют.

Поддиафрагмальный абсцесс - (встречается относительно редко - в 0,2% случаев)- скопление гноя между правым куполом диафрагмы и печенью. Инфекция сюда попадает по лимфатическим путям забрюшинного пространства. Наиболее тяжелая форма абсцессов, летальность при которой достигают 30-40%.Клиника: одышка, боль при дыхании в правой половине грудной клетки, сухой кашель (симптом Троянова). При осмотре - отставание правой половины грудной клетки в дыхании, болезненность при поколачивании. При перкуссии - высокое стояние верхней границы печени и опускания нижней границы, печень становится доступна для пальпации, выбухание межреберных промежутков, френикус - симптом справа. Общее состояние тяжелое, высокая температура с ознобами, потами, иногда иктеричность кожных покровов.При рентгенологическом

исследовании - высокое стояние и ограничение в подвижности правого купола диафрагмы, выпот в синусе - «содружественный экссудативный плеврит». При формировании абсцесса горизонтальный уровень жидкости с газовым пузырем (за счет наличия газообразующих форм флоры). Лечение - хирургическое. Доступ сложный, ввиду опасности инфицирования плевры или брюшной полости.

Заднеплевральный доступ (Мельникова) - по ходу одиннадцатого ребра с резекцией его, рассекается задний листок надкостницы, отыскивается переходная складка плевры (синус), который тупо отслаивается от верхней поверхности диафрагмы вверх, рассекается диафрагма и вскрывается гнойник, который дренируется.

Внебрюшинный (Клермона) - по краю реберной дуги через все слои доходят до поперечной фасции, которая вместе с брюшиной отслаивается от нижней поверхности диафрагмы, после чего гнойник вскрывается.

Трансабдоминальный - вскрытие брюшной полости в правом подреберье, отграничения ее салфетками с последующим проникновением в полость абсцесса по наружному краю печени.

Трансторакальный - через грудную стенку в области 10-11 межреберья или с резекцией 10-11 ребра.

Пилефлебит - распространение септического гнойного тромбофлебита на воротную вену (из аппендикулярной вены через *v. Pecosolica*, а дальше *v. mesenterica superior*), что приводит к развитию абсцессов печени, в связи с задержкой инфицированных тромбов в капиллярном фильтре синусов печени. Множественные мелкие абсцессы поражают почти всю печень, реже формируются большие абсцессы, выявленные при УЗИ. Сейчас значительно реже. Развивается через 2-3 дня или через 2-3 недели от начала заболевания. Клинически: сильные ознобы и лихорадка (39-40 градусов) с размахами в 1-2 градуса, лицо бледное, черты заостряются, тахикардия, гипотония. Беспокоят боли в правой

половине живота и в эпигастральной области. Пальпируется увеличенная и болезненная печень, появляется иктеричность. При значительном нарушении оттока крови через воротную вену может быть асцит.

Лечение: массивные дозы антибиотиков, антикоагулянтная терапия под контролем показателей коагулограммы, введение тромболитиков, вскрытие абсцессов печени.

Кишечные свищи. Причины возникновения: вовлечение в воспаление стенок прилежащих кишечных петель с последующей перфорацией; грубая хирургическая техника, сопряженная с десерозированием стенки кишки, неправильная обработка культи червеобразного отростка; пролежни, обусловленные давлением дренажных систем, которые длительное время стоят в брюшной полости. Клиника: через 4-7 дней после аппендэктомии появляются боли в правой подвздошной области, там определяется глубокий болезненный инфильтрат. У некоторых больных наблюдаются симптомы частичной кишечной непроходимости. Если рана не была зашита, то уже на 6-7 день после тампонады начинает выделяться кишечное содержимое, и формируется свищ. При ушитой ране клиническая картина тяжелее: больного знобит, симптомы перитонита и интоксикации нарастают, могут образовываться заливки кала. Самостоятельное вскрытие свища происходит на 10-30 день или раньше, после активного вмешательства хирурга. Обычно формируется трубчатый свищ (слизистая кишки открывается в глубине, сообщаясь с внешней средой через вход, выстланный грануляциями), реже губовидный (слизистая срастается с кожей). Кишечные свищи аппендикулярного происхождения в 10% случаев дают летальные исходы. Лечение индивидуально. В процессе формирования свища противовоспалительная и общеукрепляющая терапия, вскрытие застывших масс, компенсация потерь белка и прочее. Трубчатые свищи обычно закрываются как правило консервативно.

Хронический аппендицит

Хронический аппендицит (Appendicitis chronica) - это хроническое воспаление червеобразного отростка, возникает, как правило, после перенесенного острого аппендицита, патоморфологической особенностью которого, является развитие рубцовых деформаций и стриктура отростка. Иногда распространяется на все слои с частичной или полной облитерацией его просвета, множественных сращений в илеоцекальной области. Иногда пролиферация соединительнотканых элементов в стенке отростка столь выражена, что он становится твердым, увеличенным в размерах, нередко с распространением фибропластического процесса на купол слепой кишки - «Фибропластичный аппендицит». При сегментарной облитерации просвета червеобразного отростка, в его дистальных отделах и замкнутом просвете, за счет продуцирования слизи сохраненной слизистой может накапливаться прозрачная водянистая жидкость с формированием кисты, или слизи с формированием мукоцеле. Инфицирование кисты или мукоцеле превращает их в эмпиему червеобразного отростка. Очень редко причиной хронического воспаления в червеобразном отростке могут быть инородные тела, гельминты, лямблии, но они в практике редки.

Классификация хронического аппендицита

Традиционно различают три формы:

- 1) остаточный или резидуальный хронический аппендицит при наличии одного приступа в анамнезе;
- 2) рецидивирующий - при наличии нескольких приступов в анамнезе;
- 3) первично-хронический, возникает постепенно в отсутствии острого приступа.

Клиника

Клиника характеризуется достаточно разнообразными проявлениями.

Чаще всего больные жалуются на;

- боли в правой подвздошной области постоянного характера или в виде кратковременных приступов, возникающие после ходьбы, физической нагрузки;
- тошноту, рвоту;
- запоры;
- ощущение тяжести внизу живота и правой подвздошной области.

Все эти явления возникают обычно при нормальной температуре тела.

В анамнезе почти всегда, аппендикулярный инфильтрат рассасывался после консервативного лечения приступа острого аппендицита. В лабораторных анализах нормальное количество лейкоцитов без нейтрофилеза и нейтрофильного сдвига влево. Информативным исследованием может быть ирригоскопия с ирригографией толстого кишечника с заполнением барием илеоцекального отдела и червеобразного отростка. Характерным для хронического аппендицита является: наличие деформации отростка, отсутствие заполнения, болезненная пальпация в проекции слепой кишки и аппендикса. Очень информативным может быть ультразвуковое исследование, которое позволяет выявить признаки изменений в самом отростке и органах малого таза, особенно у женщин. Дифференцировать хронический аппендицит необходимо с гинекологическими заболеваниями, патологией правых мочевыделительной системы, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, хронического холецистита, спастического колита, глистной инвазии, туберкулеза и рака слепой кишки. При установленном диагнозе хронического аппендицита лечение только хирургическое, однако, отдаленные результаты после операций по поводу хронических аппендицитов хуже, чем после острых аппендицитов. А у некоторых больных болевые ощущения и другие симптомы заболевания могут сохраняться и после аппендэктомии.

Опухоли червеобразного отростка

Доброкачественные и злокачественные опухоли червеобразного отростка встречаются редко, всего в 0,3% всех его заболеваний и диагноз, как правило, ставится после гистологического исследования отростка. Это нередко обуславливает трудности в выборе правильной хирургической тактики.

Классификация опухолей червеобразного отростка

Опухоли эпителиального происхождения	
доброкачественные	злокачественные
1. Доброкачественный карциноид 2. Железистый полип 3. Ворсинчатая аденома	1. Злокачественный карциноид 2. Рак
Опухоли не эпителиального происхождения	
доброкачественные	злокачественные
1. Лейомиома 2. Ангиома 3. Фиброма 4. Невринома	1. Лимфосаркома, ретикулосаркома 2. Миосаркома 3. Эндотелиальная саркома 4. Фибросаркома

Карциноид червеобразного отростка является наиболее распространенным видом доброкачественных новообразований аппендикса эпителиального происхождения. Известно, что карциноиды могут быть в любом отделе желудочно-кишечного тракта, но чаще всего они обнаруживаются в илеоцекальной области в 0,2-0,5%, в червеобразном отростке. Карциноид представляет собой эпителиальную опухоль, по своей морфологической структуре аналогичную аденокарциноме солидного строения. По характеру клинического течения они рассматриваются как доброкачественные, но по характеру морфологии- потенциально злокачественные, и способны к лимфогенному и гематогенному метастазированию.

Первичный карциноид обычно небольших размеров (от 0,1 до 1 см в диаметре) развивается из клеток Кульчицкого (аргиروفильных и хромафильных). По современным представлениям карциноид рассматривается как порок развития нейроэндодермального происхождения, основу которого составляет скопления клеток Кульчицкого. Соединительнотканная основа карционида содержит значительное количество тучных клеток, способных к концентрации и, возможно, продукции серотонина, которому придается основное значение в возникновении карциноидного синдрома.

Клиническая картина карциноидного синдрома достаточно полиморфная и зависит от того, какая фракция серотонина (5-окситриптамиин, 5-окситриптофан) выделяет опухоль, но основными патогенетическими элементами синдрома являются: изменение сосудистого тонуса (приливы, астматические приступы, абдоминальные проявления), кроме того, у ряда больных оказывается достаточно стойкий цианоз, пигментации, дерматоз, олигурия, поражение сердца. Приливы характеризуются периодическим появлением на отдельных участках кожи гиперемии или цианоза, ощущения жара. Эти приливы могут быть спровоцированы эмоциональными стрессами, приемом большого количества еды, некоторыми медикаментами (триптофан, гистамин, резерпин и др.)

Клиника приливов имеет фазовый характер: сначала появляется гиперемия и ощущение жара на коже лица, в носу, в ротовой полости. Затем эти изменения переходят на шею, туловище, верхние конечности, захватывая иногда все туловище. Эта фаза длится 15-20 с и сменяется следующей фазой, которая характеризуется появлением серо-красной окраски кожных покровов, ощущением жжения и жара, парестезии, суставными болями и повышением кожной температуры на 1-2 °. В третьей фазе появляется пятнистый цианоз, кожа становится холодной на ощупь, могут появляться головокружение, учащение

пульса, повышение систолического и снижение диастолического артериального давления. Нередко возникают изменения дыхания, что напоминают приступ бронхиальной астмы, вплоть до тяжелого удушья в результате спазма бронхиальной мускулатуры, вызванного повышенным содержанием серотонина. Характерными для карциноидного синдрома являются также головокружения, склонность к обморочным состояниям, снижение слуха, нарушения зрения, мышечные боли, ощущение постоянной усталости, иногда появляются психические расстройства. В некоторых случаях у больных возникают боли в животе и желудочно-кишечные расстройства: водянистые, болезненные выделения считается одним из безусловных признаков карциноидного синдрома. Поражения сердца достаточно полиморфны, но чаще развивается стеноз и недостаточность сердечных клапанов, стеноз легочной артерии и недостаточность трикуспидального клапана. Характерным считается нарушение водного обмена: симптомы задержки жидкости в организме, олигурия, отеки, асцит, гидроторакс. Появление этого синдрома часто свидетельствует о метастазировании опухоли в печень, в которой обычно происходит инактивация серотонина. Карциноид червеобразного отростка без карциноидного синдрома обычно до операции не распознается, и больные подвергаются хирургическому вмешательству по поводу острого или хронического аппендицита. Карциноидный узел выявляется во время операции или при гистологическом исследовании, обычно располагается в дистальном отделе отростка и имеет плотно-эластичную консистенцию. Метастазы опухоли обнаруживаются при карциноиде червеобразного отростка очень редко и свидетельствуют о его злокачественной форме. Оперативное вмешательство ограничивается аппендектомией, после которой обычно достигается стойкое выздоровление. При выявлении метастазов и в случае их радикального удаления прогноз также благоприятный.

Рак червеобразного отростка, чаще в форме аденокарциномы, встречается редко, составляет 0,2-0,5% всех опухолей желудочно-кишечного тракта и около 65% первичных злокачественных опухолей этого органа. Распознавание рака червеобразного отростка во время операции очень проблематично, и конечно в ранних стадиях заболевания больные оперируются по поводу предполагаемого острого аппендицита. В более поздних стадиях заболевания может проявиться появлением каловых свищей, заднебрюшинным абсцессом, илиоцекальной инвагинацией, метастатической опухолью матки, мочевого пузыря, гидронефрозом. При метастазах рака червеобразного отростка клиническая картина заболевания зависит от их характера и расположения. Частым осложнением рака червеобразного отростка является перфорация опухоли. Способность опухоли секретировать большое количество слизи послужила поводом неправомерного определением ее как «злокачественное мукоцеле», в то время как истинной основой такой патологии является рак червеобразного отростка, секретирующий слизь в большом количестве. Рак червеобразного отростка относится к числу наиболее агрессивных опухолей желудочно-кишечного тракта и имеет плохой прогноз. Пятилетняя выживаемость после оперативного лечения составляет 18-30%. Некоторые авторы такой плохой прогноз объясняют тем, что биологические свойства самого червеобразного отростка позволяют небольшой опухоли распространяться трансмурально и метастазировать в ткани соседних или отдаленных органов лимфогенным путем (карциноматоз брюшины, метастазы в яичник, матку, печень, легкие и другие органы). Лечение рака червеобразного отростка хирургическое. Объем оперативного вмешательства варьирует от обычной аппендэктомии до правосторонней гемиколэктомии, которой многие отдают предпочтение, так как в

оставленной и погруженной в кисетный шов культи червеобразного отростка, нередко обнаруживается очаг опухолевого роста.

Мукоцеле червеобразного отростка.

Такая патология как мукоцеле аппендикса - образуется за счет расширения полости червеобразного отростка вследствие секреции слизи. Это происходит по причине неопухолевой обструкции полости или при рубцовой облитерации проксимального отдела отростка, способствующим медленному накоплению секретироваемой стерильной слизи и отросток превращается в кисту - развивается водянка отростка. В конечном счете растяжение приводит к атрофии муцинпродуцирующих клеток и секреция прекращается. Чаще всего мукоцеле протекает бессимптомно, реже мукоцеле разрывается, и свободная слизь попадает в брюшину. Муцинозная неоплазия находится в пределах между доброкачественной муцинозной цистаденомой и муцинозной цистаденокарциномой, которая прорастает в стенки и формирует диссеминированный интраперитонеальный рак, называемый псевдомиксома брюшины. Гистологически цистаденома идентична аналогичной опухоли яичника. Злокачественная муцинпродуцирующая опухоль (цистаденокарцинома) проникает в стенки, позволяя опухолевым клеткам имплантироваться в брюшную полость (псевдомиксома брюшины).

ГРЫЖИ ЖИВОТА

Наружные грыжи живота (*herniae abdominalis externae*) - выходение под кожу органов брюшной полости, покрытых париетальным листком брюшины, через различные отверстия брюшной стенки или таза. Еще в 1 в.н.э. Цельс дал классическое определение грыжи как выпячивание внутренностей через приобретенные и врожденные "ворота", назвав ее *hernia*. Внутренние грыжи (*herniae abdominalis internae*) - это вхождение органов брюшной полости в карманы и складки брюшины или проникновения в грудную полость через естественные или приобретенные отверстия и щели диафрагмы. Грыжи остаются наиболее распространенной хирургической патологией и занимают второе место после острого аппендицита. Грыжи встречаются у 50 человек на 10.000 населения .В США ежегодно выполняется более 700.000 грыжесечений, в России - 200.000, во Франции - 110.000, в Великобритании - 80.000.Актуальность и сложность проблемы заключается еще и в том, что у каждого 8-10-го больного (в среднем у 10-15% пациентов) возникают рецидивы заболевания. Летальность после плановых грыжесечений составляет 0,06% , в то же время летальность при операциях по поводу ущемленных грыж составляет 3%, а при позднем поступлении в стационар - 10%. Особенно высока летальность при ущемленных больших и гигантских послеоперационных грыж - до 21% .Грыжи известны с давних времен и встречаются у человека в разные периоды жизни от эмбрионального развития до глубокой старости. Значительно чаще грыжи встречаются у мужчин (80-85%) за счет паховых грыж, другие виды грыж чаще бывают у женщин. Внутренние грыжи обычно выявляются во время операции по поводу острой кишечной непроходимости и при патологоанатомических вскрытиях. Диафрагмальные грыжи диагностируются с помощью контрастирования органов желудочно-

кишечного тракта. К понятию грыжа приближают понятие эвентрация (eventratio) и выпадение (prolapsus). Эвентрация – это дефект в брюшине и мышечноапоневротическом слое брюшной стенки с выходом через него внутренних органов. Эвентрации бывают врожденными, травматическими и послеоперационными. Выпадение – это когда происходит выпячивание органа или части его непокрытой брюшиной, например, выпадение матки через влагалище или выпадение прямой кишки.

Элементы грыжи

Составными элементами наружных грыж являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и его содержимое. Грыжевые ворота – это, прежде всего, слабые места в мышечноапоневротическом слое передней брюшной стенки, через которые внутренние органы с париетальной брюшиной выходят из брюшной полости. Форма грыжевых ворот бывает овальной, круглой, щелевидной, треугольной и неопределенной формы. Например, при паховых грыжах они чаще треугольные или щелевидные, при пупочных грыжах и грыжах белой линии – круглые или овальные. При послеоперационных и травматических грыжах чаще наблюдаются неправильной формы грыжевые ворота. Размеры грыжевых ворот очень вариабельны – от нескольких сантиметров в диаметре до 30 см и более. Края грыжевых ворот в начальной стадии податливые и эластичные, а потом становятся ригидными за счет рубцевания. Исключительную особенность составляют невропатические грыжи, при которых нет выраженных ворот, на большом протяжении мышцы брюшной стенки атрофируются и теряют тонус, а полноценные апоневротические ткани отсутствуют, тогда эта часть стенки начинает выпячиваться (например – релаксация диафрагмы или атрофия мышцы брюшной стенки вследствие операционной травмы нервных волокон).

Грыжевой мешок - это часть париетальной брюшины, вышедшая через грыжевые ворота. Различают устье, шейку, тело и дно (или верхушку) грыжевого мешка. При выхождении внутренних органов из брюшной полости через внутреннее паховое кольцо при грыжах, поперечная фасция входит в состав оболочек грыжевого мешка.

Устье - это часть грыжевого мешка, которая граничит с брюшной полостью. Шейка это часть, что находится в грыжевых воротах. Тело - наиболее широкая часть, что располагается под кожей. Верхушкой (дном) называют дистальную часть грыжевого мешка. Грыжевой мешок бывает однокамерным, многокамерным, и всевозможных размеров.

Анатомические особенности скользящих грыж.

Иногда стенку грыжевого мешка может представлять орган, частично покрытый брюшиной, или расположенный забрюшинно. Чаще всего это мочевого пузыря, почка, слепая и восходящая кишка, сигмовидная кишка. Такую грыжу называют скользящей. Иногда грыжевой мешок отсутствует, а выпячивание образовано сегментами органов, не покрытых брюшиной. Грыжевым содержимым может быть любой орган брюшной полости, но чаще это сальник, тонкая и толстая кишки. Если содержимым грыжевого мешка является петля подвздошной кишки с дивертикулом Меккеля - это грыжа Литре.

Патологическая анатомия.

Морфологически грыжевой мешок представлен фиброзной и жировой тканью, пролиферацией сосудов и покрыт мезотелием, в котором могут наблюдаться реактивные изменения и пролиферация. При ущемленных грыжах выявляются воспалительная инфильтрация с примесью нейтрофилов, очаги некроза, кровоизлияния.

Классификация грыж.

По происхождению разделены на две группы: врожденные (*hernia congenitalis*) и приобретенные (*hernia acquisita*). Врожденные грыжи -

пупочные, паховые, белой линии живота, грыжи пупочного канатика, гастрошизис (от греческого - расщепление живота).

Приобретенные грыжи делят на группы в зависимости от причин, которые привели к возникновению дефекта брюшной стенки.

1. Предуготованные грыжи (*hernia praeformata*). Они возникают в типичных "слабых" местах брюшной стенки. Это паховый канал, пупочное и бедренное кольцо, щели в белой, спигелиевой и дугообразной (дугласовой) линиях, треугольник Петита, промежутки Грюнфельда-Лесгафта, запирающий канал, промежность, отверстия и щели в диафрагме.

2. Послеоперационные грыжи (*hernia postoperativae*).

3. Рецидивные грыжи (*hernia recidiva*).

4. Травматические грыжи (*hernia traumatica*).

5. Невропатические грыжи (*hernia neuropatica*).

6. Искусственные грыжи (*hernia artificiales*).

По локализации (анатомическая классификация) различают: паховую, бедренную, пупочную, белой линии живота. Реже встречаются грыжи спигелиевой и дугласовой линии, мечевидного отростка, поясничные, седалищные, промежностные, диафрагмальные, запирающие.

Клиническая (по течению) классификация.

1. Свободная (вправимая) грыжа (*hernia reponibilis*).

2. Невправимая грыжа (*hernia irreponibilis*).

3. Ущемленная грыжа (*hernia incarcerata*).

4. Копростаз в грыже.

5. Воспаление грыжи.

6. Травма грыжи.

Этиология и патогенез

То, что различные врожденные аномалии могут приводить к возникновению грыж, подтверждается их появлением сразу после рождения или в период новорожденности. Такая же закономерность

отмечена при косой паховой грыже, которая возникает в результате нарушения облитерации влагалищного отростка (processus vaginalis), через которое есть сообщение между брюшной полостью и мошонкой у мужчин, и каналом Nuhus у женщин. Выявлено, что у 50% мальчиков processus vaginalis не облитерирован, а у 20% лиц выявлен не облитерированный влагалищный отросток без каких-либо клинических признаков грыжи при жизни. Также выявлено у 5% обследованных молодых женщин, не облитерированный брюшной отросток – Нукиев дивертикул, но в них не было никаких клинических признаков грыжи. Это свидетельствует, что возникновение грыжи обусловлено мультифакторными причинами: повторные локальные травмы, дегенеративные изменения апоневроза, обусловленные повышением внутрибрюшного давления и нарушением синтеза коллагена. Проведение биохимических исследований привело к открытию молекулярных и клеточных структур в связках, которые в норме препятствуют возникновению грыжи. Коллаген - основной элемент фасций и апоневроза. Образование и разрушение его находятся в состоянии равновесия. Процессы разрушения коллагена на стороне грыжевого выпячивания выше. Предположение, что аномалии в строении молекулы коллагена является предрасполагающими факторами в развитии грыж, нашло подтверждение при изучении гидроксипролина (кислота, которая является основой коллагена), взятой из апоневроза у лиц с грыжей и здоровых. Было также обнаружено большое количество беспорядочно расположенных микрофибрилл, что подтверждает мнение о роли структурной аномалии коллагена в возникновении грыж. Несколько веков назад врачи заметили, что у моряков, которые длительно находятся в море, развивалась цинга. Вместе с кровоточивостью десен, периостальной болью, общей слабостью, во многих случаях возникали грыжи, расходились старые рубцы. Позднее была доказана роль витамина С в

синтезе коллагена, что позволило объяснить вышеуказанные симптомы. Такие факторы, как авитаминоз, дефицит микроэлементов, снижение иммунореактивности, нарушают синтез коллагена и тем самым являются факторами способствующими образованию грыж.

Отсюда понятно, что лица, имеющие нарушение в синтезе белковой основы коллагена, чаще страдают рецидивами грыж. В этиологии грыж существуют и другие факторы. Так, на примере лиц с алкогольным циррозом и асцитом повышается внутрибрюшинное давление, и часто встречаются пупочные и паховые грыжи. У пациентов с значительными физическими нагрузками (спортсмены, рабочие литейных цехов и т.д.) также довольно часто возникают грыжи. Патогенез таких грыж - врожденные факторы, (плюс производящий фактор), которые способствуют повышению внутрибрюшного давления во время физического напряжения.

К производящим факторам также относятся тяжелые роды, затрудненное мочеиспускание при фимозе, стриктуры уретры, аденома предстательной железы, длительный кашель (туберкулез, бронхит), запоры, поносы и другие патологические состояния, сопровождающиеся повышением внутрибрюшного давления.

Определенный процент грыж обусловлен ятрогенными факторами. Например, при аппендэктомии могут повреждаться ветви межреберного нерва, подвздошно-подбрюшинно- и подвздошно-пахового нервов, что приводит к атрофии мышц и апоневроза. В результате этого может сформироваться грыжа.

При сосудистых операциях на бедренной и подвздошной артериях травмируется паховая связка. При наличии у таких пациентов не облитерированного пахового отростка могут появляться грыжи.

Р. Е. Donahue (1988) указывает на существование еще одной группы больных после сосудистых операций, которые постоянно жалуются на боль в паховой области, но не имеющих явных признаков грыжи. Этим

больным проводилось грыжесечение. Во время операции у них обнаружено слабое внутреннее паховое кольцо, что позволяло переднебрюшинной клетчатке выпячиваться через него и вызывать боль. Этим больным проводилась операция, которая заключается в вправлении переднебрюшинной клетчатки и укреплении внутреннего пахового кольца, после которой они чувствовали себя хорошо. Грыжи в местах дренажных отверстий возникают при наличии большого отверстия. Многие хирурги считают, что для нормального дренирования отверстие должно быть не менее 3 см в диаметре. Однако (Р. Е. Donahue, 1988) считает, что отверстие такого диаметра является наиболее частой причиной ятрогенных грыж. Во многих случаях наложения таких дренажей клинически не оправдано, и они, скорее, оказывают «лечебный эффект» на хирурга, а не на больного. Конечно, существуют ситуации, когда широкие дренажные отверстия просто необходимы. Например, при геморрагическом и некротическом панкреатите. Однако в таких случаях нужно помнить о возможности возникновения вентральных грыж. И после удаления дренажей накладывать швы на брюшную стенку. И, вообще, необходимо дренировать брюшную полость при помощи активного (с отсосом) дренажа через отверстия среднего размера. В целом, в отношении послеоперационных грыж следует отметить, что существует прямая зависимость между размером лапаротомии и вероятностью образования послеоперационной грыжи.

В развитии наружных грыж живота (особенно паховых) можно выделить 4 стадии.

Чаще грыжа появляется медленно, постепенно увеличиваясь в размерах. Реже грыжи образуются остро, когда при резком повышении внутрибрюшного давления при наличии анатомической слабости брюшной стенки наступает разрыв пахового канала с последующим формированием грыжи.

I стадия. Вначале формируются грыжевые ворота. Грыжа, которая начинается в момент кашля в области ворот, характеризуется толчкообразным движением париетальной брюшины.

II стадия. Грыжа имеет все составные части, но грыжевой мешок не выходит через толщу брюшной стенки. Грыжа появляется только при физическом напряжении и исчезает после снятия напряжения-неполная грыжа.

III стадия. Полная грыжа. Грыжа выходит за пределы брюшной стенки, вызывает изменение живота (выпячивание), что появляется в покое и при малейшем физическом напряжении.

IV стадия. К ней относятся грыжи больших размеров - гигантские грыжи.

Под влиянием постоянного травмирования внутренней поверхности грыжевого мешка развивается асептическое воспаление и спаечный процесс, что препятствует обратному вхождению грыжевого содержимого в брюшную полость - наступает частичная или полная невосприимчивость грыжи. Чаще вправимыми нестабильными грыжами бывают пупочные, бедренные и грыжи белой линии живота. Ущемление грыжи - это опасное осложнение, требующее немедленного хирургического вмешательства. Ущемление может быть и в теле, и в дне грыжевого мешка, если в нем есть сращения и перегородки. Ущемленным может быть любой орган, но наибольшую опасность представляет ущемление кишки. Ущемление грыжи происходит в момент внезапного повышения внутрибрюшного давления, что может быть при кашле, чихании, поднятии тяжести. При этом происходит перерастяжение грыжевых ворот и в грыжевой мешок выходит больше внутреннего органа, чем обычно и он ущемляется при возврате в прежнее состояние. Такое ущемление называется эластичным. Различают еще "каловое" ущемление, что бывает при нарушении перистальтики кишечника, особенно у людей пожилого

возраста. Кишечная петля «выпадает» в грыжевой мешок, переполняется кишечным содержимым, плохо опорожняется. Переполнение кишки нарастает, пассаж прекращается и наступает сдавление петли в грыжевых воротах.

Третий вид ущемления - пристеночный (грыжа Рихтера). В грыжевой мешок попадает не вся петля, а только часть ее стенки по противобрижеечному краю. Трудности в диагностике такого вида ущемления связаны с тем, что грыжевое выпячивание имеет небольшие размеры и его не всегда можно выявить, особенно у тучных больных и при нарушении методики обследования хирургического больного. При обратном (ретроградное, W-образное, грыжа Майдля) ущемлении в грыжевом мешке находится две петли кишки, а третья соединительная петля находится в брюшной полости и может ущемляться. Сдавление может быть разным от незначительного, когда перекрывается просвет кишки до резко выраженной странгуляции, с нарушением артериального кровообращения и быстрого развития омертвление органа. Ущемление кишки вызывает непроходимость кишечника со всеми вытекающими последствиями. Развивается венозная застой в ущемленном органе, затем пропотевание жидкости в грыжевой мешок. При нарастании нарушения кровоснабжения присоединяется воспаление, ишемия и некроз. Если такого больного своевременно не прооперировать - наступает смерть от кишечной непроходимости, перитонита.

Общая симптоматика, диагностика

Грыжи чаще всего развиваются медленно, постепенно нарастает характерная симптоматика. При тяжелой физической работе, беге, прыжках больные ощущают боль, покалывание в области грыжи, которые возникают чаще в области паха, ниже пупартовой связки, в области пупка или в области послеоперационного рубца. Боли в начале слабые, что мало беспокоит больного, а потом мешают выполнению

физической работы и даже быстрой ходьбе. Затем в болезненной области появляется выпячивание, которое возникает при физической нагрузке и исчезает в покое. Выпячивание постепенно увеличивается, приобретает округлую форму. С увеличением грыжевого выпячивания боли могут нарастать или исчезают совсем, и иногда больного беспокоит только выпячивание. Грыжи могут достигать больших размеров (если их вовремя не оперировать). При остро возникающих грыжах (в момент поднятия веса) наступает разрыв пахового кольца, что сопровождается резкими болями, внезапным появлением выпячивания и кровоизлияниями в прилегающие ткани.

Основным симптомом грыжи является выпячивание, которое появляется при напряжении и самостоятельно исчезающее в покое, горизонтальном положении или при легком нажатии рукой. Эти классические проявления наружной грыжи живота позволяют поставить диагноз еще до осмотра больного. Объективное исследование локального статуса производят по схеме. Надо помнить, что у больного могут быть и другие заболевания, более тяжелые, которые в данный момент являются основными и требуют более раннего лечения, чем грыжа. Исследование локального статуса проводится по общей схеме: осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация и специальные приемы исследования.

При осмотре больного в горизонтальном положении можно не найти признаков грыжи. При больших грыжах видно выпячивание, что соответствует расположению грыжевых ворот. При небольших неосложненных грыжах кожа в области выпячивания имеет обычный вид. При больших, давно существующих, грыжах кожа становится растянутой, дряблой, с участками рубцовых изменений и расширенных вен. При кашле, напряжении, активных движениях появляется выпячивание. При прекращении активных движений грыжа исчезает. При больших грыжах через истонченную кожу можно видеть

перистальтику кишки. Перкуссия грыжевого выпячивания дает тимпанический звук при наличии в грыжевом мешке петель кишки, и притупление, когда в грыже находится сальник или другой орган.

К аускультации грыж прибегают редко (например, при подозрении на аневризму бедренной артерии, когда высушивается систолический шум). К специальным приемам исследования относится определение грыжевых ворот и «кашлевого толчка». Пальцами проникают в глубину брюшной стенки и определяют край грыжевых ворот (форму, величину, особенность их краев и окружающих тканей). При покашливании больного ощущаются толчки, выпячивания брюшины и прилегающих органов (кашлевой толчок). Некоторые авторы для точной диагностики паховой грыжи, особенно у новорожденных детей, делают герниографию – рентгенологическое исследование после введения контрастного вещества (диатризоата - 2 мл на 1 кг массы) в брюшную полость. Выхождение контрастного вещества за пределы брюшной полости указывает на наличие грыжи. Лабораторные и другие методы исследования применяются только для получения более полной информации об общем состоянии больного.

При невправимой грыжи, как правило, постоянные боли, усиливающиеся при физической нагрузке. Грыжевое выпячивание не меняет своей формы и величины, и немного уменьшается в горизонтальном положении. Невправимые грыжи чаще имеют склонность к ущемлению.

Симптомы ущемленной грыжи - внезапно возникающая боль в области грыжи, увеличение, невправимость, резкое напряжение и болезненность выпячивания. К этим симптомам присоединяется картина острой кишечной непроходимости: схваткообразные боли в животе, рвота, задержка стула и газов. Больной беспокоен, стонет, взывает о помощи. Картина менее отчетлива при ущемлении сальника. У пожилых людей картина ущемления грыжи вялая и возможны

ошибки в диагностике грозного осложнения. Иногда возникают трудности дифференциального диагноза невправимой и ущемленной грыжи, которые должны быть решены оперативным путем по закону неотложной хирургии - сомнение в диагнозе острой патологии живота требует необходимости хирургического вмешательства.

Основные принципы лечения грыж живота

Основным методом лечения наружных грыж живота является хирургический. При наличии противопоказаний к операции больным рекомендуется ношение бандажа. Допускается даже ношение бандажа временно, в период предоперационной подготовки при больших вентральных грыжах. При невправимых грыжах бандаж противопоказан. Ношение бандажа у лиц, которым показана операция, имеет отрицательные стороны. Под бандажом появляется раздражение кожи, появляются ссадины, опрелости, мацерации, лимфадениты. Под влиянием травматизации грыжевой мешок подвергается рубцовому перерождению, появляются сращения с органами брюшной полости, наступает атрофия тканей брюшной стенки.

Противопоказания к операции при неосложненной грыжи: глубокий старческий возраст, декомпенсированные пороки сердца, активный туберкулез, злокачественные опухоли, стриктуры уретры, аденома простаты, гнойничковые заболевания и др., которые делают грыжесечение опасным для жизни.

Основным принципом оперативного лечения грыж живота является индивидуальный, дифференцированный подход к выбору метода грыжесечения. Операция при грыже должна быть максимально простой и наименее травматичной, технически безупречно выполненной и обеспечивать радикальность лечения.

Общие принципы операции при неосложненных грыжах:

- 1) рассечение тканей над грыжей;
- 2) выделение грыжевого мешка;

- 3) раскрытие его;
- 4) вправление содержимого в брюшную полость;
- 5) перевязка грыжевого мешка в области шейки;
- 6) отсечение его;
- 7) ушивание дефекта брюшной стенки (пластика).

Вправимые неосложненные грыжи не нуждаются в срочном оперативном лечении. Не следует откладывать на долгое время операцию при невправимой грыжи. Ущемленные грыжи требуют немедленного хирургического лечения. Противопоказаний к операции при ущемленной грыже не существует, за исключением агонального состояния. Особенностью операции при ущемленной грыже является необходимость фиксации салфеткой ущемленных органов перед рассечением грыжевого кольца и после вскрытия грыжевого мешка, в противном случае они могут ускользнуть в брюшную полость, что требует лапаротомии для ревизии. После вскрытия мешка и рассечения кольца осматривают содержимое, в брыжейку кишки вводится 0,25% раствор новокаина и кишка согревается салфеткой, смоченной теплым физиологическим раствором. При жизнеспособности кишки ее погружают в брюшную полость, а при некрозе делают резекцию кишки. Определить объем резекции не всегда просто. Поэтому принято делать резекцию, отступая от видимой границы некроза в проксимальном направлении на 30-40 см, а в дистальном на 15-20 см. Операцию заканчивают герниопластикой. Насильственное вправление ущемленной грыжи недопустимо (ни больным, ни его родственниками, ни медицинскими работниками). Стоит помнить, что некоторые больные из-за боязни операции вправляют ущемленную грыжу. При этом существует опасность разрыва ущемленного органа и мнимого (ложного) вправления.

Возможные варианты мнимого вправления:

- 1) отделение грыжевого мешка от окружающих тканей и вправление вместе с ущемленным органом в брюшную полость или предбрюшинную клетчатку;
- 2) отрыв шейки и погружение вместе с ущемленным органом в брюшную полость;
- 3) полный отрыв шейки от тела, так и от париетальной брюшины и вправления в брюшную полость;
- 4) перемещение ущемленного органа с одной камеры грыжевого мешка в другую.

Важно выявить все это вовремя по картине перитонита или острой кишечной непроходимости.

Тактика хирурга при самостоятельном вправлении ущемленной грыжи.

Самостоятельное вправление ущемленной грыжи может быть на любом этапе дооперационного периода. Что делать? Тактика должна быть индивидуальной. При наличии тахикардии, лейкоцитоза, болей в животе, рвоты в анамнезе, больного следует немедленно оперировать, применив срединный разрез. В сомнительных случаях более рациональна лапароскопия. Если после самостоятельного вправления ущемленной грыжи больной чувствует себя хорошо, жалоб, тревожной симптоматики со стороны живота нет, то экстренная операция не показана. Больной должен находиться в стационаре под постоянным наблюдением хирурга, тактика выжидательная. С появлением перитонеальных симптомов больной оперируется в экстренном порядке, а при удовлетворительном самочувствии больной оперируется в плановом порядке через 3-5 дней. При экстренной лапаротомии очень важным моментом является оценка жизнеспособности органа (кишки).

Критерии оценки жизнеспособности:

- 1) восстановление нормального розового цвета;

- 2) отсутствие странгуляционной борозды и темных пятен, которые просвечиваются сквозь серозу;
- 3) сохранение пульсации сосудов брыжейки;
- 4) наличие перистальтических сокращений.

Если все эти признаки очевидны, то кишка жизнеспособна. При малейшем сомнении нужно сделать резекцию. Бесспорными признаками нежизнеспособности кишки служат: темный цвет стенки, тусклая серозная оболочка, дряблая стенка, ее утолщение, отсутствие перистальтики кишки и отсутствие пульсации сосудов брыжейки. Резкий отек с гематомами у лиц старческого возраста может привести к тромбозу, поэтому лучше сделать резекцию.

Особо нужно остановиться на ущемлении скользящих грыж.

При некрозе слепой кишки - правосторонняя гемиколэктомия с последующей пластикой грыжевых ворот. При некрозе стенки мочевого пузыря - резекция мочевого пузыря с эпицистостомой.

При флегмоне грыжевого мешка - операцию начинают с лапаротомии, пересечения петель ущемленной кишки в устье, с наложением кисетного шва на устье грыжевого мешка, с целью предотвратить проникновение инфицированного содержимого в брюшную полость, накладывається межкишечный анастомоз и лапаротомная рана ушивается. Затем разрезом над грыжей рассекают ткани с грыжевым мешком, надсекают ворота, вытягивают ущемленную петлю. Санируют инфицированную полость и дренируют. Летальность у этой группы больных выше 50%. В случае выздоровления и наличии раны с признаками грануляций, больной повторно оперируется - иссекается рана с остатками грыжевого мешка. Проводится пластика.

Существует пять основных методов пластики грыж:

- 1) фасциально-апоневротическая;
- 2) мышечно-апоневротическая;
- 3) мышечная;

- 4) пластика с помощью дополнительных биологических или синтетических материалов (аллопластика, эксплантация);
- 5) комбинированная (использование ауто-и чужеродных тканей).

На их основе предложено большое количество способов операций. При выборе метода пластики большое значение имеют возраст больного, характер его трудовой деятельности, а также сведения из истории заболевания, особенно, если они говорят о склонности грыжи к рецидивированию.

Преимуществом фасциально-апоневротической пластики является то, что при этом методе реализуется принцип соединения однородных тканей, в результате чего происходит надежное их заживление. Операции наименее травматичные. Однако их надежность зависит от величины грыжевого дефекта, степени натяжения тканей при их сшивании и прочности качеств фасций и апоневроза. В случаях, когда ткани утонченные, атрофические или разволокненные при большой (более 10 см) расстояния между краями грыжевого дефекта, применение фасциально-апоневротической пластики приводит к частым рецидивам (от 14 до 53%). Основным методом пластики местными тканями грыж живота являются мышечно-апоневротическая пластика. При этом методе укрепление дефекта брюшной стенки делают не только апоневрозом, но и мышцами. Важнейшим преимуществом этого метода является то, что дефект брюшной стенки укрепляют мышечной тканью, способной делать активное динамическое противодействие колебаниям внутрибрюшного давления, благодаря присущим ей сократимости и эластичности. Апоневротические ткани играют лишь пассивную укрепляющую роль. Использование этого метода приводит к очень хорошим отдаленным результатам лечения вентральных грыж. В то же время использование этого метода при больших и гигантских грыжевых дефектах дает до 35% рецидивов

Для применения метода пластики с помощью дополнительных биологических или синтетических материалов существуют определенные показания: 1) рецидивные, в особенности, многократно рецидивирующие грыжи; 2) первичные грыжи больших размеров при дряблой брюшной стенке в связи с атрофией мышц, фасций и апоневроза; 3) послеоперационные грыжи с множественными грыжевыми воротами, когда ушивание грыжевых ворот не дает полной уверенности в их состоятельности; 4) гигантские грыжи с размерами дефекта брюшной стенки более 10x10 см; 5) "сложные" паховые грыжи (большие прямые, косые с прямым каналом, скользящие и комбинированные), с выраженной атрофией мышц, разволокнением апоневроза, гипоплазией связок.

Трансплантаты в зависимости от их происхождения делятся:

- 1) аутологенные (взяты в пределах того же организма), к ним относятся - аутофасции, кожные аутотрансплантаты;
- 2) аллогенные (взяты в организме того же вида, что и организм реципиента), к ним относятся - аллогенная фасция, аллогенный перикард, аллогенная твердая мозговая оболочка;
- 3) ксеногенные (взяты в организме другого вида);
- 4) эксплантата (небиологические ткани);
- 5) комбинированные трансплантаты.

Важнейший этап развития пластической хирургии грыж живота связан с синтезом высокомолекулярных полимеров. Самыми распространенными на сегодняшний день синтетическими материалами являются: полипропилен, пролен, мерсилен, тефлон. Изучение отдаленных результатов свидетельствуют о том, что применение сетчатых протезов позволяет резко снизить количество рецидивов.

Грыжи белой линии живота

Белая линия - апоневротический участок передней брюшной стенки (ширина от 1-2 мм до 2-3 см), идущий от мечевидного отростка до лонного сочленения между прямыми мышцами. Между пучками фиброзных волокон имеются щели и углубления, которые могут быть факторами, способствующими образованию грыж. Грыжи развиваются медленно, нередко без клинических проявлений. Вначале через грыжевые ворота выпячивается переднебрюшинный жир, затем формируется грыжевой мешок. Грыжи белой линии редко бывают большими. Грыжевой мешок может задерживаться в толще белой линии и в грыжевом выпячивании не определяется, такие грыжи называются скрытыми (*hernia occulta*). Клиника грыж белой линии складывается из двух симптомов - боли и выпячивание. Могут имитировать симптомы холецистита, язвенной болезни. Боли в области грыжи могут вызвать спазм привратника и повышенную секрецию. Приходится проводить дифференциальную диагностику с язвенной болезнью, хроническим холециститом.

Грыжи белой линии ущемляются часто – при резком напряжении больного, могут появиться симптомы кишечной непроходимости. Расширение белой линии живота называют диастазом прямых мышц живота: I ст. - до 5-7 см и более, II ст. - более 5-7 см, III ст. - 10 см и более. Выбор операции зависит от величины грыжи, степени диастаза, выраженности клиники, состояния больного и возраста.

Анестезия, как местная, так и общая. При небольших грыжах дефект в апоневрозе зашивают в продольном направлении узловыми швами.

Грыжи средних и больших размеров оперируют по Сапежко и Мейо. При сочетании грыжи с диастазом мышц применяется апоневротическая пластика Напалкова и Мартынова. Пластика Напалкова - после удаления грыжевого мешка края апоневроза

сшивают узловыми швами. Затем у медиального края делают два параллельных разреза переднего листка влагалища прямых мышц. Внутренние края сшиваются, а первый ряд швов погружается. Затем сшивают наружные края разрезов апоневротического влагалища. Пластика Мартынова - ликвидация диастаза в такой способ - по медиальному краю одной из прямых мышц рассекают переднюю стенку влагалища на всем протяжении диастаза. Затем медиальные края влагалищ прямых мышц сшивают. Линию швов укрепляют листком апоневроза передней стенки влагалища, ранее рассеченной. Ныне применяется и внедряется в практику пластика "без натяжений" с применением синтетической сетки.

Пупочные грыжи у взрослых (*hernia umbilicalis adultorum*)

Чаще встречаются у женщин. Причины возникновения - дефект анатомического строения пупочного кольца, с другой - факторы, вызывающие повышение внутрибрюшного давления (беременность, ожирение). Клинические проявления зависят от величины грыжи, выраженности спаечного процесса, наличие осложнений. Результаты лечения пупочных грыж хуже, чем при паховых и бедренных (чаще рецидивы до 15-40%, осложнений больше).

Применяется два способа операций при пластике местными тканями.

Способ Мейо. Обезболивание общее. Грыжу окружают двумя поперечными сходящимися дугообразными разрезами. Вскрывают грыжевой мешок, разделяют сращения, припаянный сальник, резецируют внутренние органы или вправляют в брюшную полость. Мешок иссекают и края зашивают в поперечном направлении. Грыжевое отверстие расширяют двумя поперечными разрезами до внутреннего края мышц. Затем накладывают П-образные швы (нижний лоскут под верхний). Второй ряд узловых швов (верхний кусок к

нижнему в виде дубликатуры). Способ Сапежко. Делают два продольных дугообразных разреза с иссечением дряблой кожи и пупка. Рубцово-измененные края иссекают. Брюшину от задней поверхности мышцы отслаивают на 2-4 см. Шов на брюшину. Затем создается дубликатура в продольном направлении шириной 2-4 см (край апоневроза с одной стороны подшивается к заднемедиальной части влагалища прямой мышцы, где была отпрепарированная брюшина. Вторым рядом швов на дубликатуру). Метод Сапежко является более физиологичным (уменьшается ширина белой линии, выпрямляется ход волокон прямых мышц).

За неудовлетворительные результаты пластики пупочных грыж, разработана и внедрена в практику пластика с применением вязанной полипропиленовой сетки, которая фиксируется к апоневрозу полипропиленовой монофильной нитью.



Рис. 18 Макроскопическая картина грыжевого мешка.

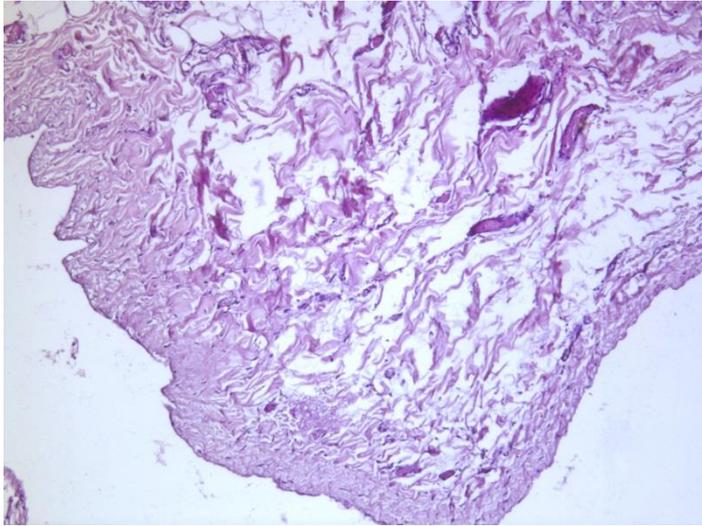


Рис. 18 Микроскопическая картина грыжевого мешка.

Паховые грыжи

Встречаются чаще других. Анатомически обусловленные две разновидности: косые и прямые. Косые бывают врожденными и приобретенными. Наряду с этими классическими видами, практически важно знание их вариантов, хотя они и встречаются редко. Это косые грыжи с прямым каналом, внутрстеночный (переднебрюшинный, межмышечные, подкожные), осумкованное, околопаховые, надпузырные и комбинированные.

Приобретенная косая паховая грыжа.

Выпячивание париетальной брюшины в области *fovea inguinalis lateralis*, что внедряется в *anulus inguinalis profundus*, проходит весь паховый канал и выходит через *anulus inguinalis superficialis*. Внутреннее паховое кольцо является грыжевыми воротами. Стенки этого кольца укреплены поперечной мышцей (сверху и снаружи) и гесельбаховой связкой (снизу и изнутри). Элементы семенного канатика разбросаны по грыжевому мешку.

Прямая паховая грыжа.

Выпячивание брюшины в области *fovea inguinalis medialis* и проникает в паховый канал вне семенного канатика через паховый промежуток, грыжевыми воротами является паховый промежуток, что в этом случае

является "слабым местом". Паховый промежуток увеличивается, и клапанная функция мышц отсутствует. Грыжевой мешок покрыт слоем переднебрюшинной клетчаткой и резко растянутой поперечной фасцией.

Надпузырная паховая грыжа- выпячивание брюшины через медиальный отдел промежутка.

Комбинированные паховые грыжи- 2-3 отдельных грыжевых мешка.

Скользкая паховая грыжа (hernia inguinalis labentes).

В образовании грыжевого мешка принимает участие не только париетальный листок брюшины. Одна из стенок грыжевого мешка образована прилежащим органом, расположенным забрюшинно. Могут быть скользящие паховые грыжи мочевого пузыря, слепой кишки, яичников, труб, матки, сигмы, мочеточников, почек.

Рецидивные паховые грыжи встречаются до 10%.

Причины рецидивов паховых грыж:

- 1) поздняя операция при наличии значительных изменений тканей паховой области;
- 2) пожилой возраст;
- 3) неправильный выбор метода операции;
- 4) грубые дефекты оперативной техники;
- 5) воспалительные осложнения со стороны операционной раны;
- 6) ранняя нагрузка на еще не сформированный рубец;
- 7) тяжелая физическая нагрузка в позднем послеоперационном периоде. Диагностика паховых грыж у женщин отличается тем, что введение пальца в наружное отверстие пахового канала невозможно. Ограничиваются осмотром и пальпацией. При прямой - располагается над паховой складкой, а при косой опускается в наружную половую губу.

Хирургия паховых грыж

- 1) формирование доступа;

2) выделение из окружающих тканей и удаление грыжевого мешка (иногда выполняется перемещение культи грыжевого мешка по Красинцеву-Баркеру при прямых паховых грыжах);

3) ушивание глубокого пахового отверстия: способ Иоффе на верхний и нижний края медиального отдела глубокого пахового отверстия на края поперечной фасции накладывают зажимы, затем обвивным швом ушивают отверстие до 0,6-0,8 см;

4) пластика пахового канала.

Местными тканями- Жерара, Спасокукоцкий, Кимбаровского, Мартынова, Басини, Постемпского.

По Басини - рассекают поперечную фасцию, отслаивают ее. Накладывают швы на мобилизованный листок поперечной фасции, таким образом, чтобы пупартовая связка прилегала к поперечной фасции, а не мышцам. Метод пластики пахового канала по Шолдайсу достаточно большой популярностью пользуется в странах Западной Европы, США. А.Д.Тимошин и соавт. считает, что герниопластика по E. Shouldice является "золотым " способом пластики собственными тканями. Особенности пластики: автор предлагает высекать m.cremaster, далее рассечение поперечной фасции от внутреннего кольца до лонного бугорка. Для реконструкции задней стенки пахового канала используются монофиламентные атравматические нити . Шов начинают от лонного бугорка к внутреннему паховому кольцу с его формированием соответственно диаметру семенного канатика. После этого этой же нитью в направлении от внутреннего пахового кольца до лонного бугорка формируют второй ряд швов. Он сближает снизу паховую связку, сверху-край поперечной фасции, поперечная и внутренняя косая мышца. Шов заканчивается возле лонного бугорка, где оба конца нити связываются. На этом формирование задней стенки пахового канала при двухрядной методике заканчивается. Дальше как при традиционной пластике. С 1984 года в клинике Лихтенштейна

стали применять новую методику пластики "без натяжения" ("free tension"). Ключевым моментом этого метода стало применение аллопластики. В это время способ Лихтенштейна стал одним из современных оптимальных методов лечения паховых грыж.

При косой паховой грыже после удаления грыжевого мешка восстанавливается глубокое паховое кольцо и ушивается поперечная фасция. При прямой грыже поперечную фасцию рассекают только над грыжевым мешком и вправляют при возможности в нераспечатанном виде, а затем ушивают непрерывным швом поперечную фасцию. Из пропиленовой сетки выкраивают заплату 6x12 см, которую укладывают под семенным канатиком. Закругленный нижний конец сетки фиксируют 2-3 швами до лонного бугорка с захватом лобковой (Купера) связи. До паховой связки фиксируют сетку 4-5 узловым или непрерывным проленовым швом. Формируют окно в сетке на уровне внутреннего кольца для семенного канатика. Верхнемедиальный край сетки подшивают к внутренней косой мышце, поперечной мышце и до влагалища прямой мышцы живота. Ушивают апоневроз наружной косой мышцы.

Бедренные грыжи

Грыжи выходят через бедренное кольцо ниже паховой связки. Под паховой связкой располагается пространство, делится подвздошно-гребешковой связкой на две лакуны: мышечную и сосудистую.

В латерально расположенной мышечной лакуне проходит подвздошно-поясничная мышца (*m. iliopsoas*) и бедренный нерв (*n. femoralis*). В медиально расположенной сосудистой лакуне находится бедренная артерия, бедренная вена, нервы (*n. genitofemoralis et n. lumboinguinalis*), лимфатические сосуды. Внутренняя треть сосудистой лакуны между веной и лакунарной связкой называется «бедренным кольцом». Оно заполнено рыхлой жировой клетчаткой,

лимфатическими сосудами и лимфатическим узлом Розенмюлера-Пирогова. Границы бедренного кольца: впереди - паховая связка, сзади - гребешковая связка, медиально - лакунарная связка (*lig lacunare Gimbernati*), латерально - бедренная вена. Бедренного канала в норме нет. В случае выхождения внутренних органов через бедренное кольцо формируется бедренный канал длиной до 2 см. Стенками его являются: спереди – задненижняя поверхность паховой связки, поверхностный листок широкой фасции бедра, сзади - гребешковая связка (связка Купера) и фасция гребешковой мышцы, медиально - лакунарная связка, латерально - фасциальный футляр бедренной вены. Внутренним отверстием бедренного канала является бедренное кольцо, а наружным - овальная ямка - отверстие в широкой фасции бедра, через которое проходит большая подкожная вена бедра. "Corona mortis" - *a.obturaforia*, ветвь *a.hypogastrica*, иногда отходит аномально от *a.epigastrica inferoior* и идет по верхнему внутреннему и нижнему краям бедренного канала, как бы охватывая шейку грыжевого мешка. В таком случае все стенки представлены сосудами. При ущемленных бедренных грыжах в таких случаях медиально можно пересечь *a.obturaforia* с кровотечением, которое трудно остановить.

В зависимости от места выхождения среди бедренных грыж выделяют:

- 1) типичные бедренные грыжи - выходные через сосудистую лакуну медиально от бедренной вены;
- 2) внешние - снаружи от бедренной артерии;
- 3) переднесосудистая грыжа (срединная) - над сосудами;
- 4) мышечно-лакунарная грыжа (грыжа Гесельбаха) - выходит через мышечную лакуну;
- 5) бедренная грыжа лакунарной связки.

Чаще болеют женщины. Жалобы на боли в паху, нижней части живота, верхних отделах бедра. Характерные признаки - наличие грыжевого выпячивания в области бедренно-пахового сгиба, положительный

симптом "кашлевого толчка". Дифференциальный диагноз проводится с паховыми грыжами, лимфаденитом, опухолями, аневризмой, кистами, варикозной болезнью.

Лечение - оперативное. Существует большое количество способов пластики. Различают два основных: бедренный и паховый.

Бедренный способ - способ Басини: грыжевые ворота закрывают путем наложения швов: первый ряд - паховая связка и гребешковая связка (связка Купера); второй ряд швов - между серпообразным краем широкой фасции бедра и гребешковая фасцией.

Паховый способ - способ Руджи-Парлавеччо. Вскрывают паховый канал, мобилизуют семенной канатик. Рассекают поперечную фасцию и проникают в переднебрюшинный пространство, где оказывается шейка грыжевого мешка. Извлекается грыжевой мешок из бедренного канала, вскрывается, проводится ревизия, а затем грыжевой мешок удаляется. Бедренное кольцо закрывают путем сшивания паховой и лонной связки (Купера) - (Руджи). Второй ряд швов (Парлавеччо) внутренняя косая и поперечная мышца подшивают к паховой связке.

При больших бедренных грыжах, а также у больных с явлениями атрофии мышечно-апоневротического и связочного аппарата методом выбора является пластика с использованием полипропиленовых сеток.

Послеоперационные вентральные грыжи

Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж - актуальная проблема абдоминальной реконструктивной и косметической хирургии. Послеоперационные грыжи рассматриваются как сложное полиэтиологическое заболевание, что обуславливает за собой множественные расстройства в деятельности внутренних органов. Количество больных с послеоперационными грыжами продолжает увеличиваться. Выбор метода хирургического лечения вентральных грыж зависит как от величины грыжи, состояния передней брюшной стенки, так и от функциональных возможностей

конкретного больного. Принцип аутопластических методов пластики послеоперационных вентральных грыж основан на закрытии дефекта передней брюшной стенки с помощью мобилизованных мышечно-апоневротических краев грыжевых ворот, которые сшивают между собой по типу дубликатуры. При значительном натяжении можно делать разрезы, что ослабляют, переднюю стенку влагалища прямых мышц живота. Пластика вентральных грыж с помощью собственных тканей передней брюшной стенки представляет значительные трудности и ведет к рецидивам более чем в 50% случаев. Для укрепления линии швов ряд авторов применяют аутодермальные кожные лоскуты. Опыт ведущих мировых клиник подтверждает мировую тенденцию к расширению применения аллопластических методов лечения послеоперационных грыж. Методики применения синтетических сеток можно разделить на три группы: 1) укрепление передней брюшной стенки путем фиксации сетчатого трансплантата к апоневрозу над грыжевым дефектом; 2) укрепление передней брюшной стенки путем размещения сетки переднебрюшинно под мышечно-апоневротическим слоем; 3) лапароскопические вмешательства, при которых сетчатый трансплантат фиксируют изнутри брюшной полости, закрывая в виде заплатки грыжевые ворота

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Определение, актуальность темы.

Острая кишечная непроходимость (ОКН) на латинском ileus, от ileo - обертывать, завертывать (синонимы латинских терминов occlusion intestini, obstructio intestinalis) относится к числу наиболее тяжелых urgentных заболеваний органов брюшной полости, которые в то же время часто встречаются в неотложной хирургической практике . Под

острой кишечной непроходимостью понимают симптомокомплекс (синдром), возникающий в результате нарушения пассажа по кишечнику механического или динамического характера. Частота ОКН составляет от 1,2 до 3,5-4% от общего числа хирургических стационарных больных и до 9,4% среди ургентных заболеваний органов брюшной полости. На 10000 городского населения заболеваемость составляет 1,6 случаев. Чаще встречается в возрасте 30 - 60 лет, у мужчин в два раза чаще, чем у женщин. Из общего числа больных ОКН в 88% встречается механическая, а у 12%- динамическая. Послеоперационная летальность при ОКН хоть и значительно снизилась за последние десятилетия, но еще составляет 5 - 12%. Это делает заболевание актуальной проблемой медицинской и хирургической практики. В улучшении результатов лечения большое значение принадлежит своевременной диагностике и госпитализации больных в ургентные хирургические стационары.

Исторический аспект патологии.

Характерные симптомы этой патологии были известны врачам древности Гиппократу и Галену, однако суть и этиология оставались неизвестными. Гиппократ писал: "Кишка высыхает и закрывается от воспаления, поэтому не пропускает ни газов, ни фекалий. Живот делается твердым и возникает рвота, сначала выпитым, потом желчью и, наконец, калом". Сохранились и описания методик лечения непроходимости. Гиппократ рекомендовал лечить подобных больных клизмами и вдуванием воздуха в прямую кишку. Термин *ileus*, введённый Гиппократом существовал до XVI века. В это понятие включалось много острых заболеваний живота, которые сопровождаются болью в животе, его вздутием, тошнотой, рвотой, задержкой стула и газов. Много веков господствовало ложное представление Гиппократа о патогенезе ОКН как следствие воспаления кишки - воспалительная теория. И только в конце XVI - начале XVII

века накопились сведения, которые дали возможность признать существование механических форм ОКН. В конце XVII века были сделаны первые попытки оперативного лечения инвагинации кишечника, внутренней обтурации и других форм ОКН. Однако летальность была настолько высокой, что во французской академии наук бытовало мнение: "Лучше предоставить больного самому себе, чем потерять престиж хирурга". Wahl (1889 г.) предложил выделить в механическую и странгуляционную ОКН. Одной из первых теорий патогенеза ОКН была гипотеза аутоостеркоремии (Amussat - 1839). Hartvel (1917 г.) первым указал на обезвоживание организма и потерю электролитов при ОКН. Первые работы в России, посвященные ОКН, принадлежат Амбодику-Максимовичу В.Г. (1781 г.), Пирогову М.И. (1849 г.), Цеге-Мантейфейлю В.Г. (1909 г.). Большой вклад в изучение ОКН внесли хирурги: Самарин Н.М., Джанелидзе Ю.Ю., Стручков В.И., Чухриенко Д.М., Лебедев А. М., Норенберг - Чарквиани А.Е., Петров А.Е., Ерюхин И.А. и другие.

Классификация ОКН по В.П. Петрову, А.М. Ерюхину

I. По происхождению: 1) врожденная, 2) приобретенная.

II. По механизму возникновения: 1) динамическая, 2) механическая;

1). Динамическая непроходимость:

а) паралитическая

б) спастическая

2) Механическая непроходимость:

а) обтурационная: (закупорка просвета изнутри опухолями, каловыми камнями, аскаридами и др. сдавливание кишечника извне опухолями, пакетами увеличенных лимфоузлов; обтурационная разновидность спаечной непроходимости);

б) странгуляционная: (завороты; узлообразования; странгуляционная разновидность спаечной непроходимости, ущемленная грыжа);

в) смешанные формы (инвагинация; некоторые формы спаечной непроходимости).

III. По уровню обструкции:

1) Тонкокишечная непроходимость:

- а) высокая (тощая кишка);
- б) низкая (подвздошная кишка).

2) Толстокишечная непроходимость.

IV. По клиническому течению:

1) Частичная.

2) Полная (острая, подострая и хроническая рецидивирующая).

Кроме того, за развитием патологического процесса выделяют фазы, стадии:

I стадия - стадия острого нарушения кишечного пассажа;

II стадия - стадия острых расстройств гемоциркуляции в стенке кишки;

III стадия - стадия перитонита.

Этиология ОКН

Основные этиологические факторы приводят к ОКН

Среди этиологических факторов острой кишечной непроходимости принято выделять факторы способствующие и производящие. Факторы способствующие создают основу для последующего развития острой кишечной непроходимости. Они могут быть врожденными и приобретенными. К врожденным относятся разного рода особенности и аномалии анатомического строения кишки и кишечной стенки: мегаколон, долихосигма; незавершенность поворота кишечника, врожденные стенозы и окклюзии кишечника (например, ахалазия прямой кишки), пороки развития нервно-мышечного аппарата кишки (аганглиоз толстой кишки или болезнь Гиршпрунга). К приобретенным факторам следует отнести: спаечная болезнь, что меняет расположение петель кишечника (перекрут, сдавление), различные образования, которые располагаются как в просвете или

стенке кишки (желчные камни, глисты, опухоли, гематомы), так и в соседних органах (возрастные изменения длины).

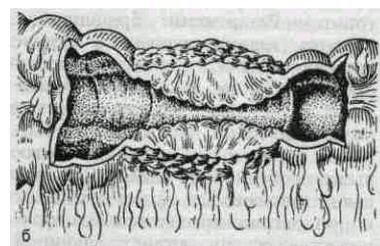
Даже при наличии нескольких факторов, способствующих развитию илеуса, заболевание развивается только при воздействии производящих факторов: резкое повышение внутрибрюшного давления, тяжелая физическая нагрузка, чрезмерная пищевая нагрузка.

рис. 1,2. Обтурация кишки опухолью



1. внешний вид

2. на разрезе



Патогенез ОКН

При ОКН в процесс вовлекаются многие органы и функциональных систем. В результате развивается сложный патологический процесс с полиорганной недостаточностью. Динамика развития процесса и степень его тяжести определяется главным образом типом непроходимости (обтурация, странгуляция) и ее уровнем. Одна из ранних теорий патогенеза ОКН - теория аутостеркоэмии, предложенная Амюззатом (1838 г.). С развитием ОКН обтурационного типа останавливается естественный пассаж кишечного содержимого. В результате чего отдел кишечника переполняется содержимым и газами с застойным содержимым, над местом препятствия возникает изменение бактериального спектра с преобладанием патогенной флоры. В следствие, гнилостные процессы развиваются даже в тонкой кишке, которой они вовсе не свойственны. Этому способствует снижение ферментативной активности пищеварительных соков. В дальнейшем патологический круг замыкается. В результате прогрессивного развития патогенной флоры

и процессов гниения происходит прогрессивное вздутие кишечника, что приводит к нарушению микроциркуляции в кишечной стенке с блокадой в первую очередь венозного коллектора, застоем и отеком кишечной стенки, транссудацией в просвет стенки, что обуславливает ее ишемию. Постепенно снижается резистентность кишечной стенки. Она становится проницаемой для микроорганизмов и возникает инфицирование брюшной полости. Как следствие нарушение кровообращения и микробной инвазии наступает деструкция кишки. Параллельно нарастает интоксикационный синдром, как за счет микробных токсинов, так и вследствие распада белков в кишечнике с образованием полипептидов средней молекулярной массы, которые имеют токсичные особенности. Токсины, которые образовались, с портальной кровью переносятся к печени, вызывая с начала ее функциональные нарушения, а затем и органическое. В результате токсины все больше проходят печеночный барьер и действуют на центральную и периферическую нервную систему, сердечнососудистую и другие функциональные системы. Еще большее значение имеет "нарушение оборота кишечных соков" согласно теории Самарина-Сельцовского. Большое значение в патогенезе ОКН, согласно этой теории, имеют нарушения гомеостаза, которые прогрессивно развиваются и связаны с необратимыми потерями воды, электролитов и ферментов. Они обусловлены, с одной стороны, транссудацией в просвет кишки и в брюшную полость, с другой стороны - потерей пищеварительных соков. Известно, что их в течение суток в просвет желудочно-кишечного тракта выделяется в среднем 8200 мл (1500 мл слюны, желудочного сока 2500 мл, панкреатического сока 1500 мл, 500 мл желчи, кишечного сока 3500 мл). Все это теряется с рвотой или остается в просвете кишечника, переполняя его, не выполняя функциональных задач. При странгуляционной ОКН, кроме перечисленных выше нарушений

характерен ряд других факторов. Первый, который определяет характер патологии - сдавленная часть, а значит сдавление сосудов и нервов, которые проходят в ней. Он определяет тяжесть первичных реакций вплоть до шока. Другой фактор обуславливает быстрое течение заболевания. Особенность заключается в том, что при странгуляционной непроходимости кишка, как правило, на ограниченном участке, перекрывается по обе стороны. При obturационной непроходимости петля разгружается за счет вышних отделов, перемещением содержимого в желудок и рвотой. Этого не происходит при странгуляционной непроходимости, когда часть кишки блокирована по обе стороны. В изолированной и лишенной кровообращения кишке патоморфологические изменения, свойственные непроходимости, развиваются катастрофически быстро. Парализованная петля кишки раздувается газами, стенка ее становится утолщенной, инфильтрированной, темно-багрового цвета. Под серозной оболочкой видны кровоизлияния разной величины. Серозный покров кишки становится матовым, на нем появляются множественные надрывы. Пропотевание жидкости происходит как в просвет кишки, так и в брюшную полость. Перитонеальный выпот имеет геморрагический характер. Итак, начиная с шока, водно-электролитно-белкового дисбалансов, интоксикации, после некроза кишки, проникновение инфекции в брюшную полость включаются патогенетические механизмы перитонита.

Таким образом, можно выделить основные звенья патогенеза ОКН:

1. Нарушение мезентериальной и органной гемоциркуляции, приводящих к ишемии и деструктивным изменениям кишечной стенки, нарушению барьерной функции кишечника.
2. Развитие синдрома избыточной колонизации тонкой кишки (повышенная концентрация бактериальной флоры, миграция микрофлоры дистальных отделов в проксимальные, развитие

анаэробных микроорганизмов). Снижение барьерной функции эпителия ведет к трансэпителиальной миграции микроорганизмов и их токсинов в брюшную полость и кровь.

3. Нарушение моторной и эвакуаторной функции кишечника, гипертонус симпатической нервной системы, гипоксическое повреждение интрамурального нервного аппарата, метаболические нарушения в мышечной ткани кишечной стенки, угнетение мышечной активности кишечной стенки эндотоксинами микроорганизмов, нарушения выделения клетками APUD системы серотонина и мотилина.

4. Нарушение секреторно-резорбтивной функции кишечника (эти нарушения обуславливают гипоксию слизистой оболочки и вызывают дегенеративные процессы в ней).

5. Нарушения в системе иммунитета, потому что желудочно-кишечный тракт - важный орган, выполняющий противомикробную защиту организма, и является существенным компонентом общей иммунной системы.

6. Развитие симбиотического полостного пищеварения с включением в этот процесс ферментативной активности микроорганизмов, что ведет к неполному гидролизу белковых продуктов и образованию биологически активных полипептидов.

7. Эндогенная интоксикация главным образом, вследствие нарушения барьерной функции кишечной стенки. Сначала компенсируется детоксикационной функцией печени, но по мере прогрессирования процесса и истощения функционального потенциала печени развиваются микроциркуляторные расстройства в других органах и тканях, нарушается клеточный метаболизм.



Макроскопическая картина: спаечная болезнь

Патологическая анатомия.

Морфологические изменения вида ОКН и наиболее выражены при странгуляционной непроходимости кишечника. Наблюдаются нарушениями кровообращения и лимфооттока, с деструктивными изменениями слизистой кишечника на фоне активного воспалительного процесса. От сроков странгуляции и степени компрессии венозных сосудов в зоне странгуляции зависит степень патологических изменений стенки кишечника. Наиболее выражены изменения непосредственно в зоне странгуляции, на месте локализации странгуляционных борозд и в приводящем отделе кишки. Кишечные петли отводящего отдела подвергаются патологическим изменениям в

меньшей степени. В стенках кишки наблюдаются полнокровие вен, стаз крови, интерстициальный отек кишки и ее брыжейки и пропотевание жидкости сначала в просвет кишки, а затем в брюшную полость. На слизистой оболочке появляются некрозы. В слизистом и подслизистом слоях возникают кровоизлияния, которые имеют разную форму и размеры. В поздние сроки непроходимости на приводящей петле кишечника появляются перфорации. Некротические изменения более резко выражены в слизистой оболочке, они распространяются на 40—60 см проксимальнее видимой при внешнем осмотре зоны некроза. При сохранении нарушения кровообращения развиваются углубления и расширения зон некробиоза, поражению подвергаются не только слизистая оболочка, но и подлежащие слои. Со стороны серозной оболочки наблюдаются тусклость, шероховатость поверхности за счет нежных наложений нитей фибрина. В силу того, что некротические изменения серозного слоя стенки кишки появляются в последнюю очередь и бывают меньшими по протяженности, точное интраоперационное выявление участков нежизнеспособности кишки представляет трудности.

Клиника, диагностика ОКН.

Клиническая картина острой механической непроходимости кишечника зависит от целого ряда причин: уровня непроходимости, вида и степени непроходимости, длительности заболевания, а также причин, которые ее вызвали. Больше всего тяжело и наиболее бурно протекает высокая странгуляционная непроходимость, спокойнее и более длительно протекает низкая обтурационная непроходимость. Для более точной диагностики определенное значение имеют анамнестические данные, которые позволяют установить или исключить присутствие в прошлом аналогичных приступов, травм живота, операций на органах брюшной полости, характер перенесенных заболеваний, уточнить особенности предыдущего

лечения, а также выявить те или иные нарушения функции кишечника (запоры, поносы, чередование запоров с поносами).

Начало заболевания обычно бывает острым и больной довольно точно определяет его время. Наиболее важными и типичными симптомами механической непроходимости кишечника являются:

- 1) схваткообразные боли в животе,
- 2) синдром нарушения пассажа, что сопровождается задержкой стула и газов, рвотой.
- 3) вздутием живота, которое принято включать в классическую триаду самых важных симптомов илеуса.

Боль является наиболее ранним и постоянным признаком непроходимости кишечника. При странгуляционной непроходимости боль обусловлена сдавлением брыжейки с ее сосудами и нервами, что время от времени усиливается перистальтикой кишки и носит почти постоянный, резкий характер, периодически немного ослабляясь. Иногда боль настолько сильная, что даже сдержанные люди теряют сознание, болезненно кричат (" крик Дугласа "). При острой obturационной непроходимости боль, обусловленная усиленной перистальтикой кишки, стремится преодолеть препятствие и носит схваткообразный характер, постепенно увеличиваясь. В промежутках между приступами больной почти полностью успокаивается. В раннем периоде obturационной непроходимости содержимое кишечника может иногда перемещаться через место сужения. Боль в таких случаях сопровождается громким, слышимым даже на расстоянии урчанием. По мере прогрессирования непроходимости, истощения нервно-мышечного аппарата кишечника, развития пареза петель, боль постепенно ослабевает. Полное прекращение боли является плохим прогностическим признаком. Рвота возникает обычно после боли и носит различный характер в зависимости от уровня, сроков непроходимости. Сначала рвота возникает рефлекторно и обычно

содержит принятую накануне пищу, а в более поздние стадии при переполнении кишечника больной начинает рвать большими количествами застойной жидкости с неприятным запахом, приобретает в запущенных случаях «каловый» характер. При высокой непроходимости рвота бывает частой, обильной. При непроходимости нижней трети тонкой кишки рвота появляется поздно и только тогда, когда жидкое содержимое кишечника перемещается в желудок. При непроходимости толстого кишечника рвоты может не быть, потому что баугниева заслонка задерживает толстокишечный содержимое. Одним из ранних и постоянных симптомов непроходимости является жажда. Особенно выражен этот признак при высокой непроходимости с частой и большой рвотой. Задержка стула и газов отмечается почти у всех больных непроходимостью кишечника. Для исключения диагностической ошибки следует помнить, что при высокой непроходимости, из участка кишечника, расположенного ниже уровня непроходимости, кал может отходить самостоятельно, без помощи клизмы. Однако такое, конечно одноразовое, опорожнение кишечника не приносит облегчения больному. При объективном исследовании обращает на себя внимание поведение и внешний вид больного. Больной всегда принимает положение лежа и лишь иногда коленолоктевое или иное положение. В промежутках между приступами боли лежит спокойно. При возникновении схваткообразные боли больной становится беспокойным, меняет положение тела, пытаясь как-то уменьшить боль. По мере прогрессирования заболевания кожные покровы больного становятся бледными, покрываются холодным потом, черты лица заостряются. В запущенных случаях по мере развития интоксикации кожные покровы приобретают землисто-серый цвет. Рано возникающий цианоз кожных покровов, свидетельствуют о тяжелой странгуляционной непроходимости. Температура тела в начале заболевания обычно

остается нормальной. В поздних стадиях при присоединении явлений перитонита наблюдается повышение температуры. Пульс с самого начала заболевания учащен, плохого наполнения, артериальное давление снижено. Особенно тяжелые гемодинамические нарушения наблюдаются при заворотах и узлообразования. Вследствие обезвоживания язык быстро становится сухим, обложенным белым налетом. Из рта отмечается неприятный запах.

Исследование живота обычно начинают с осмотра. При этом надо помнить рекомендации М. М. Самарина :

- 1) живот должен быть оголен от сосков до средней трети бедер
- 2) хорошее освещение, что позволяет тщательно осмотреть живот.

Осмотр живота больного с непроходимостью кишечника начинают с исследования состояния паховых и бедренных каналов, что позволяет исключить внешнюю ущемленную грыжу. При осмотре живота необходимо обратить внимание на его конфигурацию, наличие общего или местного метеоризма и асимметрии передней брюшной стенки. Вздутие живота возникает при непроходимости кишечника почти всегда и является одним из самых типичных симптомов этого заболевания. При высокой непроходимости оно незначительно и ограничивается только верхней половиной живота. При низкой непроходимости тонкой кишки оно появляется в нижней половине живота, затем охватывает весь живот. При непроходимости толстой кишки вздутие обычно выражено в наибольшей степени. При длительной непроходимости и ненарушенной функции баугиниевой заслонки вздутие особенно выражено в боковых отделах живота. Характерным для непроходимости является неправильная конфигурация и асимметрия живота. Асимметрия ("косой живот" - симптом Байера) часто наблюдается при завороте сигмы. Ранним признаком непроходимости кишечника бывает четко ограниченная растянутая кишечная петля с зоной высокого тимпанита над ней -

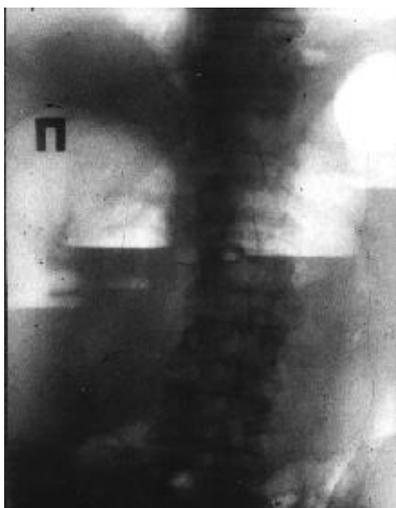
симптом Валя. Иногда можно увидеть или прощупать ряд раздутых петель тонкой кишки, что характерно располагаются одна над другой в виде лестницы. Важным признаком механической непроходимости является видимая перистальтика кишечника, появляется самостоятельно или после легкого постукивания брюшной стенки, в виде нарастающего в определенном месте вала. Этот симптом чаще проявляется при обтурационной непроходимости (симптом Шланге).

При пальпации брюшная стенка в начале заболевания, до развития перитонита, мягкая безболезненная. Только в момент приступа появляется резистентность брюшной стенки. При глубокой пальпации, вне приступа, боль иногда оказывается в соответствующем месте ограниченная болезненным участком. Большое диагностическое значение имеет "шум плеска" (симптом Склярова), что возникает при сотрясении брюшной стенки, обусловлен наличием одной или нескольких петель кишечника, переполненных жидкостью и газами. При странгуляционных формах непроходимости тонкого кишечника этот симптом может появиться рано, через 2-3 ч от начала заболевания. Диагностическая ценность этого симптома снижается после недавно поставленной клизмы. Перкуссия живота определяет неравномерно распределен тимпанический звук, который чередуется с участками притупления (тупость в отлогих местах живота - симптом Гангольфа). Последние обычно не меняют своего положения. При перкуссии плессиметром с одновременной аускультацией иногда можно услышать звук с металлическим оттенком - симптом Kiwull, обусловлен резким вздутием кишки, которое чаще наблюдается при завороте сигмы. При аускультации сначала выслушиваются усиленные кишечные шумы, - которые имеют булькающий, или рокочущий характер. По мере прогрессирования паралича кишечные шумы ослабевают, иногда улавливается "шум падающей капли". В поздних стадиях, при полном параличе кишечника, в брюшной полости

наступает полная тишина. В этих условиях может иметь место симптом Lotheissen - выслушивание дыхательных шумов и сердечных тонов. Обязательным является исследование прямой кишки, а также влагалищное исследование у женщин. Пальцевое исследование прямой кишки производится в положении на боку, в коленно-локтевом положении или на корточках. При этом определяется снижение тонуса сфинктера, пустая или расширенная ампула прямой кишки (симптом Обуховской больницы). Ректальное исследование позволяет также определить каловый завал, инородное тело прямой кишки, опухоли и воспалительные инфильтраты которые являются причиной непроходимости, низко расположенную головку инвагината. При инвагинации, опухолях, распадающихся на вытянутом пальце, часто обнаруживается кровь. Влагалищное исследование позволяет определить кисту яичника, опухоль матки, тазовый абсцесс или инфильтрат. Клинико-лабораторные исследования (анализ крови, мочи) в определенной степени свидетельствуют об обезвоживании организма и не могут иметь существенного значения в диагностике непроходимости кишечника. Изменения крови характеризуются выраженным эритроцитозом, повышением процентного содержания гемоглобина, относительно незначительным лейкоцитозом, ускорением СОЭ. Показатели гематокрита повышены. В моче появляется белок, цилиндры, форменные элементы, количество мочи уменьшается. Важное значение имеет изучение биохимических показателей (общего белка, содержания электролитов в крови и моче, показателей кислотно-щелочного равновесия). При этом в начальных стадиях вследствие обезвоживания определяется повышенное содержание общего белка в сыворотке крови, снижение содержания натрия, хлоридов, тенденция к гипокалиемии. Больше всего эти изменения выражены при странгуляционных формах.

Рентгенологическое исследование является непосредственным продолжением клинического обследования. При тяжелом общем состоянии больного оно может быть выполнено в стационаре после начала инфузионной терапии. Для своевременной и целенаправленной рентгенологической характеристики ОКН исследования необходимо проводить поэтапно, в строгой последовательности. На первом этапе ограничиваются обзорной рентгеноскопией и рентгенографией грудной клетки и брюшной полости. При обзорной рентгеноскопии грудной клетки обращают внимание на высоту стояния диафрагмы, ее подвижность, наличие базального плеврита, дисковидных ателектазов легких. Все эти признаки при правильной их оценке могут служить косвенными ориентировочными данными для суждения о наличии ОКН, ее уровня и стадии. Исследование брюшной полости следует начинать в горизонтальном положении больного. При этом может быть выявлен локальный или распространенный пневматоз тонкой и толстой кишки, оцениваются ее выраженность и степень перерастяжения кишечных петель.

Иногда на рентгенограммах, выполненных в горизонтальном положении, удается определить наличие свободной жидкости в боковых каналах брюшной полости. Затем исследование продолжают в латеропозиции и в вертикальном положении больного. Последнее допустимо только в том случае, если состояние больного позволяет придать ему вертикальное положение.



Чаши

этому,

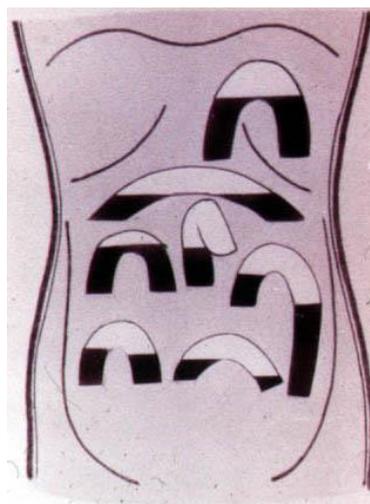


Рисунок 5 и 6

Клойбера

Стремиться к

«будь-что-

достаточно

будет», не надо, поскольку четкая информация может быть получена при сравнении рентгенограмм, произведенных в горизонтальном положении больного и в латеропозиции. При этом главное внимание уделяют идентификации механических форм тонкокишечной непроходимости, поскольку именно они связаны с необходимостью принятия безотлагательных тактических решений. Уже при исследовании в горизонтальном положении наличие газа в тонкой кишке является важным фактом, что настораживает, поскольку в нормальных условиях пневматоз тонкой кишки обычно отсутствует. Особого внимания заслуживает локальное скопление газа в тонкой кишке с расширением ее просвета, что позволяет заподозрить "изолированную петлю", что свидетельствует о наличии странгуляционной тонкокишечного непроходимости. Появляются чаши Клойбера (скопление газа над уровнями жидкости) и характерные тонкокишечные арки с поперечной исчерченостью, обусловленное увеличенными складками Керкринга (круговые складки). Чаши Клойбера при обтурационной ОКН встречаются нечасто, располагаются они обычно в наружных отделах брюшной полости. Характерно, что перекладина их меньше, чем высота, тогда как в тонких кишках соотношение обратное. Одним из этапов рентгенологического исследования с целью диагностики ОКН

является использование контрастных методов. Основная идея использования рентгеноконтрастных методов в клинически сложных наблюдениях, где диагноз ОКН представляется сложным, заключается в наблюдении за пассажем контрастной массы, установлением локализации, а иногда и характера механического препятствия. При этом оценивается и состояние контрастированных проксимальных отделов кишечника, степень их перерастяжения, выраженность отека стенки. Подобные данные могут составить важную диагностическую информацию. Однако отрицательная сторона такого подхода нередко проявляется в неоправданной задержке оперативного вмешательства. В связи с этим, признавая в сомнительных случаях известную диагностическую ценность рентгеноконтрастных исследований, необходимо четко определить условия, которые допускают их применение. Эти условия могут быть сформулированы следующим образом.

1. Рентгеноконтрастное исследование для диагностики ОКН допустимо применить только при полной убежденности (на основе клинических данных и результатов обзорной рентгенографии брюшной полости) в отсутствии странгуляционной формы непроходимости, что представляет опасность быстрой утраты жизнеспособности ущемленной петли кишки.

2. Динамическое наблюдение за продвижением контрастной массы необходимо совмещать с клиническим наблюдением, в ходе которого фиксируются изменения местных физикальных данных в общем состоянии больного. В случае усугубления местных признаков непроходимости или появления признаков эндотоксикоза вопрос о неотложном оперативном вмешательстве должны обсуждаться независимо от рентгенологических данных, характеризующих продвижение контраста по кишечнику.

3. Если принимается решение о динамическом наблюдении с контролем пассажа по кишечнику контрастной массы, то такое наблюдение следует сочетать с проведением лечебных мероприятий, направленных на устранение динамического компонента непроходимости.

Возможности рентгенконтрастного исследования для диагностики ОКН существенно расширяются при использовании методики энтерографии. Исследование производят с использованием достаточно ригидного зонда, что после опорожнения желудка проводят по пилорическому отделу в двенадцатиперстную кишку. Через зонд по возможности полностью удаляют содержимое из проксимальных отделов тонкой кишки, а затем под давлением 200-250 мм вод. ст. в нее вводят 200-500 мл 20 % бариевой взвеси, приготовленной на изотоническом растворе хлорида натрия. В течение 20-90 мин проводят динамическое рентгенологическое наблюдение.

Метод имеет ряд преимуществ. Во-первых, декомпрессия проксимальных отделов кишечника предусмотрена методикой, не только улучшающей условия исследования, но и являющимся важным лечебным мероприятием при ОКН, поскольку способствует восстановлению кровоснабжения кишечной стенки.



Рис7.Рак сигмовидной кишки.

Во-вторых, контрастная масса, введенная ниже привратника, получает возможность значительно быстрее продвигаться до уровня механического препятствия (если оно существует) даже в условиях начинающегося пореза. При отсутствии механического препятствия время пассажа контраста до слепой кишки

исчисляется не часами (3-4 часа), как в случае приема бариевой взвеси через рот, а составляет обычно не более 30-40 минут. В-третьих, уже непосредственно после введения контрастной массы в кишку создается возможность оценки рельефа слизистой оболочки проксимальных отделов. Большими диагностическими возможностями обладает рентгеноконтрастное исследование и при толстокишечной непроходимости. Во всех случаях клинического подозрения на толстокишечную непроходимость необходимо проводить срочную ирригоскопию. Ирригоскопия позволяет не только установить наличие непроходимости, но и выявить локализацию, а в некоторых случаях и причину непроходимости. Бариевую клизму при срочных к ней показаниях нужно выполнять с большой осторожностью, при небольшом давлении (не поднимать кружку выше 50-60 см над столом). Если при постановке клизмы удастся ввести не более 500 мл жидкости, то это характерно для заворота сигмы и ее obturации (симптом Цеге-Мантейфеля).

В тех лечебных учреждениях, где есть возможности для проведения фибро-колоноскопии- ее необходимо применять по неотложным показаниям, после опорожнения дистального отдела толстой кишки.

Эндоскопическая картина при obturации толстой кишки опухолью имеет характерные черты. В большинстве случаев аппарат удается провести до нижнего края опухоли. Выше места сужения эндоскоп провести не удастся, и исследование заканчивается взятием биопсии. Если просвет кишки закрыт не полностью, то можно под контролем эндоскопа провести резиновую трубку выше опухоли для частичного опорожнения проксимальных отделов. Новые технические возможности и накопленный опыт позволил широко использовать для диагностики ОКН ультразвуковую аппаратуру. Применение ультразвуковых методов расширяет спектр диагностических возможностей и позволяет поставить правильный диагноз до

появления изменений на рентгенограммах. Описаны следующие сонографические признаки ОКН :

- Гиперпневматоз кишечника. На эхограммах газ в кишечнике выглядит как гиперэхогенная полоса с выраженной акустической тенью.

- Секвестрация жидкости в просвете кишечника.

- Усиление кишечной перистальтики с интенсивным перемешиванием содержимого в просвете кишки по типу броуновского движения или "снежной бури".

- Изменение стенки кишки. ГНК сопровождается нарушением лимфо- и гемоциркуляции кишечника с изменением структуры кишки. На сонограммах они отвечают утолщению ее стенки. При утолщении кишки более 6 мм выраженная неоднородность ее структуры и появление ленточных анэхогенных структур свидетельствуют про деструктивные изменения стенки. Утолщение, неоднородность, отсутствие перистальтики свидетельствуют о нарушении гемоциркуляции.

- Увеличение высоты кекринговых складок и расстояния между ними.

Данный симптом обусловлен перерастяжением кишки.

В последнее время для дифференциальной диагностики заболеваний "острого живота" стали применять лапароскопию и видеолапароскопию. В диагностике острой механической непроходимости кишечника иногда возникают трудности, например, когда нужно провести дифференциальную диагностику между странгуляционной непроходимостью кишечника и пищевой токсикоинфекцией, что имеют массу общих признаков, которые развиваются на фоне тяжелого общего состояния больного. В этом случае лапароскопия может разрешить все диагностические затруднения и способствовать своевременной диагностике. Проблематичной становится лапароскопия при низкой обтурационной

непроходимости и значительном вздутии живота. Здесь возникает реальная опасность повреждения раздутой кишечной петли, и осмотр брюшной полости затруднен. При спаечной непроходимости кишечника лапароскопия не может быть рекомендована из-за опасности повреждения кишечника.

В тех случаях, когда все диагностические возможности, имеющиеся в распоряжении врача, исчерпаны, а диагноз остается неясным, при сохраняющейся возможности непроходимости кишечника - оправдана диагностическая лапаротомия. Она тем более обоснована, когда есть очевидная картина острой хирургической патологии, а топическая диагностика затруднена.

Динамическая кишечная непроходимость.

Причинами динамической непроходимости кишечника являются функциональные нарушения моторной функции кишечной мускулатуры. В зависимости от характера этих нарушений различают два основных вида динамической непроходимости: паралитический и спастический. Паралитическая непроходимость обусловлена угнетением тонуса и перистальтики мускулатуры кишечника. Основные причиной непроходимости являются:

В брюшной полости:

- перитонит (бактериальный, химический, желчный)
- гемоперитонеум панкреатит
- тромбоз и эмболия сосудов брыжейки
- послеоперационные парезы кишечника (хирургические манипуляции, биологическая разгерметизация швов)

В забрюшинном пространстве:

- флегмоны, гематомы
- почечная и печеночная колики
- повреждения позвоночника

В грудной клетке:

- пневмония
- инфаркт миокарда
- сердечнососудистая недостаточность.

В полости черепа;

- травмы черепа;
- воспалительные процессы
- опухоль мозга.

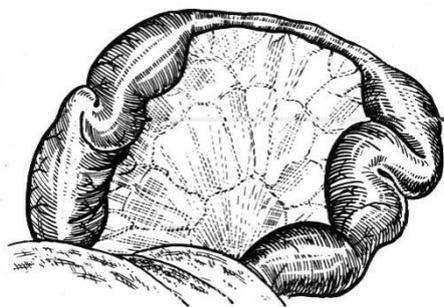
Общие причины:

- уремия;
- нарушение кислотно-щелочного состояния (ацидоз);
- нарушения водно-электролитного состояния (гипокалиемия, гипокальциемия);
- гипопротеинемия;
- авитаминоз (недостаточность тиамина, пантотеновой кислоты);
- стресс.

Клинически паралитическая непроходимость кишечника характеризуется умеренной болью постоянного характера, или полным ее отсутствием. Наблюдается стойкая задержка стула и газов. Позже присоединяется рвота. Больной обезвожен. Язык сухой. Живот умеренно вздут. Перистальтика кишечника полностью отсутствует. На рентгенограмме определяется вздутие всего кишечника, содержащего много газа. Чаши небольших размеров, в небольших количествах, с нечеткими контурами, располагаются на одном уровне. Отсутствует переливание жидкости по кишке. При динамическом надлюдении рентгенологическая картина не меняется. Лечение паралитической непроходимости должно быть консервативным. Проводится длительная декомпрессия желудка и кишечника путем введения зонда через нос, налаживается парентеральное питание, корректируются нарушения гидроионного обмена. Для воздействия на вегетативную нервную

систему применяют симпатолитики при условии нормального давления, ганглиоблокаторы, для стимуляции моторики применяют прозерин. Приступая к консервативному лечению паралитического илеуса, практический хирург должен руководствоваться следующими действиями:

- а) констатировать тяжесть угнетения моторики;
- б) обязательно иметь возможность объективного контроля по характеру перистальтики по рентгеновским данным;
- в) оценивать качество проведенной консервативной терапии по имеющимся клиническим и лабораторным показателям гомеостаза и, прежде всего - рентгенологических;
- г) отсутствие явного эффекта от консервативных мероприятий при паралитическом илеусе в течение 6-9 часов является основанием для пересмотра лечебной тактики в пользу оперативного вмешательства, направленного на тотальное дренирование тонкой кишки.



Спастическая непроходимость встречается редко. Причинами ее являются: 1) внутрикишечное раздражение грубой пищей, посторонними предметами; паразитами; 2) различные

заболевания органов брюшной полости (желчекаменная болезнь, печеночная колика); 3) интоксикация (свинец, никотин, аскаридный токсин); 4) заболевания центральной нервной системы (истерия, неврастения, спинная сухотка). Спастическая непроходимость кишечника характеризуется сильной схваткообразной болью по всему животу. Больной ведет себя беспокойно. Часто наблюдается рвота. Задержка стула и газов непостоянна. Общее состояние больного изменяется незначительно. Живот мягкий, втянут, при пальпации малоболезненный. Пульс

нормальный, артериальное давление может быть немного повышенным, в частности при свинцовой колике.

В большинстве случаев после применения тепла, паранефральной блокады, спазмолитиков, клизмы, приступ купируется.

Дифференциальная диагностика механической и динамической кишечной непроходимости.

Важнейшим признаком динамической ОКН является прогрессирующее вздутие живота. Может отмечаться полная задержка стула и газов (а в некоторых случаях она носит частичный характер), постоянная боль в животе разлитого характера различной интенсивности (или схваткообразные изменчивые по локализации боли). Рвота, различная по интенсивности. Не приводят к однозначной трактовке диагноза и данные объективного обследования. Симптомы раздражения брюшины определяются нечетко и изменчиво. Шумы кишечной перистальтики могут стойко отсутствовать, а в других периодически выслушивается, приобретая слабый металлический оттенок. При пальцевом исследовании через прямую кишку может отмечаться пустая ампула и снижение тонуса сфинктера. Непостоянство местной симптоматики заставляет обращать особое внимание на признаки эндогенной интоксикации (частоту сердечных сокращений больше 100 при нормальной или субфебрильной температуре тела). Такая тахикардия является очень важным диагностическим признаком, она проявляется раньше, чем другие признаки интоксикации: нарушение нервно-психического статуса, гипогидратация, метаболические расстройства. Увеличение тахикардии на 10 ударов нужно расценивать как грозное значение, что является основанием для постановки вопроса об операции у больных с прогрессирующим парезом. Эндотоксикоз получает отражение и в лабораторных показателях. Отмечается лейкоцитоз более, повышение содержания мочевины крови. Особое место в распознавании

динамической ОКН принадлежит рентгенологическому обследованию. Его начинают с обзорной рентгенографии живота. Если состояние больного не позволяет выполнить исследование, стоя или сидя, то второй снимок делают в латеропозиции. Для динамической непроходимости характерен пневматоз тонкой и толстой кишки с относительно равномерным распределением газа во всех отделах кишечника. Это, конечно, достаточно хорошо определяется на прямой рентгенограмме органов брюшной полости, выполненной в горизонтальном положении. На этом же снимке оценивают рельеф слизистой оболочки тонкой кишки. Переход пареза в кишечную непроходимость характеризуется появлением признаков отека стенки тонкой кишки. В отличие от механической ОКН явления отека также распространяются равномерно в петлях тонкой кишки, хотя в проксимальных ее отделах отек выражен немного больше. Поскольку при динамической непроходимости газ в кишке значительно превалирует над жидкостью, четко выраженные чаши Клойбера здесь обычно отсутствуют: концы кишечных арок немного закруглены (симптом Петрова) или нечетко выражены и расположены на одной высоте. Значительное скопление жидкости в желудке при динамической непроходимости проявляется наличием в его проекции широкого уровня. На рентгенограммах, выполненных на правом и левом боку, заметное перемещение жидкого содержимого и газа соответствует степени тяжести, тогда как наличие механического препятствия делает локализацию кишечных арок более постоянной. Методика рентгеноконтрастного исследования кишечника с бариевой взвесью в динамике при дифференциальной диагностике механической и динамической ОКН проливает свет на важные вещи. При динамической природе ОКН обычно отмечается равномерная задержка продвижения контраста при отсутствии механического препятствия, а четко обозначенный рельеф кишечных петель, позволяет судить о

выраженности расстройств внутривенной микроциркуляции. В течение исследования необходимо проводить комплексное лечение динамической непроходимости. Таким образом, комплексное обследование больных, проведенное при постоянном динамическом наблюдении и консервативном лечении, позволяет распознать динамический генез непроходимости и ее стадию. Решающее значение для хирургической тактики имеют симптомы эндогенной интоксикации, появление и прогрессирование которых побуждает к активным лечебным мероприятиям.

Консервативное лечение ОКН.

Консервативное лечение показано: при динамической непроходимости, в начальных стадиях некоторых форм механической непроходимости кишечника, а именно:

- а) спаечная непроходимость без признаков странгуляции,
- б) в начальных стадиях инвагинации,
- в) в начальных стадиях заворота сигмы,
- г) в незапущенных случаях низкой обтурационной непроходимости.

Консервативное лечение противопоказано: у больных с тяжелым состоянием при явлениях интоксикации, перитонита, при странгуляционной и тяжелых формах обтурационной непроходимости

Консервативное лечение ОКН должно включать следующие элементы:

1. Декомпрессию желудочно-кишечного тракта; (при тонкокишечной непроходимости - назогастральное дренирование или консервативное дренирование верхних отделов тонкой кишки; при толстокишечной - сифонная клизма)
2. Заместительную терапию;
3. Лечение энтеральной недостаточности;
4. Лечение эндотоксикоза.

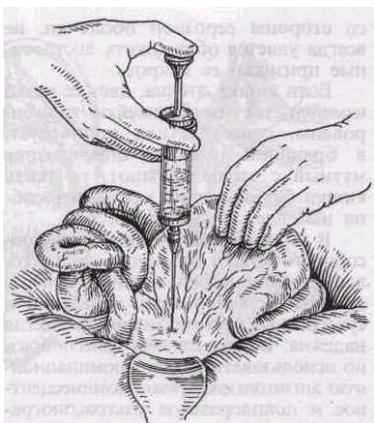
К методам консервативного лечения так же относятся: паранефральную блокаду, применение ганглиоблокаторов,

симпатолитиков, спазмолитиков. Паранефральная блокада по Вишневному в определенной мере является лечебно - диагностическим средством, позволяя в некоторых случаях дифференцировать механическую непроходимость от динамической. Показателем эффективности консервативного лечения являются признаки восстановления проходимости кишечника и обусловленное этим улучшение общего состояния больного. О восстановлении проходимости обычно свидетельствуют появление стула с отхождением большого количества газов, уменьшение метеоризма, боли в животе. Проводят консервативное лечение и динамическое наблюдение за больным, уточняют диагноз. Одновременно следует приступить к подготовке к возможной операции. В вену вводят катетер для инфузионной терапии и делают забор крови для анализов. При механической непроходимости, кроме общего анализа крови, мочи, следует определить показатели гематокрита, содержание общего белка, натрия, калия, хлоридов в крови. По возможности показатели кислотно-щелочного состояния. Задачи предоперационной подготовки заключается в восполнении сниженного объема крови, выведения больного из состояния шока. Кратковременная предоперационная подготовка заключается во введении плазмы, крупномолекулярных кровезаменителей, физиологического раствора, растворов глюкозы электролитов, стероидных гормонов, витаминов. Предоперационная подготовка при установленном диагнозе и показаниях к операции не должна превышать 1,5 часа.

Задачи и содержание оперативного вмешательства.

Хирургическое вмешательство по поводу острой кишечной непроходимости - одна из наиболее сложных операций в неотложной абдоминальной хирургии. Технические трудности еще более возрастают, если операцию выполняют повторно, после уже перенесенных ранее вмешательств (нередко многократных).

Необходимо подчеркнуть высокие требования к организации неотложного хирургического вмешательства при ОКН. Операцию с самого начала необходимо выполнять бригадой из трех хирургов с



непрерывным участием самого квалифицированного хирурга, который есть в наличии. Наиболее типичным доступом при лечении ОКН является средне-срединная лапаротомия. При необходимости разрез может быть продлен вверх или вниз. При наличии на брюшной стенке рубцов после

ранее перенесенных операций вскрытия брюшной полости лучше осуществить выше или ниже края рубца, чтобы избежать повреждения петли. После вскрытия брюшной полости из нее удаляют патологическое содержимое

Рис. 9. Ведение новокаина в корень брыжейки тонкой кишки. (экссудат, кишечное содержимое), если оно есть.

Потом осторожным поэтапным рассечением спаек освобождают края брюшной стенки на всем протяжении ее разреза, брюшную полость отграничивают стерильным бельем и начинают следующий этап операции - ревизию брюшной полости с целью установления природы непроходимости. Общим принципом этого этапа является его последовательность и травматический характер. При ревизии кишечных петель необходимо сделать сначала блокаду корня брыжейки (введение 100-150 мл подогретого до температуры тела 0,25% раствора новокаина) тонкой и поперечной ободочной кишки. Для определения уровня непроходимости проводят визуальную оценку поперечного размера различных сегментов кишечника. Выше уровня препятствия кишечные петли всегда переполнены содержимым, а ниже препятствия находятся в спавшемся состоянии. После установления

причины и уровня непроходимости оперативное вмешательство сводится к решению ряда последовательных задач:

- 1) устранению непроходимости кишечника;
- 2) оценке жизнеспособности кишки в зоне препятствия;
- 3) определению показаний к резекции кишки и дренированию кишечной трубки;
- 4) ликвидации (по возможности) основного заболевания, вызвавшего ОКН, и устранению причин рецидива непроходимости;
- 5) тубажа кишечника;
- 6) санации и дренированию брюшной полости при наличии перитонита.

Важным принципом устранения кишечной непроходимости следует считать выбор малотравматичного, но достаточно радикального способа, который надежно устраняет механическую преграду кишечному пассажу. Объем этого этапа вмешательства может быть различным - от обширной резекции кишки к наложению разгрузочной кишечной стомы или обходного межкишечного анастомоза. Особенно важное значение имеет оценка жизнеспособности кишечника. Сначала приступают к макроскопической оценке ее жизнеспособности. Учитывают такие факторы: цвет кишки; блеск ее серозной оболочки; отсутствие странгуляционной борозды и темных пятен, просвечивающих сквозь серозную оболочку; наличие перистальтики; пульсация сосудов брыжейки. Если какой-то один из этих признаков является патологическим, то кишку признают "сомнительно жизнеспособной" и вводят 50 - 60 мл 0,25 % раствора новокаина и 5 тыс. ЕД гепарина в брыжейку. Потом осуществляют контролируемое погружение ее в брюшную полость - среда температурного комфорта данного органа на 5 - 10 мин, после чего производят окончательную оценку жизнеспособности. Если при повторной макроскопической

оценке, сомнений в жизнеспособности кишки нет, то ее считают жизнеспособной и погружают ее в брюшную полость. Если кишка нежизнеспособна, то конечно делают ее резекцию в пределах отделов 30-40 см приводящей и 15-20 см отводящей от видимой границы некроза. После резекции тонкой кишки непрерывность желудочно-кишечного тракта у абсолютного большинства больных восстанавливается наложением анастомоза; толстой кишки - выполняется в объеме правосторонней гемиколэктомии, резекции поперечной ободочной кишки или резекции сигмовидной ободочной кишки. В последнем случае операция заканчивается выведением проксимальной колостомы с ушиванием дистального конца резецированной кишки (двухэтапная резекция кишки по гарт-ману). С последующим закрытием через 5-6 месяцев колостомы. Выполнение оперативного вмешательства у больных с ОКН в поздний срок, в условиях развитого перитонита имеет свои особенности. Они связаны, прежде всего, с необходимостью тщательной санации брюшной полости во время операции. Неполноценность этого этапа не может быть восполнена никакими усилиями в послеоперационном периоде. Санация состоит в дополнительной ревизии после устранения морфологического субстрата непроходимости всех отделов брюшной полости и тщательного высушивания. Затем осуществляют многократное промывание брюшной полости теплыми растворами (изотонического раствора хлорида натрия, фурацилина). Промывание выполняют без эвентерации кишечных петель. Подогретый до 37-40 °С раствор заливают в брюшную полость в таком количестве, чтобы петли кишок плавали в нем. После промывания раствор удаляют с помощью электроотсоса. Промывание делают до "чистой воды", для чего нужно до 8 - 12 л раствора. Наличие разлитого гнойного перитонита является дополнительным основанием для дренирования тонкой кишки у больных с ОКН. Операцию при разлитом перитоните завершают

адекватным дренированием брюшной полости. Завершают операцию при разлитом перитоните послойным ушиванием раны брюшной стенки. При выраженном интоксикационном синдроме в качестве дополнительного хирургического инструмента может быть рекомендовано дренирование грудного протока для последующей лимфосорбции с целью детоксикации.

Интубация кишечника.

При нарушении кишечного пассажа, что сопровождается резким перерастяжением кишечных петель с их первичной и вторичной ишемией, регуляция взаимоотношений симпатической и парасимпатической иннервации с помощью современного комплекса консервативных мероприятий не может решить всех задач, связанных с устранением стойкого пареза кишечника. Возникает необходимость в длительном дренировании кишечной трубки на период коррекции внутривисцеральных факторов моторной функции. Основным показанием к продленному дренированию кишки является:

- 1) паретическое состояние тонкой кишки;
- 2) резекция кишки или ушивание отверстия в ее стенке в условиях пареза или разлитого перитонита;
- 3) релапаротомия по поводу ранней спаечной или паралитической кишечной непроходимости;
- 4) повторные оперативные вмешательства по поводу спаечной кишечной непроходимости;
- 5) недостаточность боугиниевой заслонки и ретроградный заброс кала в тонкую кишку при толстокишечной непроходимости.
- 6) при формах толстокишечной непроходимости, когда в паралитические изменения вовлечена тонкая кишка

Классификация способов декомпрессии тонкой кишки:

1. Проксимальные способы дренирования: - назогастроинтестинальная интубация; - гастроэнтеростомия по Ю. М. Дедереру.
2. Дистальные способы дренирования: - энтеростомия по В. Д. Житнюку; - цекоэнтеростомия, апендикоцекоэнтеростомия.
3. Комбинированные средства дренирования.
4. Энтеротомия с однократной декомпрессией.

При механическом препятствии в тощей кишке предпочтение отдается проксимальным способам.

Однако способ назогастроинтестинальной интубации, хотя он и имеет преимущества над вторыми, не всегда приемлем. Так, у лиц пожилого возраста с заболеваниями сердечнососудистой и дыхательной систем, при сочетании ранения живота с повреждением грудной клетки, а также при некоторых топографоанатомических особенностях двенадцатиперстной кишки применение его считают противопоказанным. Установлена прямая зависимость количества разного рода осложнений, в том числе инфекционных, от уровня интубации кишки. Меньше всего зарегистрировано осложнений при назогастроинтестинальной интубации, но больше при гастроэнтеростомии, а наибольшее количество инфекционных осложнений бывает при цекоэнтеростомии.

Техника дренирования кишечника.

Эта хирургическая манипуляция является достаточно сложной и трудоемкой. Зонд должен быть проведен на всю длину тонкой кишки, для этого длина зонда составляет 2,5 - 3 метра.

Анестезиолог вводит зонд через пищевод в желудок, далее хирург с помощью анестезиолога проводит зонд через тонкую кишку до илеоцекального угла.

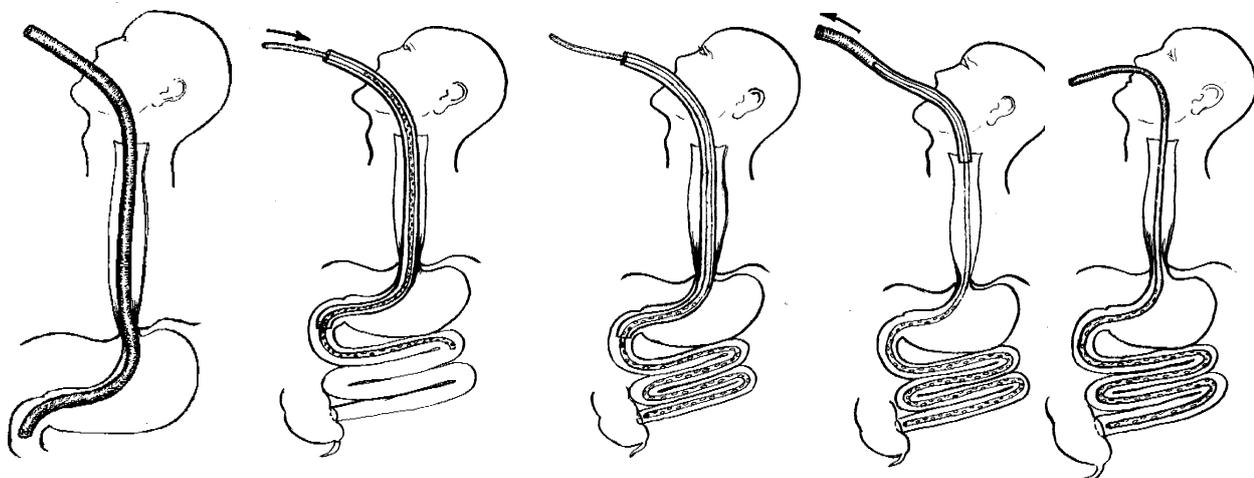


Рис. 10. Назоинтестинальная интубация тонкой кишки.

Согласно современным представлениям, с помощью дренирования тонкой кишки можно выполнять следующие мероприятия:

- декомпрессию и опорожнение пищеварительного тракта от содержимого;
- профилактику пареза кишечника и несостоятельности швов, наложенных на кишку;
- провести детоксикационную терапию в виде кишечного диализа и энтеросорбции, чрез зондовую коррекцию внутрикишечной среды;
- осуществить медикаментозное влияние на слизистую оболочку, энтеральное питание;
- создать "каркас" для тонкой кишки и, таким образом, предупредить рецидив спаечной непроходимости;
- восстановить двигательную функцию кишечника.

Внутрикишечная декомпрессия методом тотальной мобилизации тонкой кишки в сочетании с энтеральным лаважем изотоническим раствором хлористого натрия в подавляющем большинстве случаев ведет к постепенному восстановлению двигательной и всасывающей

функции тонкой кишки, что обычно отмечается на 3-4 сутки после операции и является сигналом к энтерального зондового питания. Зондовая коррекция энтеральной среды включает введение энтеросорбентов, блокаторов H-рецепторов, м-холинорецепторов, антихолинэстеразных препаратов, белковых. В энтеральное-зондовое питание необходимо включать смесь панкреатических ферментов и желчных кислот. Особенно важное значение приобретает интестинальная санация микробного пейзажа. Отсутствие вздутия живота и застоя в желудке, самостоятельная дефекация, восстановление перистальтики является показанием к удалению зонда (обычно на 4-5 сутки). С целью профилактики возможной ранней спаечной тонкокишечного непроходимости и с целью создания стабильного положения кишечника в период, когда развивается спаечный процесс в брюшной полости (каркасная роль) - экстубацию интестинального зонда стоит делать на 6-7 день.

Лечение больных в послеоперационном периоде.

Ведение послеоперационного периода следует рассматривать как продолжение единой программы лечебных мероприятий, начатых в ходе предоперационной подготовки и самой операции. В комплексную лечебную программу входит профилактика и лечение полиорганной недостаточности:

- синдрома дыхательных расстройств;
- синдрома почечной дисфункции;
- синдрома печеночной дисфункции;
- энцефалопатии;
- стрессовых язв желудочно-кишечного тракта;
- ДВС синдрома;
- инфекционно-токсического шока.

Особое значение имеет восстановление внутренней среды организма. Задача решается путем адекватной, рациональной

инфузионной терапии. Гипогидратация тканей появляется уже на относительно ранних этапах возникновения непроходимости, а в запущенной стадии процесса, по мере развития токсической и терминальной фазы разлитого перитонита гипогидратация захватывает клеточный сектор, причем потери внутриклеточной жидкости достигают 12-15 % и более. Естественно, что, не устранив клеточную гипогидратацию, нельзя рассчитывать на коррекцию метаболических нарушений. В связи с этим введение большого количества низкоконцентрированных (изотонических и гипотонических) полиионных растворов (до 100-150 мл на 1 кг массы тела) в значительной мере определяет содержание и объем инфузионной терапии в первые сутки послеоперационного периода. Устранение клеточной гипогидратации необходимо постоянно сочетать с восполнением ОЦК, восстановлением водно-электролитных, коллоидно-осмотических и кислотно-щелочных взаимоотношений. Это достигается рациональным использованием управляемой гемодилюции с применением полиионных, коллоидных растворов, 5 % раствора глюкозы. Разумеется, при составлении индивидуальной программы инфузионной терапии необходимо учитывать особенности больного - его возраст, наличие и характер сопутствующих заболеваний. Индивидуальную программу инфузионной терапии необходимо оперативно корректировать соответственно изменениям основных показателей. Необходимость устранения тканевой гипоксии в послеоперационном периоде у больных с запущенными формами острой кишечной непроходимости имеет большое значение. Важным в этом плане является нормализация функции внешнего дыхания, центральной и периферической гемодинамики. При необходимости используют продленную ИВЛ под строгим контролем КОС крови и гемодинамических параметров. Восполнение ОЦК, применение кардиотонических средств и улучшения реологических свойств крови

в ходе инфузионной терапии обеспечивают адекватное участие гемодинамического фактора в устранении тканевой гипоксии.

Устранению токсемии способствуют инфузионная терапия с применением растворов глюкозы, нативной плазмы, альбумина, а также сама по себе гемодилюция. В последние годы все более широкое распространение в лечении хирургического эндотоксикоза приобретают сорбционные методы детоксикации. К их числу относятся гемосорбция, лимфосорбция и энтеросорбция. Острая кишечная непроходимость, особенно поздняя ее стадия, когда присоединяется разлитой перитонит - тяжелое процесс, сопровождающийся массивным катаболизмом. В связи с этим без восполнения пластических и энергетических ресурсов невозможно рассчитывать на положительную динамику заболевания. Итак, сразу же после неотложных мероприятий по коррекции внутренней среды организма необходимо осуществлять парентеральное питание. При этом калорийность обеспечивают главным образом концентрированные (20-30 %) растворы глюкозы с адекватным добавлением инсулина. При возможности до 1/3 энергетических потребностей заполняют введением 20 % жировых эмульсий. Пластические потребности организма обеспечиваются введением белковых гидролизаторов и растворов аминокислот. В среднем больные должны получать не менее 2500-3000 ккал в сутки.

Восстановление двигательной активности кишечника у больных, оперированных по поводу ОКН, является предметом особой заботы в послеоперационном периоде. Задача эта решаются комплексно, начиная с декомпрессии кишечника в ходе операции и в первые дни после нее, а затем - путем устранения симпатического гипертонуса длительной перидуральной блокадой, а также использованием симпатолитических или парасимпатомимических препаратов в сочетании с внутривенным введением 10 % гипертонического раствора хлорида натрия, лечебными микроклизмами. Антибактериальная

терапия при лечении ОКН должна носить превентивный и комплексный характер. Эти требования начинают реализовываться путем парентерального введения антибиотиков широкого спектра перед операцией и в ходе вмешательства. При подборе комбинации антибиотиков руководствуются их совместимостью и результатами определения чувствительности микрофлоры. В случае неблагоприятного, затяжного послеоперационного течения обычно происходит смена доминирующей микрофлоры, в ходе которой ведущее положение занимают неклостридиальные анаэробы. В связи с этим в комплексной терапии следует предусматривать использование лекарственных средств, обладающих специальной высокой активностью в отношении этих видов микроорганизмов. Такими средствами могут быть антибиотики (цефтриаксон, цефаперазон, максипим) или препараты метронидазолового ряда (метрогил).

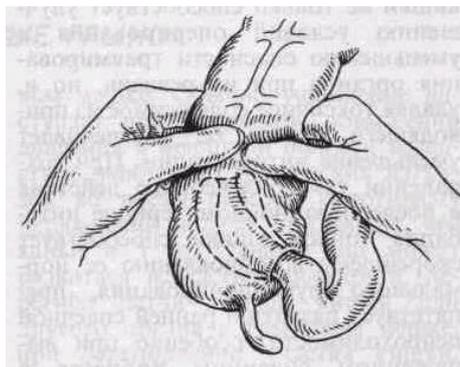
Профилактика спаечной болезни

В процессе операции необходимо избегать "высыхания" петель кишечника, целесообразно увлажнять открытые серозные поверхности, укрывать эвентерованные органы влажными салфетками или помещать их в полиэтиленовый мешок. Особое внимание стоит уделять тщательному гемостазу, а также аспирации из брюшной полости экссудата и крови, что вылилась. При этом желательно использовать электроотсос, а не сухие салфетки, которые травмируют серозный покров. Профилактические меры, препятствующие образованию спаек должны проводиться не только во время оперативного вмешательства, но и в послеоперационном периоде. Оперированным больным назначают электрофорез калия йодида, лидазы на брюшную стенку или протеолитических ферментов, ультразвук, диатермию, рентгенотерапию на переднюю брюшную стенку, парафиновые и озокеритовые аппликации. В комплекс мер по профилактике спаечной болезни включают неспецифические

противовоспалительные средства, массаж передней брюшной стенки, физиопроцедуры. Подробные исследования показали, что спаечная болезнь должна рассматриваться, как заболевание всего организма. Поэтому больным, перенесшим оперативные вмешательства по поводу спаечной болезни должны проводиться профилактические мероприятия до одного года после операции, желательно в реабилитационных центрах. Эти пациенты нуждаются в диспансерном наблюдении и реабилитационной терапии.

Лечение инвагинации кишечника имеет некоторые особенности.

Применяются методы лечения инвагинации, которые делятся на консервативные и оперативные. Консервативное лечение применяется редко и возможно только в ранних случаях слепокишечно-ободочных и антеградных толстокишечных инвагинациях. Для расправления таких инвагинатов применяют введения бария или воздуха через



прямую кишку под рентгенологическим контролем или фиброколоноскопом. Ограниченные возможности применения, определенный риск (угроза разрыва кишки, расправление нежизнеспособной кишки) является причиной нечастого применения консервативного лечения. Для предупреждения такого осложнения важна обязательная фиброколоноскопия. Поэтому основным методом лечения является хирургический. Оперативное вмешательство состоит из лапаротомии, ревизии брюшной полости и устранения инвагинации. С этой целью применяют дезинвагинацию или резекцию кишки. Наиболее простым методом является дезинвагинация. При этом, надавливая на головку инвагината, постепенно выводят внедрившуюся часть кишки. Нельзя делать дезинвагинацию потягиванием за концы кишок, которое чревато опасностью отрыва кишки в области шейки инвагината.

После успешной дезинвагинации определяют жизнеспособность кишки. Жизнеспособную кишку опускают в брюшную полость без фиксации. Исключением является подвижная слепая кишка, фиксирующаяся участком с париетальной брюшины. Резекция кишки при инвагинации показана при безуспешности дезинвагинации или нежизнедеятельности кишки. Резекцию выполняют в пределах здоровых тканей с анастомозом конец в конец. В запущенных случаях толстокишечной инвагинации, когда некротично изменен инвагинат, находится глубоко в малом тазу или выпадает через задний проход, возможна резекция кишки с удалением инвагината через задний проход. При этом перевязывают брыжейку внедрившейся кишки, кишку пересекают ниже и над шейкой инвагината. Накладывают анастомоз конец в конец, а инвагинат удаляют через прямую кишку. Об успешном применении этой методики сообщает А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969). Летальность после операций по поводу инвагинации, в общем, составляет 5-14%.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Краткие сведения об анатомии и физиологии желудка и двенадцатиперстной кишки

Желудок расположен в верхнем этаже брюшной полости, выше брыжейки поперечноободочной кишки. Большая его часть (около 3/4) располагается влево от срединной линии, в области левого подреберья. Меньшая (около 1/3) расположена справа от срединной линии, в эпигастральной области. В желудке различают следующие отделы: кардиальный (cardia ventriculi), дно (fundus ventriculi), тело (corpus ventriculi), пилорический отдел (pars pylorica), в котором выделяют antrum pyloricum и canalis pyloricum. Важно помнить связки

двенадцатиперстной кишки - печечно-двенадцатиперстную (lig. hepatoduodenale), в которой проходят ductus choledochus, v. portae, a. hepatica. Кровоснабжение желудка обеспечивается за счет трех артерий чревного ствола, который дает: левую и правую желудочные артерии, левую и правую желудочно-сальниковые артерии и короткие желудочные артерии. Дополнительно бывают незначительные ветви с диафрагмальной артерии, иногда из верхней брыжеечной артерии. Венозный отток осуществляется по одноименным венам в систему воротной вены, частично через вены пищевода в полую вену.

Иннервация.

Желудок, как и пищевод, имеет собственный нервный аппарат (подслизистое и межмышечные нервные сплетения). Двойная вегетативная иннервация осуществляется парасимпатическими и симпатическими нервами волокнами.

Парасимпатическую двигательную иннервацию осуществляют блуждающие нервы:

- передний или левый, блуждающий нерв иннервирует переднюю часть желудка и привратника, формируя переднее желудочное сплетение;
- задний, или правый блуждающий нерв распределяется преимущественно по задней поверхности желудка (заднее желудочное сплетение).

Блуждающие нервы передней поверхности- после отхождения ветвей к печени, желчным путям, желудку, задней поверхности - до солнечного сплетения и желудка в антральном отделе конечными ветвями, которые получили название нервов Летарже, очень важных в осуществлении моторноэвакуационной функции желудка.

Ацетилхолин, выделяющийся из окончаний нервных волокон вагуса, стимулирует кислую желудочную секрецию, моторику желудка, а также выработку гастрина в антральном отделе желудка.

Симпатическая иннервация (двигательная и чувствительная), осуществляется брюшным сплетением, послеаглионарные нервные волокна которого (большие брюшные нервы), направляются к желудку, формируя желудочные сплетения:

- верхнее - по ходу левой желудочной артерии;
- нижнее - по ходу желудочно-двенадцатиперстной артерии.

По симпатичным афферентным волокнам распространяются висцеральные боли.

Норадреналин, секретированный из окончаний симпатических эфферентных волокон, угнетает моторику желудка.

Лимфоотток осуществляется по ходу трех основных ветвей брюшного ствола:

- от верхней половины желудка - по ходу левой желудочной артерии;
- от большой кривизны желудка - по ходу селезеночной артерии;
- от антрального отдела - по ходу печеночной артерии;

Слои желудочной стенки: - серозный, мышечный из трех типов волокон - наружный (продольный), средний (циркулярный), глубокий (косой); - хорошо выраженный подслизистый слой; слизистая оболочка состоит из поверхностного железистого эпителия, собственного мышечного слоев. В гастроэнтерологии принято выделять функционально различные области слизистой оболочки, соответствующие отделам желудка - кардиальный, тело и антральный. Область кардиальных желез желудка располагается в зоне примерно от 0,5 до 4 см от начала кардии. Мелкие поверхностные железы этого отдела секретируют слизь. Эти клетки расположены в глубине фундальных желез. Пепсиноген, который предшествует пепсину, нужен для переваривания белков; - париетальные (обкладочные) клетки, которые продуцируют соляную кислоту, расположены только в железах дна и тела желудка. Их функция - секреция соляной кислоты и внутреннего фактора Кастла. Деятельность париетальных клеток

стимулируют ацетилхолин, гастрин, секретин, гистамин. Энтероэндокринные клетки рассыпаны по слизистой оболочке всего желудка. Их функции разнообразны (например, синтез гастрина). G-клетки антрального отдела желудка, вырабатывающие гастрин, располагаются, преимущественно, в антральном отделе желудка. Поверхностный эпителий. Слизистую оболочку покрывает однослойный железистый эпителий, вырабатывающий муцин (слизь) и бикарбонат. Слизисто-бикарбонатный барьер защищает слизистую оболочку от действия кислоты, пепсина и других потенциальных агентов, повреждающих слизистую. Слой слизи имеет толщину около 1 мм. Таким образом, составными частями желудочного сока являются: соляная кислота, протеазы (пепсин в, парапепсин, катепсин, желатиноза, химозин); муцин (комплекс мукопротеинов), гастрин; липаза, гастромукопротеин (внутренний фактор Кастла, необходимый для всасывания в кишечнике витамина B12).

Секреторная функция желудка. Выделяют два периода желудочной секреции: постпищевой и пищевой, или стимулированный. Секреция первого периода называется базальной. В пищевой (стимулированный) секреции выделяют три фазы:

1) Первая фаза - нервно-рефлекторная (цефалическая).

В эту фазу пищеварения выделяется примерно 45% соляной кислоты желудочного сока. При пересечении блуждающих нервов эта фаза желудочной секреции отсутствует.

2) Вторая фаза - нейрогуморальная (желудочная), регулируется гормоном гастринном. В эту фазу выделяется 45% соляной кислоты желудочного сока.

3) Третья фаза – кишечная. Пища, попадая в тонкий кишечник рефлекторно и гуморально, воздействует на секрецию соляной кислоты (10%). В конце выделяются тормозные гормоны в желудке: энтерогастрон, секретин и другие.

Двенадцатиперстная кишка (duodenum)

Анатомически выделяют четыре части двенадцатиперстной кишки.

1. Верхняя горизонтальная часть 4-5 см.
2. Нисходящая часть длиной около 7-10 см.
3. Нижняя горизонтальная часть длиной около 10-12 см.
4. Восходящая часть (около 2,5 до 5 см длиной).

Иннервация. В иннервации двенадцатиперстной кишки принимают участие симпатические нервные волокна верхнего брыжеечного сплетения. От него отходят поджелудочно-двенадцатиперстные веточки, которые сопровождают одноименные артерии и проникают в стенку органа.

Кровоснабжение.

Артериальная кровь к двенадцатиперстной кишке поступает по ветвям от печеночной (верхняя панкреатодуоденальная артерия) и верхней брыжеечной (нижняя панкреатодуоденальная артерия), от которых отходят две верхние и две нижние поджелудочные артерии.

Венозный отток от двенадцатиперстной кишки осуществляют передняя и задняя поджелудочно-двенадцатиперстные венозные дуги. По ним кровь попадает в воротную и верхнюю брыжеечную вены.

Лимфоотток. Лимфатические сосуды двенадцатиперстной кишки интимно связаны с такими же поджелудочной железой. Лимфоотток осуществляется в поджелудочно-двенадцатиперстные лимфатические узлы по верхнему и нижнему краям поджелудочной железы, а также лимфатические узлы, расположенные за ее телом.

Почти на всем протяжении двенадцатиперстная кишка имеет серозный покров только впереди, то есть, расположена экстраперитонеально.

**Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки
(латинский термин – *ulcus pepticum gastrici, u. p. duodeni*)**

Как и в латинской терминологии, в большинстве государств она имеет название «пептическая язва». Есть понятия «язва», как остро образованный дефект слизистой оболочки пищеварительного тракта. Язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки принято называть хроническое заболевание желудка или двенадцатиперстной кишки с периодическими обострениями, которое в патоморфологическом смысле проявляется стойким образованием язвенного дефекта слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки пептического генеза. Учитывая все гипотезы патогенеза, процесс заканчивается самоперевариванием пораженной слизистой оболочки.

Актуальность темы. Заболеваемость среди взрослого населения в развитых странах составляет на сегодняшний день 2,1-7,6%. До 10-15% жителей в течение жизни заболевают ЯБЖ. Дуоденальная локализация встречается в 10 раз чаще, чем желудочная. Среди мужчин встречается в 3-10 раз чаще, чем среди женщин. Среди причин инвалидизации занимает второе место после сердечнососудистых заболеваний. Нередко опасные осложнения ЯБ (кровотечения, перфорация, малигнизация, стенозы и другие) создают угрозу для жизни больных. Среди неотложных хирургических заболеваний по частоте только одно осложнение - перфорация занимает третье-четвертое место. Поражает преимущественно людей трудоспособного возраста, частота причин инвалидизации больных, высокая смертность от множества осложнений делают ЯБЖ актуальной социальной терапевтической и хирургической проблемой.

Этиопатогенез язвенной болезни.

Механизм язвообразования как в желудке так и в двенадцатиперстной кишке сводится к нарушению взаимодействия между факторами агрессии и защиты (резистентности) слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. В механизме образования язвы в двенадцатиперстной кишки основное значение имеет агрессивное

воздействие кислотно-пептического фактора и бактерий рода *Helicobacter*. Это заболевание многие называют пептической язвой.

Язва желудка встречается при нормальной и даже пониженной кислотности желудочного сока. Среди причин возникновения большое значение имеет инфекционная; снижение резистентности слизистой оболочки желудка вследствие рефлюкса дуоденального содержимого, повреждения защитного мукоидного слоя желчными кислотами.

Предложено множество теорий образования язвы:

1. Сосудистая теория Г. Вирхова (1852 г.) - ишемия слизистой считается фактором язвообразования.
2. Механическая теория Ашоффа (1912 г.) – локальное механическое повреждение слизистой оболочки.
3. Пептическая теория Бернарда (1856 г.) и Квинке (1878 г.) - влияние на слизистую оболочку соляной кислоты и пепсина.
4. Воспалительная теория Коньяни (1925 г.) гастрит как предязвенный этап предшествует язвообразованию.
5. Нейрорефлекторная теория Ресле (1912 г.) – причиной образования язвы считал патологические висцеро-висцеральные рефлекссы.
6. Нейровегетативная теория Бергмана (1913 г.) нарушение функции вегетативной нервной системы приводят к образованию язвы.
7. Нейтротрофическая теория А.Д.Сперанского (1913 г.).
8. Кортиковисцеральная теория К.М.Быкова и И.Т.Курцина (1948 г.).
9. Теория стресса Г. Селье (1953 г.).
10. Теория слизистого барьера Холандера (1954 г.) – язвообразования вследствие нарушения выработки слизи и ее компонентов.
11. Теория обратной диффузии протонных ионов Давенпорта (1968 г.) - высокий градиент ионов водорода на границе слизистой оболочки способствует диффузии ионов водорода в клетки слизистой оболочки.
12. Теория дуоденогастрального рефлюкса Витебский (1965 г.) – повреждения барьера слизистой оболочки дуоденальным содержимым.

13. Теория венозного стаза П.И.Норкунаса (1980 г.).

14. Теория хеликобактериальной инвазии Маршалла и Уоррена (1983 г.).

Однако в конечном результате они выделяют какой-то один фактор. А в целом, причиной язвосозидания является нарушение равновесия между факторами защиты и агрессии.

Выделяют следующие факторы содействия язвообразованию:

1. Неспецифические (экзогенные): нарушения питания; вредные привычки (курение, алкоголь, стресс); профессиональные факторы и образ жизни; лекарственные препараты.

2. Эндогенные: гиперпродукция соляной кислоты и пепсина; H.Pylori; хронический гастрит и метаплазия слизистого эпителия в двенадцатиперстной кишке; нарушение гастродуоденальной моторики; генетический наклон (увеличение числа париетальных клеток, избыточное освобождение гастрина, повышение уровня пепсиногена.

А также дефицит ингибитора трипсина, дефицит мукомуцинопротеинов; нарушение выработки группа крови O(I) Rh отрицательный, наличие HLA - антигенов , возраст и пол).

Таким образом, ЯБЖ представляет собой в сущности полиэтиологическое заболевание, которое протекает хронически и возникает вследствие нарушения равновесия между факторами защиты и факторами агрессии в пользу последних. Схематически в обобщенном виде выделяют:

Факторы защиты:	Факторы агрессии:
1.резистентность слизистой оболочки;	1. соляная кислота и пепсин;
2.антродуоденальный кислотный тормоз;	2.гастродуоденальная дисмоторика;
3. щелочная секреция;	3. травма слизистой;
4. еда.	4. факторы питания;
	5. факторы внешней среды.

Патологическая анатомия.

При язвенной болезни имеется местный дефект слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки округлой или овальной формы с четко очерченными краями. Диаметр язвы от 0,3 до 5-10 см. Глубина от нескольких миллиметров до 1-2 см. Микроскопически: явления некроза с развитием соединительной ткани по краям язвы с обильной круглоклеточной инфильтрацией, лейкоцитами.

Морфологически различают свежие простые с мягкими краями, хронические, каллёмные, пенетрирующие, стенозирующие, прободные. В зависимости от размеров язв: малая – менее 0,5, средняя - 0,5-1 см, большая – 1-3 см, гигантская – более 3 см.

В морфогенезе язвенной болезни формированию язвы предшествует стадия эрозии.

Эрозия – это поверхностный дефект слизистой оболочки, который не проникает за мышечную пластинку слизистой оболочки. Острые эрозии обычно образуются в результате некроза участка слизистой оболочки с последующим кровоизлиянием и отторжением мертвой ткани. В дне такой эрозии находят соляно-кислый гематин, а в краях ее - лейкоцитарный инфильтрат.

Если процесс распространяется глубже мышечной пластинки слизистой оболочки и некрозу подвергаются более глубокие слои стенки желудка, развиваются острые пептические **язвы**. Они имеют неправильную округлую, овальную или воронкообразную форму. По мере очищения от некротических масс выявляется дно острой язвы, которое образовано мышечной оболочкой, иногда серозной оболочкой. Часто дно окрашено в грязно-серый или черный цвет вследствие примеси солянокислого гематина. Частая локализация: на малой кривизне, в антральном и пилорическом отделах.



Рис. 19 Макроскопическая картина острой язвы желудка.

Хроническая язва имеет овальную или округлую форму. Чаще локализуется там же, где острая, реже располагает кардиально и субкардиально. Она проникает в стенку желудка на различную глубину, доходя иногда до серозного слоя. Дно язвы гладкое, иногда шероховатое, края валикообразно приподняты, плотные, оmozолелые (каллезная язва). Край язвы, обращенный к пищеводу, подрывт, и слизистая оболочка нависает над дефектом. Край, обращенный к привратнику, пологий, иногда имеет вид террасы, ступени которой образованы слоями стенки - слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным слоями. Такой вид краев объясняется смещением слоев при перистальтике желудка. На поперечном разрезе хроническая язва имеет форму усеченной пирамиды. Серозная оболочка в области язвы утолщена, нередко спаяна с прилежащими органами - печенью, поджелудочной железой, сальником, поперечной ободочной кишкой.



Рис. 20 Макроскопическая картина хронической язвы желудка.

Хронические язвы двенадцатиперстной кишки чаще локализуются на передней или задней стенке луковицы (бульбарная язва - выше луковицы (постбульбарная язва). Часто встречаются множественные язвы двенадцатиперстной кишки, они располагаются друг против друга по передней и задней стенкам луковицы (целующиеся язвы).

Классификация язвенной болезни.

Предложено много классификаций: С.М.Рысс, Г.М.Рысс (1968 г.), В.Х.Василенко, А.Л.Гребенев (1981 г.). Для хирургической клиники нам кажется удобной классификация :

1. По локализации:

- 1) двенадцатиперстной кишки;
- 2) пилороантрального отдела желудка;
- 3) малой кривизны желудка;
- 4) кардиального отдела желудка;
- 5) других локализаций (большой кривизны желудка, пищевода, тонкой кишки);
- 6) пептическая язва анастомоза желудка и тонкого кишечника.

2. По характеру желудочной секреции:

- 1) с нормальной секрецией в обеих фазах;
- 2) с нормальной секрецией в первой фазе и повышенной во второй;
- 3) с повышенной секрецией в первой и нормальной во второй фазе;
- 4) с повышенной секрецией в обеих фазах.

3. По течению:

- 1) неосложненные;
- 2) осложненные:
 - а) каллёзные с усилением пролиферативно-склеротических процессов со стороны соединительной ткани;
 - б) пенетрирующие;
 - в) смычные;
 - г) кровотечение;
 - д) малигнизация;
 - е) стеноз или деформация желудка с нарушением эвакуации.

Классификация язв желудка за Джонсоном:

Тип I Большинство язв возникают в теле желудка, а именно в области, так называемого, места наименьшего сопротивления (*locus minoris resistentiae*) - переходная зона, расположенная между телом желудка и антральным отделом, на расстоянии более 3,5 см от привратника.

Тип II Язвы желудка, возникающие вместе с язвой двенадцатиперстной кишки.

Тип III Язвы пилорического канала. По своему течению и клиническим проявлениям они больше похожи на язвы двенадцатиперстной кишки, чем язвы желудка.

Тип IV Высокие язвы, локализующиеся около пищеводно-желудочного перехода, на малой кривизне желудка. Несмотря на то, что они протекают как язвы I вида, их выделяют в отдельную группу, потому что они склонны к малигнизации. Их хирургическое лечение имеет свои особенности.

Дуоденальные язвы по локализации различают: луковичные и залуковичные.

Клиника и диагностика осложненных форм ЯБ.

Ведущей жалобой больных язвенной болезнью является синдром боли. Боль (92%) локализуется в эпигастрии, у мечевидного отростка, в правом или левом подреберье, связанный с приемом пищи, имеет свою закономерность. Нередко «голодные» боли. Отмечается сезонность болезни, в связи с обострениями осенью и весной. Изжога (49,5%), рвота (64%), тошнота (47,5%), отрыжка (24%) и диспептические симптомы. Объективно при исследовании больного обращают внимание на похудение, стойкий красный дермографизм, повышенную потливость. Язык обложен белыми наложениями. При пальпации живота – нередко встречается симптом мышечной защиты (*defens musculaire*) в подложечной области или в правом подреберье. Перкуторно - зона ограниченной болезненности, которая соответствует локализации язвы - симптом Менделя. При дуоденальных язвах - нередко можно обнаружить, при объективном исследовании живота, натощак, шум плеска в эпигастральной области - симптом Василенко. Нередко первым симптомом, особенно у детей, является желудочно-кишечное кровотечение. Таким образом, боль, кровотечение и рвота являются наиболее частыми признаками ЯБ. Для взрослых больных с пептической язвой характерны жгучие боли в эпигастральной области, связанные с приемом пищи. Хотя у многих больных наблюдается классическая язвенная боль, уменьшающаяся после приема пищи, часть больных указывает на усиление боли после еды.

Лабораторные методы диагностики при ЯБ и ее осложнениях.

При лабораторном исследовании больных язвенной болезнью в анализах крови обращают внимание на гемоглобин, гематокрит, эритроциты, в случае кровотечений - коагулограмму. Исследуют белки и белковые фракции крови, функциональное состояние печени, почек,

легких, сердечно-сосудистой системы. Обязательно исследуется желудочная секреция. Функциональное исследование желудочного сока: в норме натощак в желудке содержится до 40 мл желудочного сока; больше - гиперсекреция. Натощак содержимое имеет общую кислотность - 10-20 титр. ед. Рентгеноскопия верхних отделов ЖКТ позволяет выявить язву примерно в 70% случаев. Однако, моторно-эвакуационная функция желудка, его размеры, форма могут быть изучены только этим способом исследования. Прямым признаком язвы считается наличие язвенной ниши в виде кратера в стенке желудка или ДПК, в который проникает барий, а также изменение рельефа складок, сходящихся радиально в язве. Фиброгастродуоденоскопия - самый надежный метод диагностики язвенной болезни. Обязательное взятие биоптатов для уточнения диагноза (например, аллергический генез язвы) или обнаружение возбудителя заболевания (*Helicobacter pylori*). Для исключения малигнизации следует выполнить биопсию из нескольких участков язвы. Дополнительно к гистологическому исследованию для исключения малигнизации стоит сделать скребок и провести цитологическое исследование язвы. Достоверность диагноза при ФГДС достигает – 95% случаев. При некоторых заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки применяются гастро и дуоденоманометрия. При выявленной предрасположенности к демпинг-синдрому при выполнении резекции желудка необходимо использовать методики, обеспечивающие дуоденальный путь эвакуации из культи желудка. Если нет возможности наложить прямой анастомоз конец желудка в конец двенадцатиперстной кишки - выполняется первичная резекция желудка с гастроеюнодуоденопластикой за Захарову. Современные методы консервативной терапии при язвенной болезни, проводимые терапевтами и гастроэнтерологами, в целом дают положительные результаты в 80% случаев. «Язва хорошо лечится, но плохо

вылечивается». К сожалению, в 18-20% случаев в лечении язвенной болезни есть необходимость применить хирургическое вмешательство.

Показания к хирургическому методу лечения больных язвенной болезнью.

Абсолютные и относительные

Абсолютные показания:

- 1) перфорация язвы;
- 2) рубцовый пилородуоденальный стеноз;
- 3) профузное и неостановленное желудочно-кишечное кровотечение;
- 4) малигнизация.

Относительные показания:

- 1) каллезные язвы с выраженным перипроцессом;
- 2) пенетрация язвы в смежные органы и ткани без тенденции к заживлению;
- 3) гигантские язвы;
- 4) повторные язвенные кровотечения;
- 5) длительный язвенный анамнез с частыми рецидивами;
- 6) неэффективность консервативной терапии в течение 4-6 недель.

Много авторов выделяют три вида показаний - абсолютные, условно-абсолютные и относительные: плановые и неотложные.

Задачей оперативного лечения является:

- устранение агрессивного кислотно-пептического фактора (резекции желудка, ваготомии);
- удаление язвы или выведение ее за пределы желудка или двенадцатиперстной кишки (экстеризация);
- восстановление пассажа пищи из желудка в кишечник, коррекция дуоденостаза;
- устранение осложнений язвы - стеноза, перфорации, кровотечения.

Эффективность резекции желудка достигается:

- 1) удалением антрального отдела, слизистая которого продуцирует гастрин, что значительно снижает вторую нейрогуморальную фазу желудочной секреции;
- 2) удалением основной массы продуцирующих соляную кислоту клеток тела желудка;
- 3) частичной ваготомией при мобилизации желудка, что снижает первую нейрорефлекторную фазу желудочной секреции;
- 4) удалением язвы, источники многих опасных для жизни осложнений.

Эффективность ваготомии достигается:

- значительным снижением продукции соляной кислоты, преимущественно в первой фазе желудочной секреции;
- устранением гастродуоденальной дисмоторики.

Резекционные методы лечения.

Резекция желудка является классическим методом хирургического лечения при локализации язвы в желудке. Проксимальные резекции выполняются крайне редко, по причинам низкой локализации язвы в кардии желудка. Поэтому чаще всего выполняются дистальные резекции с патогенетическим обоснованным удалением не менее 2/3 желудка. Существуют десятки модификаций резекций желудка по методу Бильрот и Бильрот II. Практически, чаще всего применяются хирургами модификации:

Бильрот I:

- 1) классический - Бильрот I - с анастомозом конец культи желудка с культей двенадцатиперстной кишки;
- 2) Бильрот-1 с сохранением привратника, иссечением слизистой оставленной антральной части желудка 3-3,5 см от привратника и наложением анастомоза конец проксимальной культи желудка с дистальной культей антральной его части после иссечения слизистой последней.

Бильрот II: Резекция желудка по второму способу Бильрота заключается в том, что после удаления дистальной части желудка и верхней горизонтальной части ДПК ее ушивают наглухо, а непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливается с помощью соединения культи желудка с начальным отделом тощей кишки. Анастомоз чаще всего накладывается по типу конец культи желудка с тощей кишкой - «конец в бок». Преимущественно накладываются заободочные анастомозы, при которых культя желудка проводится через проделанное отверстие в брыжейке поперечно-ободочной кишки и фиксируется в нем. Из многочисленных вариантов резекции желудка по Бильрот II получили широкое распространение модификации Гофмейстера-Финстерера, Ру, Бальфура.

Ваготомии.

При локализации язв в двенадцатиперстной кишке методом выбора является ваготомии – органосохраняющие операции.

Виды ваготомий:

1. Стволовая ваготомия (СтВ) наиболее простая в исполнении и наиболее полно подавляющая желудочную секрецию. Частота рецидивов заболевания низкая. СтВ может быть односторонней и двухсторонней, выполняется под диафрагмой (поддиафрагмальная).

При СтВ пересекаются все желудочные ветви вагуса, печеночные веточки, нерв Летарже, что приводит к стойкому пилороспазму, нарушению секреторной, инкреторной и моторно-эвакуаторной функций. Чтобы избежать послеоперационного гастростаза СтВ должна дополняться дренированием желудка операцией (пилоропластика Жабулея, Финнея, Гайнеке-Микулича, гастроэнтероанастомоз). Через перечисленные выше осложнения СтВ с дренирующей операцией применяется только в неотложной хирургии - при перфорации язвы, или кровотечениях.

2. Селективная ваготомия (СВ). Зона денервации такая же, как при стволовой, но сохраняются печеночные ветви нерва, что позволяет предупредить нарушения желчевыделения. Однако полная денервация всего желудка делает необходимым комбинировать ее с дренирующими желудок операциями.

3. Селективная проксимальная ваготомия (СПВ). Денервация всех зон кислотно - и пепсинопродукции при сохранении печеночных ветвей, нерва Летарже (двигательные ветви), что позволяет сохранить функции желчевыводящих путей. Эта операция может быть выполнена "в чистом виде" или в сочетании с дренирующей операцией (при стенозах). Совместимые оперативные вмешательства - экономные резекции (удаление не более 1/2 желудка) с ваготомиями, как правило, применяются при высоких показателях секреторной функции желудка в обеих фазах. Непосредственные результаты оперативного лечения ЯБ: после резекции желудка летальность - от 1% до 5%, после ваготомии от - 0,1%-0,5%. Потеря трудоспособности после резекций желудка 2,5 месяца, после ваготомии от - 1,5 месяцев. Однако отдаленные результаты вследствие развития болезней оперированного желудка и в одном и в другом случаях бывают в 10-15% неудовлетворительными.

Осложнения язвенной болезни

Перфоративные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ulcus perforant) чаще наблюдаются при локализации на передней или на верхней поверхности двенадцатиперстной кишки, передней стенке желудка. Образование дефекта стенки приводит к выходу содержимого желудка, двенадцатиперстной кишки в брюшную полость с развитием классического перитонита с быстрым бурным течением. ПВ наиболее частое осложнение ЯБ (до 15%).

Классификация.

По этиологии перфорации бывают :

- перфорации при язвенной болезни;
- перфорации при раке желудка;
- перфорации при локальном нарушении кровообращения в стенке желудка (атеросклероз, гипертония);
- перфорация при поражении стенки органа паразитами.

По локализации (Савельев):

- перфорация язв желудка (передней и задней стенок, малой и большой кривизны);
- перфорация язв двенадцатиперстной кишки (передней и задней стенок);
- перфорация пептических язв анастомозов;
- перфорация язв тонкого кишечника.

По клиническому течению:

- прорыв в свободную брюшную полость (типичная форма, классическая);
- прикрытый прорыв;
- атипичный прорыв (в замкнутое пространство – в сальниковую сумку, в печеночно-двенадцатиперстную связку, забрюшинное пространство, медиастинум, плевральную полость).

По морфологическим признакам:

- перфорацию острых язв;
- перфорации хронических язв;

По клиническим стадиям течения:

- I стадия - первичного шока (до 6 часов);
- II стадия - мнимого благополучия (6-12 часов);
- III стадия - разлитого перитонита (после 12 часов).

Клиническое течение.

Внезапная резкая боль в животе, что сравнивают с болью от удара кинжала (с-м Делафуа) является ведущим признаком прободной язвы.

Боль локализуется в начале в верхних отделах живота, а затем быстро распространяется по всему животу. Многими авторами отмечается характерная иррадиация боли в плечо, правую лопатку. Обращает на себя внимание напряжение мышц брюшного пресса, что характеризуется как «доскообразное». Язвенный анамнез для постановки диагноза имеет большое значение. Правильно собранный анамнез позволяет обычно установить у больного наличие «желудочных жалоб». У некоторых больных анамнез отсутствует, перфорация наступает среди полного здоровья – «немая» язва. Триада Мондора : 1) кинжальная боль, 2) напряжение мышц брюшной стенки, 3) язвенный анамнез. Эти симптомы Мондор относит к главным симптомам прободной язвы. Побочные симптомы делятся на функциональные, физические и общие. К функциональным признакам Мондор (1938 г.) относит рвоту, задержку стула и газов, сильную жажду. Больной принимает вынужденное положение, он лежит неподвижно на спине или на боку с приведенными к животу ногами. Живот в акте дыхания не участвует. При перфоративной язве всегда определяются положительные симптомы раздражения брюшины сначала в эпигастральной области, а затем по всему животу: напряжение мышц, симптом Щеткина-Блюмберга, симптом Раздольского, исчезновение перистальтики, жидкость при перкуссии в отлогих местах. Изредка при перфорации язв задней стенки ДПК наблюдается подкожная эмфизема в области пупка вследствие распространения газа по круглой связке печени (с-м Viguazo). При перфорациях язв задней стенки кардии подкожная эмфизема может наблюдаться в левой подключичной области (с-м Podlaha). Дзюбановський наблюдал, что у больных с перфоративными язвами имеется поперечная борозда на 2-3 см выше пупка (с-м Дзюбановського). Большое значение имеет симптом исчезновения печеночной тупости Спизарного - в полусидячем положении по

среднеключичной линии (Жобера), лежа на левом боку по среднеаксилярной линии справа.

Аускультативные симптомы: шум трения диафрагмы: Триада Гюстена - распространение сердечных тонов до уровня пупка, перитонеальное трение, металлический «серебристый шум», обусловленный выходом пузырьков газа из желудка в эпигастральной области. При ректальном исследовании определяют болезненность при пальпации передней стенки прямой кишки (с-м Куленкампа).

К общим признакам относятся состояние пульса, дыхания, температуры тела. В первые часы после перфорации пульс обычно замедлен, при нарастании явлений перитонита он учащается. Часто наблюдается поверхностное затрудненное дыхание, обусловленное резким ограничением подвижности диафрагмы, связано с перераздражением диафрагмального нерва содержимым из полого органа. Диагноз перфоративной гастродуоденальной язвы в большинстве случаев устанавливают на основании характерных клинических проявлений. Лабораторные методы исследования имеют второстепенное значение. В клиническом анализе крови определяются: высокий лейкоцитоз, увеличение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Рентгенологическая диагностика заключается в основном в выявлении свободного газа в брюшной полости (пневмоперитонеум). При отсутствии пневмоперитонеума применяют специальные методы исследования: пневмогастрография, исследование желудка с водорастворимыми стерильными контрастными веществами (контрастная гастрография). Пневмогастрография заключается в введении через зонд в желудок 600-700 мл воздуха. Проходя через перфоративные отверстия, воздух скапливается над печенью, под диафрагмой, вследствие чего наблюдается характерная рентгенологическая картина (с-м серпа). В сомнительных случаях

применяют лапароцентез, лапароскопию, реже фиброгастродуоденоскопию, пневмогастроманометрию.

Тактика до операции.

Больные подлежат немедленной госпитализации в хирургическое отделение. При невозможности выполнить операцию (отказ больного) может быть применен метод консервативного лечения по Тейлору. Положение Фоулера, постоянная зондовая аспирация желудочного содержимого, дезинтоксикационная терапия, антибиотики, холод на живот, парентеральное питание. Операция может быть выполнена лапаротомным или лапароскопическим методом.

Выбор метода операции.

Вид и объем вмешательства определяются строго индивидуально. Различают паллиативные операции (ушивание прорывного отверстия) и радикальные (резекция желудка, ваготомии с экономной резекцией или иссечением язвы). Показания к резекции желудка: большие калезные язвы желудка, подозрение на малигнизацию, малигнизация, повторная перфорация, совокупность перфорации с кровотечением. При язвах двенадцатиперстной кишки показано выполнение стволовой или комбинированной ваготомии с дренированием и иссечением язвы. При сочетании перфорации и кровотечения нужно обязательно удалить или прошить язву. Ушиваем язву при отсутствии показаний к радикальной операции или отсутствии условий для ее выполнения. Ушивание показано при острых язвах в возрасте больного до 30 лет, наличии разлитого перитонита, сроке после прободения более 8 часов, тяжелых сопутствующих заболеваниях. Язвы пилородуоденальной зоны предпочтительно ушивать по Оппелю-Поликарпову или однорядными швами в поперечном направлении с аппликацией сальника. Это позволяет предупредить возможное развитие стеноза. Язвы антрального и более проксимальных отделов могут быть сшиты двухрядным швом по Островскому с обязательным иссечением язвы и

инфильтрата вокруг нее. При выборе метода операции следует учитывать, что юношеские язвы после их ушивания склонны к заживлению (80%), а язвы желудка пожилых - к малигнизации. Учитывается не только переносимость больным вмешательства, но и возможности операционной бригады, реаниматологической и анестезиологической служб. Обязательный элемент операции - тщательная санация и дренирование брюшной полости. Забрюшинные перфорации выявляют по наличию в парадуоденальной клетчатке воздуха и пропитывания желчью. Для ушивания такой язвы необходима предварительная мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру. После ушивания клетчатку дренируют из люмботомического доступа.

Пилородуоденальные стенозы (ulcus stenosant)

Стеноз, или сужение (от греч. stenosis - узкий) является довольно частым осложнением язвенной болезни (13%).

В основном три причины ведут к возникновению этого осложнения: 1) сформировавшийся рубец при заживлении язвы сужает выход из желудка; 2) воспалительный инфильтрат в области расположения язвы, при активном язвенном процессе, сдавливает пищеварительную трубку; 3) массивная деформация желудка (перигастрит, перидуоденит) с теми же последствиями. В течении язвенного стеноза различают три стадии: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации. При компенсированном стенозе общее состояние больных не ухудшается. У таких больных появляется чувство переполнения желудка после еды. Главным признаком заболевания является эпизодическая рвота (1-2 раза за неделю). У некоторых пациентов бывает отрыжка кислым. Однако эвакуаторная функция желудка в этой стадии почти не нарушена. При объективном исследовании натошак определяется «шум плеска» в эпигастрии. При рентгенологическом исследовании: желудок нормальных размеров или

несколько расширен, перистальтика усилена. Эвакуация бариевой взвеси происходит вовремя или задерживается на срок до 6-12 часов. Через 24 часа желудок свободен от контраста. В стадии субкомпенсации степени сужения увеличивается, и гипертрофированные мышцы желудка оказываются уже не в состоянии полностью эвакуировать его содержимое. У больных усиливается чувство тяжести, переполнения желудка, появляется отрыжка с запахом «тухлого яйца». Рвота каждый день, чаще вечером. Отмечается потеря трудоспособности, похудание, обезвоживание больных. При объективном исследовании «шум плеска» в области желудка натошак, умеренное увеличение размеров желудка. При рентгенологическом исследовании: желудок расширен, натошак определяется жидкость. Пилородуоденальный канал сужен, перистальтика ослаблена. Выраженно замедление эвакуации до 12-24 часов, однако, через 24 часа бария в желудке нет. В клинико-биохимических анализах крови выраженный белково-электролитный дисбаланс. Выраженно сгущение крови - повышается гематокрит больше 45 у мужчин и больше 40 у женщин. В стадии декомпенсации стенка желудка истончается, гипертрофия меняется на атонию, желудок растягивается и под давлением большого количества содержимого спускается в малый таз. Рвота (срыгивание) после каждого приема пищи. Больные вынуждены вызывать рвоту искусственно. Рвотные массы по виду напоминают виноградный морс. В запущенных случаях опорожнить желудок рвотой не удается, и больные начинают пользоваться зондом, весьма образно охарактеризовал стадии стеноза: в первой стадии больной «живет содой», во второй «живет рвотой» а в третьей – «живет зондом». Объективные данные: резкое похудение, кожа сухая, тургор резко снижен. Язык сухой, обложен налетом. При осмотре живота видны контуры желудка с видимой судорожной перистальтикой (волна идет слева направо). Определяется «шум плеска» в желудке. Диурез

снижен. Вследствие небольшого поступления в кишечник пищевых масс и воды наблюдаются запоры. Иногда, наоборот, появляются упорные поносы, связанные с поступлением в кишечник патологических продуктов распада и гнилостной инфекции. С рвотой больной теряет много жидкости, электролитов, ферментов. В результате этого развивается обезвоживание, истощение, прогрессируют нарушения водно-электролитного обмена. Дефицит воды может превышать 5-6 литров. Наступает сгущение крови, увеличивается ее вязкость, повышается гематокрит, снижается объем плазмы. Кроме жидкости при рвоте теряется хлор, калий, натрий. Суточные потери электролитов у больных со стенозом могут достигать 3 г калия, 6 г хлорида и 10 г натрия. Содержание хлоридов в крови и моче падает. В связи с тем, что хлора теряется больше чем натрия, появляется относительный избыток натрия. Натрий соединяется в крови с HCO_3 , повышается резервная щелочность, развивается алкалоз. Нарастающая дегидратация приводит к усилению катаболических процессов в клетках с выделением недоокисленных продуктов азотистого обмена. Развивается азотемия. Сильные нарушения обмена приводят к дистрофическим изменениям в жизненно важных органах. Обезвоживание организма, хлорпения, азотемия, гипокалиемия, гипопропротеинемия, нарушение кальциевого обмена могут привести к развитию гастрогенной тетании (желудочная тетания, хлорпривная тетания) и коме. При тетании появляются неврологические симптомы: парестезии, судорожная сократительность кисти, «кисть акушера», в тяжелых случаях - общие судороги, менингеальные симптомы.

Рентгенологическая картина весьма характерна. Ей присущи четыре классических признака: 1) большое количество жидкости натощак; 2) увеличение размеров желудка, его опущение; 3) замедление эвакуации, ослабление перистальтики; 4) задержка бария более 24 часов.

Лечение.

Язвенный рубцовый гастродуоденальный стеноз - абсолютное показание к операции, потому что лечение консервативными мерами невозможно, а прогрессирование стеноза усугубляет тяжесть состояния больного и становится опасным для жизни. Продолжительность, объем, и характер предоперационной подготовки зависят от степени стеноза и возникших вследствие этого нарушения гомеостаза.

Больному проводится:

- промывание желудка изотоническим раствором натрия или 0,5 раствором HCl или раствором Рингера-Локка в течение 3-5 дней каждый вечер с целью санации, восстановления тонуса и улучшения кровообращения, угнетение гнилостно-бродильной инфекции желудка;
- коррекция водного и электролитного состава крови вливаниями раствора Рингера-Локка, изотонического раствора хлорида натрия и др.;
- коррекция углеводного обмена инфузиями 10-20% глюкозы до 500 мл с адекватным количеством инсулина (1 ед. на 4,0 г глюкозы);
- коррекция белкового баланса введениями плазмы, протеина, альбумина, аминокислотных препаратов;
- коррекция волевических нарушений вливанием неокомпенсана, реополиглюкина, декстранов;
- коррекция нарушений деятельности сердечнососудистой системы;
- витаминотерапия;
- при анемии - переливание эритроцитарной массы;
- при значительных потерях жидкости с рвотой объем вливаний может достигать 6-8 л (при условии равномерного круглосуточного введения);
- иногда коррекция возникших обменных нарушений может быть проведена путем зондового питания при введении зонда или катетера за зону стеноза с помощью эндоскопа.

Выбор метода операции.

При компенсированном и субкомпенсированном стенозах операцией выбора является селективная проксимальная ваготомия с дренированием желудка.

При декомпенсированном стенозе - резекция желудка.

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК)

ЖКК является наиболее частым осложнением ЯБ, и наблюдается у 20% больных, страдающих пептической язвой. Летальность после операций при этом осложнении достигает 10%. Повторные кровотечения возникают в 30-40% случаев.

Классификация.

По этиологии:

Язвенные кровотечения при:

- хронических калезных язвах, язвах с пенетрацией;
- пептических язвах, желудочно-кишечных анастомозов;
- острых язвах;
- в результате токсического или лекарственного (салицилаты, стероидные гормоны) воздействия на слизистую оболочку желудка или кишечника;
- стрессовых язвах (ожоговые, кардиогенные, травматические, шоковые);
- при системных заболеваниях (атеросклероз, гипертоническая болезнь, капилляротоксикоз, лейкозы, цирроз печени, уремия и т.д.);
- эндокринных язвах (синдром Золингера-Элисона, гиперпаратиреозидоз).

Неязвенные кровотечения при:

- варикозном расширении вен пищевода и желудка при портальной гипертензии;
- ущемленной грыже пищеводного отверстия диафрагмы;
- синдроме Мэлори-Вейса (трещинах слизистой кардии желудка);
- эрозивном геморрагическом гастрите;

- доброкачественных и злокачественных опухолях желудка и кишки;
- дивертикулах пищеварительного тракта;
- химических ожогах желудка;
- инородных телах пищевода и желудка.

По локализации источника кровотечения бывают: пищеводные, желудочные, тонкокишечные, толстокишечные.

По степени кровопотери:

- хроническое капиллярное кровотечение (до 500 мл кровопотери);
- острое кровотечение I степени (до 1,0 литра);
- острое кровотечение II степени (до 1,5 литра);
- острое кровотечение III степени (более 1,5 л).

При I степени - кровопотеря до 20% ОЦК;

При II степени - кровопотеря до 30% ОЦК;

При III степени - кровопотеря свыше 30% ОЦК.

Клиника желудочно-кишечных кровотечений.

Общие и местные проявления желудочно-кишечных кровотечений любой этиологии будут аналогичными. Клиническая картина складывается из симптомов внутреннего кровотечения, интенсивность и выраженность которых зависит от массивности кровопотери. К этим симптомам относятся: внезапно возникшая слабость, головокружение, шум в голове и ушах, жажда, холодный липкий пот, "мушки" перед глазами, зевота, обморочное состояние. Дополнительно объективные данные: бледность кожных покровов, слабый, нитевидный частый пульс, низкие показатели АД, систолический шум на верхушке сердца, аритмия. Некоторые больные, страдающие ЯБ, отмечают уменьшение болевого синдрома при ЖКК - симптом Бергмана. Вторым проявлением ЖКК являются симптомы внешнего кровотечения: кровавая рвота (haematemesis) и дегтеобразные черные испражнения (melena). Рвота с примесью крови, возникающий рефлексорно вследствие гипоксии и раздражения желудка кровью, что накопилась,

имеет нередко характер "кофейной гущи". Цвет обусловлен солянокислым гематином - преобразованным гемоглобином эритроцитов соляной кислотой желудка. Иногда, при профузных кровотечениях кровь не успевает превратиться в солянокислый гематин и выделяется в виде сгустков темного цвета. Частота рвоты с примесью крови при кровотечениях из язв желудка - 90%, а дуоденальных 48%. Черные, дегтеобразные испражнения наблюдаются в 100%. Появление мелены - объясняется сернокислым железом, образовавшимся в кишечнике из гемоглобина под влиянием протеолитических ферментов. При подозрении на ЖКК проводится зондовая аспирация желудочного содержимого и пальцевое исследование прямой кишки. Хронические, скрытые, кровотечения с кровопотерей до 500 мл обычно не сопровождаются гемодинамическими нарушениями. В анализе крови не значительно снижено содержание гемоглобина. Острые желудочно-кишечные кровотечения I, II, III стадии проявляются выраженными нарушениями гемодинамики, и лабораторными изменениями.

1) Легкая степень. Общее состояние больного удовлетворительное. Однократная незначительная рвота. Незначительная бледность кожи и слизистых. Пульс удовлетворительного наполнения, 90-100 уд/мин., АД не ниже 100/70 мм рт.ст. Увеличение шокового индекса Аговера 1. Общая потеря крови до 1000 мл. Уменьшение показателей гемоглобина до 100 г/л, Ht до 0,35.

2) Средняя степень кровопотери. Значительная бледность кожных покровов. Состояние больного средней тяжести. Холодный липкий пот. Слабость, головокружение, многократная кровавая рвота, мелена. Пульс 100-120 уд/мин, слабого наполнения. АД систолическое снижается до 80-90 мм рт.ст. шоковый индекс Алговера 1-1,5, гемоглобин - снижается до 80 г/л, Ht - 0,25. Общая кровопотеря 1000-1500 мл.

3) Тяжелая степень кровопотери. Состояние больного тяжелое, крайне тяжелое. Обильная, часто повторяющаяся кровавая рвота, дегтеобразный стул. Резкая бледность кожных покровов, часто коллаптоидное состояние, сознание спутанное. Дыхание поверхностное, редкое. Холодный липкий пот. Пульс 110-140 уд/мин, слабого наполнения, иногда не прощупывается. АД систолическое - ниже 60 мм рт.ст. Нв - ниже 80 г/л, Нt – ниже 0,25. Общая кровопотеря - 1500-2500 мл и более.

Клиническая оценка общей кровопотери приблизительная, поэтому во многих клиниках применяется определение объема крови, что циркулирует, плазмы и эритроцитов. Из дополнительных исследований обязательно определяется группа крови и резуспринадлежность, коагулограмма, биохимические исследования крови. Однако наибольшей информативностью является экстренная фиброгастродуоденоскопия, менее информативна рентгеноскопия ЖКТ.

Лечение желудочно-кишечных кровотечений.

При оказании первой медицинской помощи необходимо помнить – эти больные относятся к категории крайне тяжелых и нуждаются в немедленной госпитализации в центры по желудочно-кишечным кровотечениям, даже при подозрении на ЖКК, при отсутствии таких в urgentные хирургические стационары. Транспортировка только на носилках, при наличии явного ЖКК осуществляется ИВЛ, венозный доступ с инфузией декстранов, постоянный мочевого катетер для контроля за почасовым диурезом, назогастральный зонд.

В стационаре с целью выбора лечебной тактики необходимо установить:

- 1) наличие ЖКК;
- 2) источник кровотечения и его локализацию;
- 3) остановилось или продолжается кровотечение;

- 4) степень гемостаза;
- 5) степень кровопотери.

Одновременно начинаются лечебные мероприятия:

- 1) катетеризация подключичной вены;
- 2) промывание желудка, фиброгастродуоденоскопия;
- 3) компенсация дефицита ОЦК;
- 4) гемостатическая терапия;
- 5) постоянный назогастральный зонд для контроля за гемостазом и объемом кровопотери;
- 6) оксигенотерапия;
- 7) постоянный мочевого катетер;

По данным фиброгастроскопии выделяют три группы больных:

- I- с продолжением кровотечения;
- II- с продолжающимся кровотечением, но с неустойчивым гемостазом (тромб на дне язвы);
- III- с продолжающимся кровотечением с устойчивым гемостазом (нет кровотечения, сгустков, тромбов).

Комплексная гемостатическая терапия.

Инфузионная: аминокaproновая кислота 5% - 200 мл, дицион 250 мг в/в, хлорид или глюконат кальция 10%- 10 мл, фибриноген 1-2 г на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия, викасол 1% - 3 мл в/м.

Местная. Строгий постельный режим, холод на эпигастральную область, промывание желудка ледяной водой, желудочная гипотермия, введение зонда Сенгстакена-Блэкмора при кровотечении из варикозных вен пищевода и трещин кардии, введение в желудок по зонду адреналина или норадrenalина 0,1% р-р - 4 мл вместе с 100-150 мл 5% аминокaproновой кислоты (или дают пить по 1 столовой ложке этой смеси каждые 15 мин). Эндоскопическое обкалывание язвы 0,1% р-ром адреналина или норадrenalином, электрокоагуляция, прошивание сосуда металлической клипсой, лазерная коагуляция,

аппликация медицинского клея. Эндоваскулярная эмболизация кровоточащего сосуда с помощью суперселективного введения искусственного эмбола через бедренную артерию. Коррекция волемичных нарушений. Восстановление ОЦК. Переливание крови и ее компонентов: 60-80% от дефицита ОЦК, эритроцитарная масса, нативная плазма, сухая замороженная (криопреципитат) 200-800 мл, декстрины, альбумин, протеин, кристаллоиды. Стабилизация гемодинамики. Сердечные, сосудистые, дыхательные средства. Ликвидация метаболического ацидоза - гидрокарбонат натрия 4% - 200 мл. Восстановление микроциркуляции.

Вопрос об остановке кровотечения решают на основании данных ФГДС или зондовой пробы. Больному вводят желудочный зонд и желудок промывают до чистой воды. Если в промывных водах имеется свежая кровь, это говорит о продолжении кровотечения. Если удастся промыть желудок, то тонкий зонд оставляют для динамического наблюдения. Возобновление кровотечения проявит себя выделением по зонду свежей крови.

Показания к операции.

Экстренная операция - до 2 ч: продолжение кровотечения 2-3 степени тяжести; рецидив кровотечения.

Срочная операция (1,0-1,5 суток) - остановлено кровотечение при наличии тромбов в язве, неустойчивый гемостаз, рецидив кровотечения в стационаре. Плановые операции выполняются при стабилизации гемостаза, небольших язвах, при наличии в них тромбов и кровопотери легкой степени. Крайне тяжелые больные нуждаются в срочной реаниматологической помощи и при восстановлении гемодинамики до уровня 2-3 степени тяжести кровопотери (пульс 120-130/мин, АД - 60-80 мм рт.ст.) выполняется экстренное оперативное вмешательство. Подготовка к операции включает весь комплекс консервативных лечебных мер (главным образом, коррекция волемичных нарушений,

метаболического ацидоза). При кровотечениях из язв желудочной локализации лучшее оперативное решение- резекция желудка. При дуоденальных язвах - иссечение язвы или прошивание ее с селективнопроксимальной ваготомией. Чем тяжелее состояние больного, тем менее травматична должна быть операция. При крайне тяжелом состоянии больного с кровоточащей язвой желудка или двенадцатиперстной кишки (передней стенки) язва может быть высечена, а на задней стенке прошита. Рецидив кровотечения наблюдается в 20-30% случаях. Если состояние больного позволяет (АД более 100 мм рт.ст.), то при язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, может быть выполнена ваготомия с иссечением язвы и пилоропластика. При синдроме Мэлори-Вейса выполняется гастротомия и прошивание сосудов, что кровоточат, прошивание трещин (операция Бейе). При кровотечении из варикозных вен пищевода и кардии при отсутствии эффекта от компрессии зондом Блэкмора и гемостатической терапии показано прошивание вен непрерывными швами со стороны слизистой. При кровотечении из опухоли желудка – показание к радикальной или паллиативной операции (при наличии метастазов) резекции или гастрэктомии. Результаты оперативного лечения при сильном кровотечении не утешительные. Послеоперационная летальность достигает 10% и выше.

БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Болезни оперированного желудка появились с первых шагов развития хирургии. Несмотря на значительные успехи в ней, нередко бывают и осложнения после операций на желудке. Неудовлетворенность результатами хирургического лечения язвенной болезни 12-ти перстной кишки и желудка заставляет искать другие методы лечения. Однако и после этих операций наблюдаются, хотя и гораздо реже,

осложнения. Поэтому проблема профилактики и лечения последствий хирургического лечения язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки остается актуальной. Вопросы терминологии и классификации болезней оперированного желудка, послегастрорезекционных и послеваготомных синдромов сложные и запутанные. И прежде всего, не ясно, что следует подразумевать под термином "болезни оперированного желудка". Мы разделяем мнения тех авторов, которые относят в эту категорию не только те патологические состояния, в основе развития которых лежит ранее перенесенная операция на желудке, но и все обычные болезни желудка, что возникают в оперированном органе, потому что перенесенная операция меняет ход распознавания и лечения их. К настоящему времени в литературе описано более 70 названий и терминов для обозначения различных проявлений болезней оперированного желудка. Одни авторы стремятся к объединяющим терминам, другие делают терминологию более детализированной. Мы думаем, что объединяющие термины для характеристики болезней оперированного желудка не оправданы - они не дают основы для дифференцированного подхода в вопросах врачебной тактики.

Этим требованиям в наибольшей степени отвечает классификация Б.В.Петровского :

I. Функциональные (патофизиологические) расстройства

- 1) демпинг-синдром;
- 2) гипогликемический синдром;
- 3) функциональный синдром приводящей петли;
- 4) рефлюкс синдром:
 - а) дуодено - или еюно - гастральный;
 - б) гастро - или еюно - эзофагальный;
- 5) атония желудка, пилороспазм и диарея после ваготомии;
- 6) психопатологический синдром:

- а) астенический;
- б) неврастенический;
- в) истероформный;
- г) депрессивный.

II. Механические расстройства:

- 1) "порочный" круг;
- 2) механический синдром приводящей петли;
- 3) механическая непроходимость желудочно-кишечного тракта;
- 4) синдром малого желудка;
- 5) стеноз привратника после ушивания прободной язвы;
- 6) стеноз после пилоропластики и гастродуоденостомии (в сочетании с ваготомией);
- 7) редкие формы (инвагинация тонкой кишки в желудок через гастроэнтероанастомоз и в энтеро-энтероанастомоз по Брауну и др.).

III. Органические поражения желудка и его культы:

- 1) рецидив язвы после ушивания прободной язвы;
- 2) рецидив язвы после ваготомии;
- 3) пептическая язва желудочно-кишечного анастомоза и ее осложнения (желудочно-кишечный свищ, профузное кровотечение, прорыв, рубцовые деформации и сужения анастомоза):
 - а) после гастротэнтеростомии;
 - б) после резекции желудка;
 - 4) полипоз, рак культы желудка.

IV. Совместные (или смешанные) расстройства.

Б.В.Петровский выделяет три степени тяжести течения болезней оперированного желудка:

I степень - легкая, при которой отсутствуют выраженные клинические проявления патологического состояния при условии соблюдения больным определенного режима диетического питания;

II степень - средняя, при которой больные вынуждены прибегать к длительному амбулаторному или стационарному лечению, периодически теряя работоспособность. Консервативное лечение эффективно на определенный период времени;

III степень - тяжелая, которая характеризуется полной инвалидизацией больного, частыми пребываниями в стационаре, прогрессированием симптомов и безуспешностью консервативного лечения. Распределение патологического процесса по степени тяжести целесообразно, особенно с целью определения общелечебной и особенно хирургической тактики. Наибольшие трудности в определении понятия, диагностики и лечения имеют функциональные синдромы. Хотя и среди них некоторые определяются достаточно четко и конкретно. Это атония, пилороспазм, диарея после ваготомии и разные формы рефлюкс-синдрома. Другие же функциональные расстройства требуют объяснения. Среди функциональных расстройств, которые возникают как осложнения после резекции желудка по поводу язвенной болезни, своеобразном симптомокомплексе условно именуемом "dumping syndrom" ("демпинг-синдром"), принадлежит особое место как по количеству случаев, так и по сложности патогенеза и трудности лечения. По данным различных авторов процент демпинг-синдрома после операций колеблется от 5% до 58%. После операций по Бильрот I, органосохраняющих операций, этот процент значительно меньше и не превышает 5-6%.

Клиника демпинг-синдрома.

Больные демпинг-синдромом предъявляют жалобы на приступы резкой физической слабости, сердцебиение, дрожание, потливость, головокружение, ухудшение зрения и др. По тяжести течения демпинг-синдром разделяют на легкий, средний и тяжелый. По типу реакции организма на симпатотонический и ваготонический. Больные с легкой

формой демпинг-синдрома плохо переносят сладкое, молоко, легко усваиваемую углеводистую еду. Прием пищи вызывает у них чувство слабости, тошноту, головокружение, легкую потливость, побледнение кожных покровов, выраженную сонливость. Больные в момент приступа стремятся лечь в постель, что, очевидно, замедляет в определенной степени процесс эвакуации пищи из резецированного желудка, ослабляет вышеописанную симптоматику. Клинические проявления демпинг-синдрома средней степени тяжести выражены значительно сильнее. Сразу же, вслед за приемом пищи, или через 5-15 минут у больных появляется резкая слабость, чувство тяжести в эпигастральной области, головокружение, ухудшение зрения, шум в ушах, тошнота, похолодание конечностей. Это состояние сменяется чувством жара, тахикардией с учащением ритма сердечной деятельности, головокружением, побледнением кожного покрова, цианозом слизистых оболочек. При исследовании отмечается снижение или повышение АД, увеличение периферического кровенаполнения, изменение биоэлектрической активности коры головного мозга. Больные вынуждены немедленно лечь в постель. Симптоматика демпинг-синдрома продолжается от 30 до 60 минут. У больных этой группы отмечается дефицит массы, нарушение функции внешней секреции поджелудочной железы. Нарушается усвоение и абсорбция витамина В12, железа, всасывание липидов и переваривание основных ингредиентов пищи. Развитие тяжелой формы демпинг-синдрома носит злокачественный характер. Приступы слабости возникают после приема любой пищи, их продолжительность 1,5 до 2 часов. Отмечается безразличие к окружающему, гиперемия лица, потливость, сердцебиение, учащение ритма на 20-25 в минуту, повышение АД на 10-15 мм рт.ст. Постоянные, повторяющиеся демпинг-кризиса ведут к истощению на фоне белковой и витаминной недостаточности, резкой астенизации нервно-психической деятельности. Дефицит массы

достигает 15-20кг. и более. Больные полностью нетрудоспособны. Клиника демпинг-синдрома чаще появляется уже в первые 1-3 месяца и тяжесть быстро возрастает до 1-2 лет после операции. Чаще симптомы демпинг-синдрома появляются в первые 5-10 минут после приема пищи, иногда возникают уже во время еды. Изучение нейрогуморальных сдвигов в организме больных демпинг-синдромом с применением нагрузки глюкозой позволило установить по симптоматике, характеру течения и гуморальным сдвигам два типа реакции:

1-й тип – симпатотонический.

2-й тип - ваготонический.

Демпинг-синдром, протекающий по симпатотоническому типу, характеризуется повышением АД, учащением дыхания, головной болью, гиперемией кожных покровов, повышенной потливостью. Ваготонический тип демпинг-синдрома сопровождается снижением АД, бледностью кожных покровов, головокружением, замедлением пульса и дыхания. Ваготонический тип реакции демпинг-синдрома переносится больными значительно тяжелее. Симпатотонический тип демпинг-синдрома сопровождается снижением уровня ацетилхолина и повышением активности фермента ацетилхолинэстеразы, увеличением содержания катехоламинов, особенно адреналина и норадреналина в моче, серотонина и гистамина в крови, активацией каликреин-кининовой системы крови, снижением объема циркулирующей плазмы. Ваготонический тип демпинг-синдрома характеризуется увеличением выброса ацетилхолина, снижением активности ацетилхолинэстеразы, содержания катехоламинов в моче, серотонина и гистамина в крови. Чаще превалирует симпатотонический тип (65,7%), чем ваготонический тип (22,8%) и смешанный тип 11,5%. Стоит помнить (для правильной оценки состояния больного), что при обследовании больных в промежутках между приступами с помощью

обычных физических методов каких-либо особых признаков, кроме повышения или снижения АД, похудения, незначительного увеличения печени, неустойчивых испражнений, не оказывается. Изучение неврологического статуса у больных с демпинг-синдромом свидетельствует о нарушении функционального состояния различных отделов вегетативной и центральной нервной системы. В подавляющем большинстве у больных наблюдаются изменения со стороны эмоциональной и психической сферы. Чаще они проявляются синдромами раздражительной слабости и гипостеническим, реже астенодепрессивным или депрессивно-ипохондрическим синдромами.

Неврастеноподобный синдром раздражительной слабости характеризуется повышенной раздражительностью, нередко несдержанностью со сравнительно легкой усталостью, слезливостью, склонностью к сдвигам настроения. Гипостенический неврастенический синдром наблюдается в более поздние сроки заболевания и клинически проявляется истощаемостью, вялостью, пассивностью, снижением эмоциональных реакций, отрицательным типом настроения, абулией, снижением влечений. При этом выражены как физические, так и психические компоненты астении.

Астено-депрессивный и депрессивно-ипохондрический синдромы появляются у больных с тяжелой степенью демпинг-синдрома. Депрессия носит психогенный характер и проявляется в остром ощущении физической неполноценности. Больные начинают избегать знакомых, отказываются от посещения кино и других общественных мест, появляются суицидальные мысли, но без тенденции к реализации. При наличии ипохондрического синдрома больные преувеличивают тяжесть своего состояния с большим числом разнообразных жалоб, не соответствующим данным соматического и неврологического исследования, фиксируют свое внимание на состоянии здоровья и различных ощущениях от внутренних органов.

Этиология и патогенез демпинг-синдрома.

Патогенез демпинг-синдрома достаточно сложен. Для объяснения механизма возникновения этого синдрома предложены теории: механическая, осмотическая, гипер-гипогликемическая, аллергическая, электролитная, эндокринная, гуморальная, рефлекторная и другие. Представители механической теории объясняют возникновение демпинг-синдрома воздействием на слизистую оболочку тощей кишки грубой пищи, перерастяжением верхнего отдела тонкой кишки, усилением кишечной перистальтики, вследствие этого, сокращением кишечной фазы пищеварения. Некоторые авторы указывают на влияние повышения осмотического давления в верхнем отрезке тонкой кишки. Жидкая часть крови диффундирует в просвет кишечника, уменьшается объем циркулирующей крови, снижается АД, увеличивается периферическое кровенаполнение. Основоположники гипер-гипогликемической теории объясняют осложнения после резекции желудка колебаниями сахара в крови.. Многие считают, что демпинг-синдром является вегетативным кризом, реакцией всей нервной системы, и что приступ не наступает, если есть хорошая адаптация к новым условиям после операции. Приступы возникают при воздействии на тонкую кишку различных химических, механических, температурных факторов. Рефлекторный характер этих реакций подтверждается меньшей их выраженностью при назначении больному новокаина, аминазина, пипольфена, анестезина, атропина, паранефральных новокаиновых блокад. Немаловажное значение в возникновении демпинг-синдрома придается исключению 12-перстной кишки из системы пищеварения. 12-перстная кишка играет огромную роль в процессе пищеварения, являясь центральным звеном единой гепато-панкреато-дуоденальной системы, местом, откуда берет начало большое количество рецепторов, которые обеспечивают регуляцию пищеварения. В просвет 12-

перстной кишки открываются протоки 2-х основных пищеварительных желез. Слизистая 12-перстной кишки выделяет гормоны секретин и панкреазимин, которые стимулируют ферментопродуцирующую функцию поджелудочной железы. 12-Перстная кишка является ведущим звеном нервной и гуморальной регуляции поджелудочного соковыделения. При удалении контакта химуса с 12-перстной кишкой нарушается единство пищеварительной системы. Это подтверждает и реконструктивные операции при демпинг-синдроме –перестройка Бильрот II в Бильрот I с целью включения в пищеварение 12-ти перстной кишки, что полностью устраняет или уменьшает клинические проявления демпинг-синдрома. Среди факторов, способствующих нарушению компенсации пищеварительных процессов, у лиц после резекции желудка, имеют значение уменьшение резервуарной функции желудка и снижение кислотности желудочного содержимого.

На основании изучения данных литературы и собственных исследований, мы представляем патогенез демпинг-синдрома так, что резекция желудка по Гофмейстеру-Финстереру сопровождается односторонним выключением 12-перстной кишки с системы пищеварения, нарушением иннервации пищеварительных органов, образованием слепой приводящей петли, анастомоза с развитием синдрома приводящей петли. Нарушение моторики оперированного желудка с молниеносным проваливанием грубой необработанной пищи в тонкую кишку обуславливает механическое и химическое раздражение рецепторов воспалительно-измененной слизистой оболочки, быстрое всасывание продуктов расщепления углеводов. С развитием гипергликемии, повышением осмотического давления в верхнем отделе тощей кишки сопровождается диффузией плазмы крови и межклеточной жидкости в просвет кишечника – это основные причины нарушения гемодинамики (тахикардия, вазомоторные расстройства с повышением или снижением АД).

Развивается весь комплекс функциональных расстройств, объединенных названием демпинг-синдром. Дополнительно, к клинической оценке степени тяжести демпинг-синдрома, применяется рентгенконтрастное исследование культи желудка и тонкой кишки, реовазографические исследования, исследование моторной функции культи желудка и тонкой кишки с помощью электрогастрографии и радиоизотопный метод пищевого сканирования. Для демпинг-синдрома рентгенологически характерно резкое ускорение эвакуации из культи желудка бариевой взвеси и ее быстрое продвижение по тонкой кишке до слепой кишки. Двигательную активность культи желудка у больных с демпинг-синдромом исследуют с помощью электрогастрографии. Выявляется нарушение ритма перистальтики, достаточно мелкие зубцы, которые накладываются на основные волны.

Лечение демпинг-синдрома.

В консервативное лечение демпинг-синдрома должно включать меры, направленные на устранение нервно-психических расстройств, диетотерапию, нормализацию углеводного, белкового, жирового, минерального, гормонального и витаминного обменов, окислительно-восстановительных процессов, назначение пищеварительных ферментов, общеукрепляющих средств. Основным является лечебное питание, которое для данных больных имеет первостепенное значение. Единой диеты для больных с демпинг-синдромом нет, потому что количество всевозможных нарушений очень велико и они не однотипны, поэтому лечение их должно быть строго индивидуальным. Это связано и с тем, что пищевые продукты часто вызывают демпинговые кризиса. В зависимости от этого все пищевые вещества делят на 4 группы: 1-я – это пищевые вещества, которые вызывают выраженную демпинговую реакцию: сюда относятся легко усвояемые углеводы, молоко, большой объем жидкости; 2-я - пищевые вещества, которые вызывают умеренную демпинговую реакцию: к ним относятся

полисахариды - хлеб, хлебобулочные изделия, блюда из круп, овощи, фрукты; 3-я - пищевые вещества, не оказывающие какого-либо существенного влияния на развитие демпинговой реакции: к ним относятся жиры; 4-я - пищевые вещества, обладающие способностью тормозить развитие демпинговой реакции: к ним относятся вещества, богатые белками - говядина, мясо птиц, кролика, рыба, сыр, творог.

Для уменьшения проявлений демпинговой реакции рекомендуется начинать прием пищи с белкового блюда, затем принимать гарнир, количество жидкости ограничить. Пища принимается лежа или принимая горизонтальное положение после еды. Оптимальное количество приемов пищи 5 раз в сутки. Для коррекции нарушений углеводного, белкового и липидного обмена, пополнения витаминов назначают белковые гидролизаты, аминокислоты, в/в 10-20% раствор глюкозы, комплекс витаминов. С целью улучшения обменных процессов применяются анаболические гормоны. Для коррекции процессов пищеварения назначают ферменты (панкреатин, фестал, мезим-форте, креон и др.). При демпинг-синдроме по ваготоническому типу - атропин. При выраженных невротоподобных состояниях - нейролептики, транквилизаторы и др. Применяется также фитотерапия. Показаны препараты аира, мяты перечной, Melissa, зверобоя, тысячелистника, календулы, корня валерианы, плодов боярышника, травы пустырника, которые применяются в виде концентрированных отваров. Для снятия нарушений вегетативного отдела нервной системы, улучшению сна назначают хвойные, хвойно-морские, жемчужные ванны. Применяют также психотерапию и различные виды иглотерапии. Санаторно-курортное лечение - Ессентуки, Железноводск, Пятигорск, Арзни и другие. Одним из самых тяжелых и малоизученных разделов хирургии является оперативное лечение функциональных болезней оперированного желудка и особенно это относится к демпинг-синдрому, агастральной астении и

гипогликемическому синдрому. Повторные операции на желудке вообще технически сложные и тяжелые и для больного и для хирурга, а эффективность их при функциональных расстройствах далека от желаемой. Поэтому прибегать к ним нужно только убедившись в тяжести болезней и в полной неэффективности консервативной терапии. Если при функциональных расстройствах удастся поддерживать удовлетворительное состояние больного консервативными методами лечения, то, по нашему мнению, прибегать к хирургическому лечению не надо. Таким образом, при легкой степени функциональных расстройств хирургическое лечение не показано, при средней степени тяжести оперативное лечение показано при безуспешности консервативного лечения, при тяжелой степени есть абсолютные показания к повторной операции (через 1,5-2 года после первой операции). Повторные операции (реконструктивные) должны устранить стойкий после первичной резекции желудка патологический процесс. Реконструктивная операция заключается в ускоренном восстановлении пассажа по 12-перстной кишке. Первое что необходимо при этом - это редуоденизация желудочно-кишечного тракта, то есть включения в систему пищеварения 12-перстной кишки, иначе говоря, перевести ранее сделанную операцию резекцию желудка по Бильрот II в Бильрот I. Методики реконструктивных операций разные. Чаще применяется гастроеюнододенопластика по Захарову, Генлею и их модификации. Для задержки быстрой эвакуации пищевых масс в тощую кишку и быстрого их передвижения по тонкой кишке применяются операции на мышечном слое тонкой кишки (операция Шиллера) - удаление 1,5-2 см продольного слоя мышц кишки; операция Макриса - наложение кисетных серозно-мышечных швов, суживающих просвет дилатированной тощей кишки. Также замедляет пассаж пищевых масс реверсия сегментов тощей кишки на 180 градусов.

Профилактика демпинг-синдрома

В предоперационном периоде, перед первичной операцией на желудке, проводится определение склонности больного к демпинг-синдрому. С этой целью предложено много методов. Чаще применяется интраюнальное введение гипертонических растворов глюкозы.

Легкая степень - незначительная общая слабость, потливость, тошнота, головокружение. Пульс учащается на 10 в мин. АД повышается не более чем на 10 мм рт.ст. Продолжительность реакции до 15 мин.

Средняя степень реакции - общая слабость, головокружение, усталость, желание лечь, сонливость, повышенная потливость, понос. Пульс учащается на 10-15 в мин., АД повышается на 10-15 мм рт.ст. Продолжительность реакции 15-30 минут.

Тяжелая степень реакции - наступает резкая общая слабость, иногда обморочное состояние, боль в животе, шум в ушах, сердцебиение, резкая потливость, рвота, понос. Пульс учащается на 25-30 в мин., АД повышается (снижается) на 20-25 мм рт.ст. Продолжительность реакции 30 мин.

Гипогликемический синдром

Этот синдром развивается реже, чем демпинг-синдром, но его возникновение тесно связано с последним. Некоторые авторы гипогликемический синдром называют поздним демпингом, потому что клинические проявления их похожи. Проявляется внезапным приступом сильной общей слабости, потемнением в глазах, головокружением, сердцебиением, потливостью, иногда чувством голода (нередко с потерей сознания). Такое состояние наступает через 1,5-3 часа после еды и быстро проходит после приема пищи, особенно углеводистой. Приступ чаще длится от 5 до 15 минут. Во время приступа содержание сахара в крови снижается до 2,7 ммоль/л (0,4-0,5

г/л). По клиническому течению различают три степени тяжести, как и при демпинг-синдроме. Механизм развития данного синдрома связан с нарушением углеводного обмена и представляет рефлекторную реакцию инсулярного аппарата поджелудочной железы на начальную гипергликемию с выбросом инсулина, избыток которого приводит к выраженному снижению уровня глюкозы в крови и развитию гипогликемического синдрома. Гипогликемия, истощение тканевых депо гликогена с резким снижением их резервных возможностей - вот основная причина развития гипогликемического синдрома у больных с демпинг-синдромом. Количество гликогена в нервной ткани достаточно ограничено. При резком снижении уровня сахара в крови в центральной нервной системе развивается целый комплекс нарушений и дискординация связей между корой головного мозга и ниже лежащими отделами подкорки и промежуточного мозга. У больных возникает симптомокомплекс гипогликемического синдрома: сонливость, слабость, чувство голода, потливость, подвижное беспокойство, дрожь, судороги, потеря сознания. Эти симптомы исчезают после введения глюкозы или адреналина. При легкой и средней степени тяжести гипогликемического синдрома необходимо проводить консервативное лечение, которое включает индивидуальную, дробную (5-6 раз), диетотерапию, общеукрепляющие средства, витамины, белковые препараты, гемотрансфузию. При тяжелой степени гипогликемического синдрома показано хирургическое лечение, которое заключается во включении в пассаж 12-ти перстной кишки.

Синдром приводящей петли

По данным разных авторов он развивается у 3-22% больных после резекции желудка по Бильрот II. В основе этого синдрома лежит нарушение эвакуации содержимого приводящей петли. Его происхождение связано как с функциональными изменениями

приводящей и отводящей петель, так и с органическими нарушениями или их сочетанием. Из органических нарушений имеют значение анастомоз на длинной петле, образования перегибов, сращения, сужения и другие механические препятствия, затрудняющие опорожнение, как в приводящей петле, так и культе желудка в отводящую петлю. В этих случаях возможен массивный рефлюкс содержимого культи желудка в приводную петлю, с последующим его застоем, смешиванием с пищеварительными соками и обильной рвотой пищей и желчью. В других случаях происходит застой пищеварительных соков в приводной петле, с последующей рвотой желчью без примеси пищи. Решающее значение в развитии синдрома приводящей петли имеют функциональные расстройства. К ним относятся дуоденостаз и нарушение моторной функции 12-ти перстной кишки. В последние годы большое значение в развитии синдрома приводящей петли придают нарушению моторики отводящей петли. Механизм синдрома приводящей петли заключается в следующем. После приема сладкой, жирной или большого количества пищи усиливается секреция желчи, панкреатического сока, которые поступают в приводящую петлю, эвакуация из которой затруднена. По мере накопления пищеварительных соков и перерастяжения кишки возникают боли, чувство распирания в подложечной области и области правого подреберья, тошнота, рвота, после чего уменьшается или исчезает боль и улучшается состояние больного. В результате недостаточного поступления желчи и панкреатического сока у больных с этим синдромом нарушается процесс пищеварения и всасывания, возникает понос, вздутие и урчание в животе, креаторея, стеаторея, отмечается похудание. При легкой степени заболевания рвота желчью наблюдается только при погрешностях в питании. Соблюдение диетологических рекомендаций предотвращает проявления синдрома, общее состояние больных остается удовлетворительным. При

синдроме средней степени тяжести рвота желчью носит систематический характер, наблюдается биллиарная гипертензия, нарушение оттока желчи, панкреатического сока, развиваются хронический холецистит и панкреатит. При синдроме приводящей петли тяжелой степени каждый прием пищи заканчивается рвотой желчью, больные быстро теряют массу тела, становятся нетрудоспособными. Лечение таких больных, как правило, хирургическое. Клиническая картина подтверждается рентгенологическим исследованием, при котором выявляется нарушение двигательной функции приводящей петли, культи желудка и отводящей петли. При хирургическом лечении показаны операции наложения энтероэнтероанастомоза или реконструкция по Ру.

Рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит

Воспалительные изменения в слизистой оболочке оперированного желудка наблюдаются при воздействии на нее дуоденального содержимого, в состав которого входят желчные кислоты, соли и панкреатические ферменты. Эти вещества приводят к воспалению в пищеводе, хотя чаще на него влияет желудочное содержимое. Большое значение в развитии дуодено-гастрально-пищеводного рефлюкса имеет хроническое нарушение дуоденальной проходимости, что проявляется расстройством моторики, эвакуации и сопровождается значительным давлением в этом отрезке желудочно-кишечного тракта. Жалобы на типичную загрудинную боль после еды, изжогу, дискомфорт, в связи с забросом горького или кислого вкуса, фактически подтверждают диагноз рефлюкс-эзофагита. В ночное время кашель, одышка, обусловленные забрасыванием в легкие. Под рефлюкс-гастритом принято считать симптомокомплекс, развивающийся вследствие воздействия именно дуоденального содержимого на слизистую желудка и характеризующийся болями в животе (эпигастрии), тошнотой, рвотой с примесью желчи, потерей массы тела и анемией.

Это осложнение бывает как после резекции, так и после ваготомии с пилоропластикой, холецистэктомией, а также может быть самостоятельным заболеванием без операции.

Послегастрорезекционная и агастральная астения

При агастральной и послерезекционной астении никаких приступов нет, синдром проявляется нарушением обменных процессов, гипо- и диспротеинемией, анемией, похуданием и слабостью. Отмечается резкое угнетение моторики желудочно-кишечного тракта, периодически хаотичный ритм колебаний на электрогастрограмме со снижением показателей биопотенциалов. Культи желудка почти полностью теряет свои пищеварительные функции вследствие уменьшения емкости, ускоренной эвакуации из желудка и падение кислотности желудочного сока, а в слизистой культи желудка, 12-перстной кишки, тонкой кишке прогрессивно развивается атрофический процесс. Рентгенологически наблюдается быстрая эвакуация из желудка в кишечник. Еда, не подвергаясь воздействию желудочного сока, поступает в кишечник недостаточно механически и химически обработанной. Отсутствие в желудочном соке свободной соляной кислоты снижает его бактерицидную активность, что способствует продвижению в восходящем направлении вирулентной микрофлоры и возникновению дуоденитов, гепатитов, холециститов. Вследствие нарушения процессов пищеварения и всасывания развиваются нарушения обмена веществ, поливитаминовая недостаточность, анемия. Основные симптомы: общая слабость, резкое похудание, отеки, диарея, кожные и эндокринные нарушения. Суточный диурез снижается до 500-600 мл. Аппетит резко падает, у некоторых больных меняется психика, нередко присоединяются вторичные инфекции. При тяжелой степени - кахексия, остеопатия. Лечение: переливание эритроцитарной массы, переливание альбумина, плазмы, коррекция электролитных нарушений, применение

анаболических гормонов, улучшающих процессы синтеза белка, витаминотерапия, диетотерапия с повышенным содержанием белка, жира, углеводов, заместительная терапия. При тяжелой степени астении показано оперативное лечение - включение в пищеварение 12-ти перстной кишки, увеличение резервуарной способности (гастропластика).

Постваготомная диарея

Диарея - жидкий водянистый стул более 3 раз в день, является характерным последствием ваготомии, преимущественно стволовой, наблюдается в 10-40% оперированных больных.

Основные факторы, способствующие возникновению диареи: снижение продукции соляной кислоты, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, снижение функции поджелудочной железы, дисбаланс кишечных гормонов, ускоренное прохождение по кишечнику химуса, еунит, нарушения обмена желчных кислот (хологенная диарея), изменение кишечной микрофлоры.

Клинические особенности: внезапное начало поноса, бледная окраска каловых масс, внезапное прекращение поноса.

Лечение - диетотерапия с исключением молочных продуктов. Показано назначение ферментов, холестерамина для нейтрализации жирных кислот, бензогексонина 2,5% по 1 мл в/м 2 раза в сутки, инфузионной терапии с целью коррекции водно-солевого баланса. При безуспешности консервативного лечения возможно хирургическое лечение - инверсия на 1800 сегмента тощей кишки и др.

Рецидив пептической язвы

Болезни оперированного желудка, относящиеся по классификации в группу органических поражений, имеют в своей основе наличие язвы, ее рецидив, или пептической язвы. Пептическая язва чаще всего является следствием экономной резекции желудка (менее 2/3), оставлением на культе 12-перстной кишки небольшого участка

слизистой оболочки желудка, которая продуцирует гастрин, он в свою очередь стимулирует желудочную секрецию. Основной причиной образования пептических язв у больных после операции остается сохранение высокой протеолитической активности желудочного сока с нормальной или повышенной его кислотностью. В последнее время имеются сведения о роли хеликобактерной инфекции в развитии рецидивной язвы. Повышение уровня кислотопродукции наряду с болью, желудочно-кишечными кровотечениями входит в триаду наиболее характерных признаков. Пептическая язва характеризуется длительным периодом обострения, отсутствием бессимптомного течения, высокой частотой осложнений (кровотечение, пенетрация, перфорация). Клиника заболевания выражена - упорные боли с иррадиацией в область спины, сердца, левого плеча, иногда вниз в область пупка. Прием пищи усиливает боль, больные отказываются от еды и быстро теряют массу тела. У части больных имеются явления ацидоза - кислая отрыжка, изжога, горький привкус во рту. Пептическая язва в 50-70% осложняется кровотечением. Скрытое кровотечение наблюдается практически у всех больных. Основным дополнительным методом диагностики рецидивной язвы является эндоскопическое исследование с рН-метрией. Клинический опыт позволяет утверждать, что как рецидивная язва, так и особенно, пептическая язва консервативной терапии не поддаются. Мы считаем, что во всех этих случаях показано хирургическое лечение. И, как правило, оно заключается в резекции желудка, однако, в некоторых случаях, может оказаться эффективной ваготомия. Иногда комбинируют резекцию желудка со стволовой двусторонней поддиафрагмальной ваготомией.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Краткие анатомо-физиологические сведения

Внутрипеченочные протоки, начиная от межклеточных желчных канальцев, дольковых желчных ходов (холангиол), междольковых желчных ходов образуют на выходе из печени правый и левый долевыми желчными протоками, которые принято называть печеночными протоками (ductus hepaticus dexter, sinister).

Сливаясь, правый и левый печеночные протоки образуют общий печеночный проток (d.hepaticus communis). В месте слияния правого и левого печеночных протоков располагается непостоянный восьмиподобный гладкомышечный сфинктер Мириizzi .

Впадение общего печеночного протока и пузырного протока называется общим желчным протоком (d.choledochus), в котором выделяют 4 части:

- супрадуоденальную;
- ретродуоденальную;
- интра - ретропанкреатическую;
- внутридуоденальную (интрамуральную).

Заканчивается интрамуральная часть холедоха большим фатеровым сосочком в ДПК, в которую в большинстве случаев впадает главный выводной проток поджелудочной железы (Вирсунгов проток и холедох). В терминальной части холедоха, фатеровом сосочке, есть два сфинктера, регулирующие желчеотток . Последний формирует циркулярные волокна двенадцатиперстной кишки вокруг интрамуральной части холедоха. Вирсунгов проток в терминальной части также имеет свой сфинктер.

Желчный пузырь грушевидной формы, емкостью в среднем 70 мл, состоит из ворсинчатой слизистой оболочки, мышечного, субсерозного и серозного слоев. Последний покрывает желчный пузырь со всех сторон, кроме поверхности, прилегающей к печени. Из слизистой оболочки уходят вглубь стенки так называемые ходы Люшка, которые в области ложа желчного пузыря могут соединяться с

внутрипеченочными желчными ходами. В желчном пузыре выделяют дно, тело, шейку и пузырный проток. В начальной части пузырного протока находятся 3-4 поперечных участка слизистой оболочки, которые играют роль заслонки (Гейстера). В месте перехода шейки в пузырный проток мышечные волокна формируют функционально важный сфинктер Люткенса. Шейка пузыря, прилегающая к холедоху, часто создает выпячивание – карман Гартмана. Кровоснабжение желчного пузыря осуществляется пузырной артерией, которая берет начало от правой ветви печеночной артерии. Пузырный проток, печеночная артерия и общий печеночный проток создают анатомический треугольник Кало, в котором часто располагается воспалительный лимфоузел. Важные анатомические образования для жизнеобеспечения печени проходят в печеночно-двенадцатиперстной связке, главные из них расположены справа-налево: холедох, воротная вена, общая печеночная артерия; спереди-назад: общая печеночная артерия, холедох, воротная вена. Печень вырабатывает желчь под гидростатическим давлением в 30-35 мм водного столба. Желчеотток осуществляется с участием сфинктерной системы, благодаря чему желчь в желчном пузыре концентрируется в 8-10 раз. Давление в холедохе 80-120 мм водного столба. За сутки производится 700-1200 мл желчи. Состав желчи: 98% воды и 2% сухого осадка. Содержит билирубин, желчные кислоты, холестерин и другие аминокислоты.

Болезни оперированных желчных путей

Постхолектэктомический синдром.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) справедливо названа «Болезнью возраста». В течение жизни у взрослого населения ЖКБ наблюдается в 15-20% . За последние десятилетия количество населения, что страдает ЖКБ, постоянно растет. Единственным эффективным методом лечения

ЖКБ является операция- холецистэктомия, которая стала наиболее распространенным хирургическим вмешательством.

История хирургического лечения началась почти сто лет назад, но начиная с первых десятилетий с накоплением количества больных, перенесших холецистэктомию, стали появляться публикации о неудовлетворительных результатах холецистэктомий. У больных после операции продолжались приступы боли в животе, иногда более интенсивные, чем до операции. В первой монографии по этой проблеме французским хирургом Mallet Guy (1970) предложено назвать патологические состояния, возникающие у больных после холецистэктомии, «Постхолецистэктомический синдром» (ПХЭС). Таким образом, причиной синдрома является удаление желчного пузыря. Однако практический опыт последующих десятилетий установил, что ПХЭС не всегда связан с удалением желчного пузыря. Послеоперационные нарушения могут возникать и вследствие различных других заболеваний, проявления которых маскировались холециститом. Частота ПХЭС по данным сборной статистики колеблется от 1,7 до 11,3% . Совершенствование хирургической техники вмешательств на желчных путях, широкое внедрение малоинвазивной лапароскопической холецистэктомии, совершенствование методов диагностики интраоперационно, предоперационно значительно улучшили непосредственные результаты холецистэктомий, но не намного уменьшили количество ПХЭС. Причины возникновения ПХЭС могут быть связаны с недостаточной полнотой дооперационных исследований, или с оперативным вмешательством. К последним относятся: 1) Заболевания, не корректируемые при первой операции (холедохолитаз, заболевания терминального отдела холедоха ; 2) Тактические, диагностические и технические ошибки и осложнения, допущенные во время операции.

Классификация послехолецистэктомического синдрома

1. ПХЭС, связанный с заболеваниями желчного пузыря и изменениями в желчных протоках, которые не были скорректированы при холецистэктомии:

- а) стенозирующий папиллит;
- б) стенозы желчных протоков;
- в) тубулярный стеноз холедоха на почве хронического панкреатита;
- г) резидуальный холедохолитиаз;
- д) механические нарушения проходимости 12-перстной кишки (хронический дуоденостаз и артериомезентериальная непроходимость);
- е) кисты желчных протоков;
- ж) паразитарные заболевания желчных протоков.

2. ПХЭС, обусловленный изменениями, которые возникли в результате оперативных вмешательств по поводу холецистита:

- а) ятрогенные повреждения желчных протоков;
- б) рубцовые стриктуры и деформации желчных протоков с нарушением оттока желчи;
- в) деформация 12-перстной кишки с нарушением эвакуации его содержимого;
- г) остаточный желчный пузырь;
- д) инородные тела желчных путей;
- е) рефлюкс-холангит после трансдуоденальной сфинктеропластики или холедоходуоденостомии;
- ж) невриномы перерезанных нервов.

3. Заболевания гепатопанкреатодуоденальной зоны, связанные с длительным холециститом:

- а) хронический холангиогепатит;
- б) хронический панкреатит;
- в) перихоледохеальный лимфаденит;

- г) внутрипеченочные и околопеченочные абсцессы;
 - д) холангиогенный сепсис;
 - е) опухоли печени, желчных протоков и поджелудочной железы.
4. Органические и функциональные заболевания других органов, систем, не связанные с заболеванием желчного пузыря и его удалением:
- а) грыжи пищевого отверстия диафрагмы;
 - б) язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки;
 - в) хронический гастродуоденит, колит;
 - г) опухоли желудка и кишечника;
 - д) нефроптоз;
 - е) мочекаменная болезнь и хронический пиелонефрит;
 - ж) диэнцефальный синдром;
 - з) астено-вегетативный синдром, психопатия, истерия;
 - и) абдоминальный ишемический синдром;
 - к) деформирующий спондилоартроз.
5. Нейро-кинети́ческие нарушения желчных протоков и 12-перстной кишки:

Клиника, диагностика ПХЭС.

Клиническая картина ПХЭС разнообразна в зависимости от локализации, морфологических и функциональных изменений в органах гепатохолангиопанкреатодуоденальной зоны. Однако, в целом, она проявляется чаще в виде механической желтухи или панкреатита. Жалобы больных в основном отражают пять основных симптомокомплексов: 1) боль (печеночная колика), 2) механическая желтуха, 3) холангит, 4) панкреатит, 5) внутренние и наружные желчные свищи. Из анамнеза больных следует детально выяснить характер оперативного вмешательства, методы интраоперационной диагностики, проводилось ли и каким методом наружное или внутреннее дренирование желчных путей, послеоперационный ход.

При объективном исследовании выявляются характерные послеоперационные рубцы лапаротомного или эндоскопического доступа. Следует обратить внимание, иногда в рубцах можно выявить послеоперационные грыжи. При пальпации живота появляется боль в правом подреберье, эпигастрии. Кроме желтухи, при холангите можно обнаружить увеличение печени.

Шарко сформулировал классическую триаду холангита: 1) печеночная колика, 2) гектичная температура, 3) желтуха. В определенной степени этот симптомокомплекс касается всех видов обструкции желчных путей (холедохолитиаз, стриктуры или тубулярный стеноз холедоха, стеноз или недостаточность фатерова сосочка). Следует дополнить, при стриктурах терминального отдела холедоха (итрапанкреатический, интрамуральный) дополнительно выявляются симптомы панкреатита.

Но установить причину и конкретную форму ПХЭС можно лишь с помощью лабораторных и инструментальных методов исследования. Клинический анализ крови позволяет выявить наличие инфекционно-воспалительных процессов. По показателям: повышение количества лейкоцитов, нейтрофилезу, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ, можно выявить не только наличие инфекции, но и степень интоксикации. Клиникобиохимические исследования, которые должны проводиться в более полном объеме, позволяют выявить функциональные сдвиги поражения жизненно важных органов и наметить план важнейших для диагностики ПХЭС инструментальных исследований. Начинают с менее достоверных, которые позволят наметить последовательность и необходимость более достоверных методов.

Диагностика.

Ультразвуковое исследование (УЗИ). Является малоинвазивным широкодоступным методом исследования. Современные аппараты УЗИ

позволяют детально исследовать структуру печени, ее размеры, размеры в диаметре внутрипеченочных, внешнепеченочных желчных протоков, конкрементов, структуру и размеры поджелудочной железы и ее протока. Результаты исследования позволяют выбрать другие формы инструментальных исследований. УЗИ за процентом достоверности выявления желчных конкрементов в желчных протоках превышает даже ретроградную холангиопанкреатографию – 97% против 92,6% .

Рентгенологические методы исследования. Они имеют решающее значение в диагностике и выборе тактики лечения. Применяются косвенные методы контрастного исследования желчных путей: внутривенная, инфузионнокапельная холлангиография, при отсутствии желтухи, прямая чрезкожная, чрезпеченочная антеградная, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, которая является наиболее информативным методом диагностики патологии желчных протоков, фатерова сосочка и протоковой системы поджелудочной железы. Редко, когда необходимо определять длину стриктуры желчного протока, выполняется антеградное и ретроградное контрастирование одновременно. Она дает возможность выявить длинную культю пузырьного протока, остаточную культю желчного пузыря, желчные конкременты, стеноз фатерова сосочка. При подозрении на хронический панкреатит дуоденостаз, язвенную болезнь полезными бывают рентгеноскопия ЖКТ, дуоденография в состоянии гипотонии, УЗИ, фиброгастродуоденоскопия. В случаях, когда при механической желтухе нет возможности выполнить холангиографию иногда применяется сцинтиграфия печени.

Общие принципы лечения ПХЭС.

Больные ПХЭС нуждаются в госпитализации в хирургический стационар, где после детального обследования, выяснения причины,

выбирается метод лечения. Лишь 30% больным показана повторная операция, остальные больных лечатся консервативно.

Консервативное лечение показано в следующих случаях:

- 1) Дискинезии желчных путей, различных заболеваний желудочно-кишечного тракта, диабете и других заболеваний терапевтического профиля;
- 2) Когда больным показано оперативное лечение, но они отказываются;
- 3) Когда оперативное лечение показано, но его невозможно выполнить в связи с тяжелой сопутствующей патологией.

Показания к оперативному лечению

Абсолютные:

1. Холедохолитиаз;
2. Опухоли дуоденального сосочка;
3. Рубцовые стриктуры желчного протока, тубулярный стеноз холедоха;
4. Стеноз фатерова сосочка;
5. Большая пузырная культя, затек, отключенный желчный пузырь, наружные свищи.

Относительные:

1. Стойкий болевой синдром при отсутствии признаков нарушения пассажа желчи;
2. Повторение приступов холангита, механической желтухи.

Повторные операции на желчных путях являются более травматичными, сложными, требуют высокой квалификации хирурга и анестезиолога. Важное значение в выборе характера оперативных вмешательств имеет интраоперационная диагностика с применением всего арсенала интраоперационной диагностики: визуально-пальпаторного, холедохоскопии, и наиболее информативных: интраоперационной холлангиографии и зондирования. Среди операций, которые применяются при ПХЭС могут выполняться

холедоходуоденостомия, холедохоеюностомия на петли по Ру или Брауну с заглушкой двенадцатиперстной кишки, трансдуоденальная папилосфинктеропластика, вирсунгопластика, фиброгастроуденоскопическая папилосфинктеротомия с удалением желчных камней холедоха, и другие виды вмешательств. Более подробно следует рассмотреть виды ПХЭС, встречающиеся чаще других: холедохолитиаз (забытые камни), стеноз фатерова сосочка, стенозы желчных протоков. В связи с тем, что более 90% всех форм ПХЭС касаются холангиопанкреатодуоденальной зоны, следует остановиться на наиболее важных особенностях этой зоны, прежде всего желчевыводящих путей. Главными составными частями внепеченочных желчных путей является общий печеночный проток, общий желчный проток, начинающийся от места соединения пузырного и печеночного протоков с двенадцатиперстной кишкой, куда он впадает, формируя совместно с протоком поджелудочной железы большой дуоденальный сосочек. Общий печеночный проток длиной в среднем 3-7 см, начинается от слияния правого и левого долевого, редко 3-5 протоков и заканчивается соединением с пузырным протоком. Соединительную часть внепеченочных протоков составляют подвздошные и циркулярные коллагеновые волокна. Циркулярные волокна мышц формируют ряд сфинктеров, регуляторов желчеоттока. Первый из них, не постоянный, находится в начале общего печеночного протока, имеет восьмиобразную форму (сфинктер Мирizzi).

Общий желчный проток имеет четыре части диаметром – 0,3-0,7 см:

- 1) Супрадуоденальная, длиной 0,5-3,2 см, которая начинается от соединения пузырного и печеночного протоков до верхнего края двенадцатиперстной кишки;

- 2) Ретродуоденальная, позади двенадцатиперстной кишки до вхождения в паренхиму головки поджелудочной железы, длиной в среднем 1,8 см, диаметром 0,3-0,7 см;
- 3) Панкреатическая, что чаще полностью проходит через паренхиму головки поджелудочной железы, длиной около 3 см;
- 4) Интрамуральная, длиной 10-15мм, проходит в стенке 12-перстной кишки.

Взаимоотношения общего желчного протока с протоком поджелудочной железы переменные. Встречаются четыре варианта (Robson):

- 1) оба протока совместно впадают, формируя ампулу фатерова сосочка (55%);
- 2) протоки сливаются в области фатерова сосочка без формирования ампулы (33%);
- 3) протоки раздельно впадают на расстоянии 3-4мм друг от друга (7%);
- 4) протоки сливаются на значительном расстоянии от фатерова сосочка(8%).

В механизме желчеоттока большое значение имеет сфинктерная система фатерова сосочка. В нем находятся четыре сфинктера: сфинктер общего желчного протока, сфинктер поджелудочного протока, собственный сфинктер большого сосочка (сфинктер Одди), папиллярный сфинктер. При голодании в терминальной части холедоха возникает спазм сфинктера, что препятствует выходу желчи в кишку. Кроме желчи в 12-перстную кишку выделяется сок поджелудочной железы. При хорошей проходимости фатерова сосочка раздельные сфинктеры желчного протока и протока поджелудочной препятствуют рефлюксу желчи в протоки поджелудочной железы. При возникновении препятствия в фатеровом сосочке возможен рефлюкс желчи или панкреатического сока, вследствие чего могут возникнуть панкреатит или ферментативный холецистит, холангит.

Холедохолитиаз, забытые камни

Среди причин возникновения ПХЭС холедохолитиаз занимает первое место. При желчнокаменной болезни, желчные камни мигрируют из желчного пузыря в холедох чаще, чем диагностируются, – почти в 20% случаев ЖКБ. Интраоперационная диагностика холедохолитиаза слишком сложная даже при интраоперационной холангиографии. Причинами оставленных при первой операции камней могут быть, во-первых, если обследование желчных путей не проводилось, или проводилось недостаточно, во-вторых, если камни обнаружены, но удаляется лишь часть их. Камни холедоха после холецистэктомии бывают двух видов: камни желчного пузыря, не удалённые при операции – «забытые» камни, и камни вторичные, новообразования в холедохе. Клиническая картина при различных типах камней мало отличается и лечебная тактика также. Различить их можно только по двум признакам: 1) срок появления приступа после операции, чем раньше появились болевые приступы с момента операции, тем достовернее, что это забытые камни; 2) внешний вид, структура камней – рыхлые, мягкие, легко разрушаются, тёмно-коричневого цвета. Причиной формирования новых камней могут быть нарушения желчеоттока, слишком длинная культя пузырного протока, чужеродные тела холедоха лигатуры, фрагменты дренажей холедоха и др.

Клиническая картина

Холедохолитиаз обусловлен, прежде всего, появлением нарушения оттока желчи. Она проявляется тремя симптомами: болевыми приступами, желтухой постоянного или перемежающегося характера, явлениями холангита (воспалительной реакцией). Болевой синдром является наиболее характерным симптомом, который чаще бывает в виде печеночной колики. Но часто болевой синдром может быть нерезко выраженным или вовсе отсутствовать. Боль может возникать и

при стриктурах терминального отдела холедоха, но он не характерен для раковых поражений желчных путей. Желтуха – не менее важный признак холедохолитиаза, скорость возникновения и интенсивность которой зависит от того, насколько сохранен или нарушен пассаж желчи в кишечник. Холедохолитиаз с «вентильным» характером конкремента имеет поочередный характер течения желтухи, а при раковом поражении желтуха более стойкая и прогрессирующая. Частыми спутниками желтухи, является кожный зуд в результате действия желчных кислот. Следует помнить, что в случаях поражения опухолью сначала появляется зуд и лишь позднее появляется желтуха. Больные часто отмечают потемнение мочи и обесцвечивание кала. Холангит – проявление воспалительного процесса в желчных путях, часто появляется после приступов печеночной колики. При этом наблюдается повышение температуры тела гектического характера, с высокими показателями температуры тела, ознобом. Всегда сопровождается желтухой. Для подтверждения диагноза большое значение имеют дополнительные методы исследования, лабораторные и инструментальные.

Диагностическая программа включает

1. Анамнез и физикальные методы исследования.
2. Лабораторные методы исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализы крови: билирубин, холестерин, креатинин, мочевины, амилаза и другие).
3. Видеогастродуоденоскопия с осмотром зоны БДС
5. Ультразвуковое исследование.
6. Внутривенная, инфузионная холеграфия.
7. Ретроградная холангиопанкреатография.
8. Чрезкожная, чрезпеченочная холангиография.
9. Компьютерная томография.
10. Сканирование печени.

Последовательное применение перечисленных методов исследования по показаниям дает возможность предварительно выяснить форму ПХЭС к операции и наметить дальнейшее лечение.

Лечение холедохолитиаза

Эта форма ПХЭС является абсолютным показанием к оперативному лечению. Конечно, надо учитывать общее состояние больного, длительность желтухи, наличие и выраженность холангита.

Методика удаления желчных камней из холедоха за последние 30 лет четко определена. Если ранее методом выбора при лечении холедохолитиаза были холедохотомия, которую в зависимости от сопутствующих дилатации холедоха, стеноз фатерова сосочка заканчивали или наружным дренированием холедоха, или супрадуоденальной холедоходуоденостомией или трансдуоденальной сфинктеропластикой. Сейчас, при наличии специальной аппаратуры, методом выбора лечения холедохолитиаза является эндоскопическая папилосфинктеротомия с удалением камней, иногда с предварительной их литотрипсией (при крупных камнях). У больных пожилого возраста с тяжелой сопутствующей патологией эффективным методом является сочетание экстракорпоральной литотрипсии с эндоскопической папилосфинктеротомией и санацией холедоха. Летальность после таких операций составила 2,6%, что обусловлено сопутствующим холангитом, механической желтуха, печеночнопочечной недостаточностью. Клинический опыт, частота остаточных желчных камней свидетельствуют об ошибках, которые допускаются при дооперационной и, особенно, при интраоперационной диагностике этого осложнения ЖКХ. Почти 13% больных холедохолитиазом не имеют желтухи. Поэтому кроме традиционных осмотра и пальпации желчных протоков следует чаще проводить интраоперационную холлангиографию, зондирование и интраоперационную сонографию.

Стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки

Стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки - это сужение просвета большого сосочка и ограничение подвижности сфинктера, обусловлено воспалительно склеротическими процессами в ней. Существуют две формы : первая, которая возникает в 10% случаев без какой-либо другой патологии желчных путей- первичный . Чаще бывает форма вторичных в сочетании с холедохолитиазом. По клиническим и патоморфологическим признакам выделяют три вида стенозов фатерова сосочка: с хроническим воспалением без морфологических изменений, с гиперплазией желез в области сфинктера, с гипертрофией сфинктера. Клинически стеноз фатерова сосочка проявляется частичной непроходимостью желчного протока. Только обтурация ампулы сосочка желчным камнем может обеспечить полную непроходимость его. Наиболее характерным признаком является желтуха постоянного или перемежённого характера. Она появляется, как правило, после болевого приступа и сопровождается повышением температуры. Иногда, при сборе анамнеза можно выявить боль опоясывающего характера, типичные для панкреатита, сопровождаемые подташниванием, рвотой. Это свидетельствует о нарушении не только желчеоттока, но и нарушении оттока панкреатического сока и гипертензии в вирсунговом протоке. Для решения вопроса о вмешательстве на фатеровом сосочке одних клинических данных недостаточно, необходимы дополнительные методы исследования-МРТ в холангиограммном режиме. В предоперационном периоде наиболее достоверные данные можно получить при ретроградной эндоскопической холангиопанкреатографии. При этом эндоскопически можно выявить ущемленный в фатеровом сосочке желчный камень, установить или исключить диагноз опухоли фатерова сосочка. Необходимо

проводить дифференциальную диагностику с так называемым тубулярным стенозом холедоха. Эта патология возникает вследствие сдавления интрапанкреатической части холедоха фиброзной тканью при хроническом панкреатите. Характерным для него является равномерное трубкообразное сужение холедоха в терминальном отделе.

Эндоскопическая ретроградная папиллосфинктеротомия

Впервые ее выполнили Classen и Demlin (1974). Сейчас она стала методом выбора при стенозах фатерова сосочка. ЭПСТ показана всем больным со стенозом фатерова сосочка как в случаях сочетания с холедохолитиазом, так и без него. Выполняют ее сразу после ЭРХПГ, то есть, после подтверждения диагноза. Лишь в 5-7% больных не удается канюлировать фатерова сосочка. Последние годы разработан новый метод чрезкожной черезпеченочной папиллосфинктеротомии, который показан в случаях неудачи канюлирования фатерова сосочка и у больных, перенесших резекцию желудка по методу Бильрот II. Суть этого рентгенохирургического метода заключается в том, что электрическая стимуляция проводится с помощью эндоскопического папиллотомы. У больных во время чрезкожной черезпеченочной холангиографии диагностирован стеноз фатерова сосочка, чрезкожно черезпеченочно по проводнику катетер, через который вводится эндоскопический папиллотом в 12-перстную кишку, раздутой воздухом, подтягивают папиллотом к устью фатерова сосочка, после чего он проводится в рабочее состояние, выполняют папиллотомию. После этого проводят контрольное введение контраста, который должен свободно проходить в 12-перстную кишку.

Острый холецистит

Определение понятий, латинская терминология

Острый холецистит, *cholecystitis acuta* - острое воспаление стенки желчного пузыря.

Холелитиаз, *cholelithiasis* – желчекаменная болезнь.

Холедохолитиаз, *choledocholithiasis* - присутствие камней в желчных протоках.

Холемиа, *cholaemia* - появление желчных кислот и пигментов в крови.

Ахолия, *acholia* - отсутствие секреции желчи или попадание ее в двенадцатиперстную кишку.

Желтуха, *icterus*.

Гемобилия, *haemobilia* - кровотечение в желчевыводящие пути.

Актуальность темы

Острый холецистит (ОХ) - одно из наиболее распространенных хирургических заболеваний и по частоте занимает второе место после аппендицита, ОХ составляют 10% всех urgentных хирургических заболеваний. Летальность среди больных ОХ остается высокой, равна 6-8%, среди пациентов пожилого и старческого возраста – 15-20%.

В сущности, проблема ОХ - это в значительной степени проблема желчнокаменной болезни (ЖКБ), потому что у 85-90% больных ОХ в желчном пузыре обнаруживаются камни, а сам приступ ОХ примерно в 2/3 случаев является рецидивирующим проявлением ЖКБ.

Одной из реальных возможностей улучшения результатов лечения больных с ОХ является своевременное выполнение плановых операций у больных с хроническим рецидивирующим калькулезным холециститом, так как это приведет к уменьшению общего количества больных с ОХ. Впервые успешную холецистэктомию сделал Бобс

(1867 г.). Лангенбух в 1882 г. Первую успешную холецистэктомию при желчнокаменной болезни в России провел Н.Д.Монастырский в 1887 г. Большой вклад в развитие хирургии желчных путей внесли Кер, Керте, Кохер, братья Мэйо, С.П.Федоров, С.И.Спасокукоцкий, А.В.Вишневский.

Этиопатогенез

Наиболее часто возбудителями ОХ являются: кишечная палочка, энтерококки, стафилококки, стрептококки, протей, палочка брюшного тифа, неклостридийные анаэробы (пептококки, пептострептококки, фузобактерии, бактероиды) в виде монокультур или ассоциаций. Пути проникновения инфекции в желчный пузырь чаще всего бывают энтерогенный, гематогенный, реже-лимфогенный. При гематогенном пути инфекция попадает в желчный пузырь из большого круга кровообращения, по системе общей печеночной артерии или из кишечного тракта, по воротной вене и далее в печень. Лишь при снижении фагоцитарной активности печени (гепатит) микробы проходят через клеточные мембраны в желчные капилляры и с током желчи попадают в желчный пузырь. Гематогенный путь является главным путем инфицирования. Лимфогенный путь попадания инфекции возможен в результате многочисленных связей лимфатической системы печени и желчного пузыря с органами брюшной полости. Оно возможно при хроническом колите, хроническом аднексите, язвенной болезни. Энтерогенный (восходящий) путь проникновения инфекции вероятен при заболеваниях терминального отдела желчного протока, функциональных нарушениях его сфинктерного аппарата, когда инфицированное дуоденальное содержимое может закидываться в желчные протоки. Но только при нарушении оттока желчи из пузыря и ее застой создают необходимые условия для развития воспалительного процесса в желчном пузыре. В нарушении оттока желчи главную роль

играют механические факторы: камни желчного пузыря, перегибы удлинённого пузырного протока, его сужение, дисфункция сфинктерной системы. Гипертензия создаёт условия ишемии слизистой и её некроза, что открывает ворота для проникновения инфекции. Часто причиной попадания инфекции в стенку желчного пузыря является механическая травма слизистой камнем. Вследствие тесной анатомо-физиологической связи желчевыводящих путей с выводными протоками поджелудочной железы возможно развитие ферментативного холецистита и пропитывающего перитонита. Их возникновение связано не с действием микробного фактора, а с затеканием панкреатического сока в желчный пузырь, холедох и повреждением панкреатическими ферментами тканей желчных путей. Это может осуществляться при наличии общей ампулы желчного и панкреатического протоков и патологических изменений, которые вызывают застой и рефлюкс панкреатического сока в желчные пути. У пожилых больных часто возрастные изменения в сосудах приводят к тромбозу сосудов и гангрене пузыря с последующим его воспалением и перфорацией.

Патологическая анатомия

При *остром холецистите* развивается катаральное, фибринозное или гнойное (флегмонозное) воспаление. Макроскопически желчный пузырь увеличен в размере (в 2–3 раза) и напряжен. Он становится ярко-красным или разноцветным с участками от фиолетового до темно-зеленого цвета за счет субсерозных кровоизлияний. Часто серозная оболочка покрыта фибрином. В 90% случаев обнаруживают камни, часто закупоривающие шейку желчного пузыря и пузырный проток. Желчный пузырь заполнен мутной и густой желчью, которая может содержать фибрин, кровь и гной. Если содержащийся в нем экссудат является чистым гноем, то такое заболевание называют эмпиемой желчного пузыря. В легких случаях стенка желчного пузыря утолще-

на, отечна и гиперемирована. В наиболее тяжелых случаях желчный пузырь превращается в темнозеленый некротический орган, это гангренозный холецистит. Острый холецистит осложняется *перфорацией стенки* пузыря и *желчным перитонитом*, в случае закрытия пузырного протока и скопления гноя в полости - *эмпиемой пузыря*, *гнойным холангитом* и *холангиолитом*, *перихолециститом с образованием спаечного процесса*. *Хронический холецистит* развивается как следствие острого, происходят атрофия слизистой оболочки, склероз, нередко петрификация стенки пузыря. При хроническом холецистите морфологические изменения крайне переменны и иногда минимальны. Желчный пузырь может быть сморщенным, нормального размера или же увеличен в размере. Изъязвления слизистой встречаются редко; субмукоза и субсероза часто утолщены за счет фиброза. При отсутствии обострения холецистита лимфоциты в стенке являются единственным признаком воспаления. *Камни желчного пузыря* являются причиной *желчнокаменной болезни*, *калькулезного холецистита*. Возможно прободение камнем стенки пузыря с развитием желчного перитонита. В тех случаях, когда камень из желчного пузыря спускается в печеночный или общий желчный проток и закрывает его просвет, развивается *подпеченочная желтуха*. В ряде случаев камень желчного пузыря не вызывает ни воспаления, ни приступов желчной колики и обнаруживается случайно на вскрытии.



Рис. 20 Макроскопическая картина острого катарального холецистита с холестерозом слизистой.



Рис. 20 Макроскопическая картина острого катарального холецистита.



Рис. 20 Макроскопическая картина острого гангренозного холецистита.



Рис. 20 Макроскопическая картина острого язвенного флегмонозного холецистита, перихолецистита.

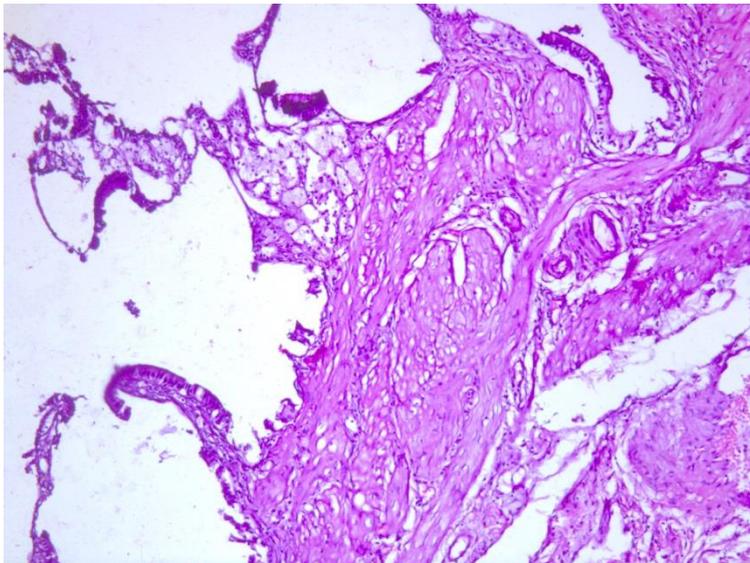


Рис. 20 Микроскопическая картина хронического субатрофического холецистита с холестерозом слизистой.

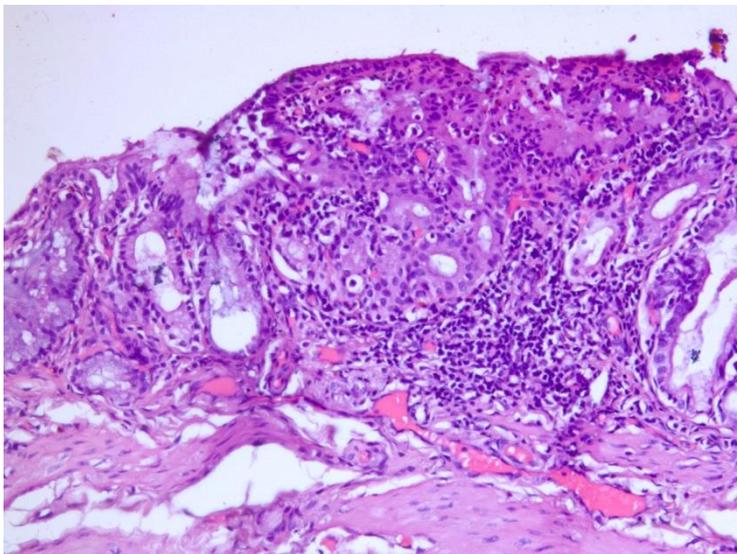


Рис. 20 Микроскопическая картина острого язвенного флегмонозного холецистита.

Классификация острого холецистита

I. Неосложненный холецистит

1. Катаральный холецистит: калькулезный или бескаменный; первичный или обострение хронического рецидивирующего.
2. Деструктивный холецистит: калькулезный или бескаменный; первичный или обострение хронического рецидивирующего:
 - а) флегмонозный, флегмонозно-язвенный холецистит;

б) гангренозный холецистит (сюда относятся и жидкие формы, например, бескаменный холецистит сосудистого генеза).

II. Осложненный холецистит

1. Оклюзионный (обтурационный) холецистит: водянка, флегмона, эмпиема, гангрена желчного пузыря.

2. Перфоративный холецистит с проявлениями местного и разлитого перитонита.

3. Острый холецистит, осложненный поражением желчных протоков:

а) холедохолитиаз, холангит;

б) стриктура холедоха, папиллит, стеноз фатерова сосочка.

4. Острый холецистопанкреатит.

5. Острый холецистит, осложненный пропитанным желчным перитонитом.

Классификация острого холецистита г.

1. Простой (катаральный, инфильтративный, язвенный).

2. Флегмонозный.

3. Гангренозный.

4. Перфоративный.

5. Осложненный:

а) желчным перитонитом (без видимой перфорации);

б) околопузырным инфильтратом;

в) околопузырным абсцессом;

г) механической желтухой;

д) абсцессом печени;

е) септическим холангитом;

ж) острым панкреатитом.

Клиника ОХ

Общая симптоматика

Жалобы больных обычно на острую, интенсивную, постоянную, иногда приступообразную боль в правом подреберье с типичной

иррадиацией в правое надплечье, правое плечо, под правую лопатку. Иногда боль локализуется в эпигастральной области, иррадиирующая в область сердца (холецистокоронарный синдром С.П.Боткина). Болевой синдром сопровождается тошнотой, повторной рвотой, не придающей больным улучшения. Через 5-6 часов присоединяется повышение температуры тела до 39С и более. В конце первых суток нередко появляется желтушность кожных покровов и слизистых, моча цвета темного пива. Тахикардия, повышение температуры.

При осмотре живота можно найти следы применения грелок, при дыхании правая половина живота менее подвижная. При поверхностной пальпации выявляется значительное напряжение мышц в области правого подреберья.

Обнаруживается ряд характерных симптомов:

- 1) симптом Орнера – болезненность при поколачивании ребром ладони по правой рёберной дуге;
- 2) симптом Мерфи – больной не может сделать глубокий вдох при надавливании ему в точке Кера, расположенной на биссектрисе угла, образованного правой реберной дугой и наружным краем прямой мышцы, на расстоянии 2,5 см от его вершины;
- 3) симптом Кера-Захарьина – боль при пальпации или поколачивании в проекции желчного пузыря (точке Кера) на вдохе;
- 4) симптом Мюси-Георгиевского – болезненность при надавливании между ножками правой кивательной мышцы в области прикрепления к грудице и ключице;
- 5) симптом Боаса – болезненность паравертебральных точек справа на уровне 8, 9, 10 межреберных промежутков;
- 6) симптом Ляховицкого – болезненность при нажиме на мечевидный отросток грудины, обусловленная воспалением лимфоузла, расположенного в предбрюшинной клетчатке за грудиной;

7) выявляется при пальпации напряженное, болезненное дно желчного пузыря в правом подреберье, характерно для обтурационного холецистита;

8) симптомы раздражения брюшины в правом подреберье, их распространенность, выраженность (напряжение мышц, Щеткина-Блюмберга, Роздольского);

9) симптом Караванова – сокращение промежутка от пупка к середине реберной дуги, справа по сравнению с левой стороной (асимметрия пупка обусловлена напряжением мышц в правом подреберье).

Дополнительные методы исследования

Учитывая тяжесть заболевания, объем исследований расширяется: клинический анализ крови, мочи, ЭКГ, определение группы крови и резус-принадлежности, биохимические анализы крови (билирубин, амилаза крови и мочи, мочевины, креатинин, АЛАТ, АСАТ, щелочная фосфатаза, тимоловая проба), коагулограмма, электролиты сыворотки крови. В клиническом анализе крови определяется высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ. В клиническом анализе мочи возможна гиперамилазурия (амилаза мочи более 32 ед.). Проявлениями воспалительных изменений в печени могут быть повышение в крови уровня билирубина, тимоловой пробы. О структурных и функциональных изменениях в тканях печени говорят такие параметры биохимического анализа крови: повышенное содержание аминотрансфераз, щелочной фосфатазы. На фоне частой рвоты может быть гипокалиемия (менее 3,5 ммоль/л).

Инструментальные методы исследования

Учитывая неотложный характер заболевания и связанный с этим дефицит времени применяются наиболее информативные из инструментальных методов диагностики: обзорная рентгенография органов брюшной полости, ультразвуковое исследование, лапароскопия (при необходимости).

Ультразвуковое исследование

Этот вид исследования обеспечивает высокую точность обнаружения в желчном пузыре конкрементов, позволяет, определить размеры и форму желчного пузыря, толщину его стенок, характер внутреннего контура. Точность УЗ-диагностики ОХ равна 91-98,9%. Основными признаками диагноза ОХ при ультразвуковом исследовании являются:

- увеличение поперечного размера желчного пузыря (более 3см);
- утолщение стенок желчного пузыря (более 0,4 см);
- двойной контур стенки;
- неровности контуров;
- наличие в области шейки пузыря недвижимого конкремента;
- болезненность при нажиме датчиком в проекции желчного пузыря.

Специфическими признаками деструктивных изменений стенки желчного пузыря является эхопрозрачная лента за стенками «симптом ободка», описанный А. Bergman, а также отслоение или отторжение части слизистой оболочки, появление в утолщенной стенке эхонегативных пузырьков. Появление зоны с повышенной эхогенностью вокруг желчного пузыря говорит об охвате воспалительным процессом окружающих тканей, и формировании околопузырного инфильтрата. Выявление полостей в этой зоне указывает на абцедирование инфильтрата. Основными признаками острого обтурационного холецистита являются резко увеличенный размер желчного пузыря, утолщение его стенок.

Лапароскопия

Показания к лапароскопии при остром холецистите:

1. Неясность диагноза из-за неубедительности клиники , невозможность установить диагноз другими методами.
2. Трудности выбора лечения (консервативного или оперативного) при неясной клинической картине .

Лапароскопию выполняют по общепринятой методике. Диагностика острого холецистита при экстренной лапароскопии базируется на выявлении при осмотре прямых (инъецирование сосудов в стенке пузыря, гиперемия, утолщение, деструктивные изменения стенки пузыря, наслоения фибрина, перфорация желчного пузыря и отвод желчи) и косвенных признаков (перемещения сальника в подпеченочное пространство, инъекция сосудов сальника и его инфильтрация, воспалительные изменения в окружающих органах - печени, желудке, двенадцатиперстной кишке, наличие в брюшной полости окрашенного желчью выпота).

Дифференциальная диагностика

Наиболее часто вместо острого холецистита диагностируют острый аппендицит, острый панкреатит, перфоративную язву желудка или двенадцатиперстной кишки. Дифференциальный диагноз между острым холециститом и острым аппендицитом сложен тогда, когда желчный пузырь расположен низко, имеет место увеличение печени, и воспаление его симулирует острый аппендицит, или наоборот, когда при высоком (подпеченочном) расположении аппендикса по клинике сходен с острым холециститом. К общей симптоматике можно отнести рвоту (особенно однократную), тошноту, невыявление локализации боли в правой половине живота. Старт приступа при остром холецистите, как правило, связан с погрешностями в диете, при остром аппендиците - нет. В анамнезе у больных острым холециститом характерны повторные приступы боли в правом подреберье с характерной иррадиацией, иногда имеются прямые указания на ЖКБ, например, данные сделанного ранее УЗИ ОБП. Болевой синдром при остром аппендиците не столь интенсивный, как при остром холецистите, не иррадирует в правое надплечье, плечо, лопатку. Общее состояние больных острым холециститом, как правило, более тяжелое, чем при острым аппендицитом. Рвота при острым

аппендиците - однократная, при остром холецистите - повторяющаяся, многократная не приносящая облегчение. Пальпаторно выявляется характерная для каждого заболевания зона болезненности, может оказаться увеличенный, болезненный желчный пузырь. Убедительным средством дифференциальной диагностики является ультразвуковое исследование (УЗИ), при невозможности исключить то или иное заболевание проводят диагностическую лапароскопию. Много общего также в клинических проявлениях и острого панкреатита : анамнестические указания на ЖКБ, перенесенные ранее подобные болевые приступы, острое начало заболевания после погрешности в диете, локализация боли в верхней половине живота, повторная или многократная рвота, иктеричность или субиктеричность склер и кожных покровов. Отличительными особенностями острого панкреатита являются: опоясывающего характера боли, резкая болезненность в эпигастральной области и значительно менее выраженная - в правом подреберье, отсутствие увеличения желчного пузыря, гиперамилазурия, гиперамилаземия, тяжесть общего состояния, особенно характерно для панкреонекроза. Разной будет и местная симптоматика. Большое значение в дифференциальной диагностике играют данные УЗИ ОБП и лапароскопического исследования. Иногда симулировать острый холецистит может перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки. Речь идет, как правило, о атипичной прикрытой перфорации, особенно осложненной подпеченочным абсцессом. В подобных случаях боль и мышечное напряжение могут локализоваться в правом подреберье, они не будут столь выраженными, как при «классической» перфорации. Для дифференциальной диагностики врачу необходимо тщательно собирать анамнез (язвенный или желчекаменный), обратить внимание, что при более острое начало заболевания с «кинжальной» болью в эпигастрии, отсутствием рвоты). Значительную диагностическую

помощь могут оказать фиброэзофагогастродуоденоскопия, УЗИ ОБП, а также обзорная рентгенография органов брюшной полости, пневмогастрография, позволяя выявить свободный газ в брюшной полости . В сомнительных случаях показана лапароскопия, при невозможности ее применения - диагностическая лапаротомия.

Лечение

Больные острым холециститом госпитализируются в ургентном порядке в хирургический стационар. При оказании первой помощи им делают инъекцию спазмолитиков и ненаркотических анальгетиков. Анальгетики и спазмолитики вводятся внутримышечно или внутривенно. Хирургическая тактика при лечении больных острым холециститом активно-выжидательная. Если нет показаний к ургентной немедленной операции больным, то назначается консервативное лечение, которое включает: постельный режим; голод 2-3 суток с последующим назначением стола №5; спазмолитическая терапия; купирование болевого синдрома. В комплексной консервативной терапии больных с острым холециститом иногда используют новокаиновые блокады. Для купирования болевого приступа при желчной колике и остром холецистите, а также дифференциальной диагностике с обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки применяют новокаиновую блокаду круглой связки печени по Н.Д.Лорину-Эпштейну. Раствор новокаина (с учетом переносимости) (0,25% - 100-150 мл), введенный в предбрюшинную клетчатку по средней линии на 3-4 см выше пупка, распространяется по клетчатке круглой связки печени к воротам печени, омывает все отделы желчного пузыря и его печеночное ложе, печеночно-двенадцатиперстную и печеночно-желудочную связки с прилегающими к ним структурами, головку поджелудочной железы.

Антибактериальная терапия

Десенсибилизирующая

Инфузионная терапия 1,5 – 2,0 л в сутки

Витаминотерапия (витамины С, В1, В6, В12).

Больные требуют постоянного наблюдения хирурга за течением заболевания с контролем лабораторных показателей и УЗИ с целью оценки эффективности консервативной терапии и установление своевременных показаний к оперативному лечению. Выделяют следующие виды показаний к хирургическому лечению при остром холецистите:

1. Ургентные – оперативное вмешательство проводится в первые 1-2 часа с момента поступления, когда констатировано осложнение:

а) желчный перитонит;

б) гнойный холангит;

в) гангренозный холецистит, подтвержденный лапароскопически .

2. Срочные – через 24-48 часов с момента госпитализации, при отсутствии эффекта от консервативной терапии.

3. Отсроченные – через 8-10 суток после купирования острых воспалительных явлений, после детального дообследования больного.

4. Плановые – через 1-3 месяца после купирования острого холецистита.

Отсроченные и плановые вмешательства выполняются, как при хронических холециститах, так и при ОХ, с учетом показаний и противопоказаний.

Выбор способа операции при остром холецистите.

Радикальные операции. Среди радикальных хирургических вмешательств при остром холецистите операцией выбора является холецистэктомия (ХЭ), выполняется под общим обезболиванием. Холецистэктомии выполняются или инвазивные (лапаротомные) или лапароскопические (малоинвазивные).

Абсолютные противопоказания к лапароскопической холецистэктомии:

- острый инфаркт миокарда;
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- некорригируемая коагулопатия;
- рак желчного пузыря;
- невозможность дифференцировать структуры треугольника Кало и гепатодуоденальной связи (плотный инфильтрат в зоне шейки желчного пузыря и др.);
- разлитой гнойный перитонит.

Относительные противопоказания к лапароскопической холецистэктомии:

- поздние сроки беременности;
- цирроз печени;
- выраженный спаечный процесс в верхнем отделе брюшной полости;
- грыжа эпи - или мезагастральной области;
- инфильтрат каменистой плотности вокруг желчного пузыря.

Показаниями к конверсии с лапароскопической на открытую холецистэктомию являются:

- невозможность в течение 30-40 мин идентифицировать элементы треугольника Кало и гепатодуоденальной связки через выраженные инфильтративные или рубцово-склеротические изменения;
- выявление по ходу операции заболеваний, не диагностированных до вмешательства (чаще это опухолевый процесс в желудке, ободочной кишке, желчном пузыре и т.д.);
- интраоперационные осложнения, которые невозможно устранить в ходе операции (повреждение внепеченочных желчных протоков, массивное кровотечение, которые не представляется возможным остановить без риска повреждения элементов гепатодуоденальной связки и др.).

Открытая холецистэктомия (ретроградная или антеградная холецистэктомия) показана при разлитом перитоните, а также в тех

случаях, когда по тем или иным причинам (отсутствие лапароскопического оборудования, гигантские вентральные грыжи, ранее перенесенные операции на верхнем отделе брюшной полости и др.) не представляется возможным выполнить ЛХЭ. При этом могут быть использованы методики как ретроградной, так и антеградной холецистэктомии. У больных с выраженными склероатрофическими и воспалительными изменениями тканей, особенно в области шейки желчного пузыря и гепатодуоденальной связки, когда чрезвычайно сложно выделить структуры треугольника Кало и когда есть высокая вероятность возникновения тяжелых интраоперационных осложнений (профузное кровотечение, повреждение внепеченочных желчных протоков и др.) целесообразно применить атипичные методики удаления желчного пузыря (атипичную холецистэктомию С.П.Федоровым, открытую частичную холецистэктомию - мукоплазию по Мейо или Прибраму). Оперативное вмешательство проводится под общим обезболиванием из верхнесрединного доступа. При тяжелой сопутствующей патологии или технических затруднениях, при интубации трахеи, предпочтение отдают перидуральной анестезии.

Паллиативные операции. Из паллиативных хирургических вмешательств при остром холецистите операцией выбора является наименее травматическая – чрезкожная чрезпеченочная микрохолецистостомия под контролем ультразвука .

Интраоперационные методы исследования

Интраоперационные методы исследования составляют сложный этап вмешательства на желчных путях. Самый достоверный из них интраоперационная холангиография, в 30% случаях оказывается неточной, поэтому в практике чаще используют несколько видов исследований. Визуальный осмотр и пальпация желчных протоков. В норме ширина пузырного протока составляет 1-2 мм, общего желчного - 4-8 мм и общей печеночной 4-6 мм. Расширение общего желчного

протока до 10 мм и более является признаком желчной гипертензии. Через Винслово отверстие выполняется пальпация дистального отрезка пузырного протока и холедоха с целью выявления мелких камней, смазкообразной желчи, а также толщины, плотности и степени напряженности стенки. Для оценки состояния головки поджелудочной железы, пальпации БДС выполняют мобилизацию ДПК по Кохеру. Пальпаторно могут быть обнаружены фиброзно изменен БДС, камни в нем, а также небольшой лимфоузел при наличии перихоледохеального лимфаденита.

Интраоперационная холангиография (ХГ) - рентгенохирургическое средство для исследования желчных протоков. Она предоставляет возможность выявить анатомические взаимоотношения органов желчевыводящей системы, характер органических изменений желчных протоков (камни, уровень и длину рубцовых стриктур, инфильтративные процессы и т.д.) В современной хирургии желчных путей ХГ является обязательным этапом операции. Для этого используются любые водорастворимые йодистые рентгеноконтрастные вещества в концентрации 30-35%. Они, в количестве 20 мл, вводятся через канюлированный пузырный проток, или пункционно в холедох непосредственно. После введения контраста выполняется рентгенография.

Зондирование желчного протока - выявление патологических изменений с помощью специальных зондов. Один из наиболее старых средств интраоперационной диагностики (Kehr, 1902; С.П. Федоров, 1918), и в наше время не потерял своего значения. С помощью зондирования выявляются конкременты в желчном протоке и ее ампулярном отделе. Зондирование позволяет выявить есть сужения (стеноза) дистального отдела желчного протока и БДС. Чаще всего зонд в просвет желчного протока удается ввести через культю пузырного протока после холецистэктомии. При этой методике, возможно,

провести зондирование только дистального отдела желчного протока. Если пузырьный проток заужен (ширина просвета меньше 3 мм), для выполнения зондирования печечно-желчного протока приходится прибегать к холедохотомии. В этом случае зонд через холедохотомическое отверстие проводится сначала в проксимальные, а затем в дистальные отделы желчных путей. Зондирование лучше выполнять специальными металлическими согнутыми оконченными зондами Dogliotti. Они легко проводятся по просвету протока в нужном направлении, имеют диаметр от 1 до 5 мм. Начинают с зонда, имеющего диаметр головки 1-2 мм, а затем переходят на зонды большего диаметра. При нормальной ширине дистального отдела желчного протока зонд диаметром головки 3 мм должен легко проходить в просвет ДПК. Несостоятельность этой манипуляции говорит о сужении дистального отдела желчного протока или БДС. Холедохотомия предоставляет возможность выполнения ряда манипуляций – удаление камней специальными согнутыми щипцами, вымывание смазкообразной желчи, мелких камней.

Фиброхоледохоскопия применяется реже. Это визуальное исследование желчных протоков, делается при их расширении и при невозможности выявить характер патологии с помощью других инструментальных средств. В зависимости от получения результатов интраоперационных исследований может возникнуть необходимость внешнего или внутреннего дренирования желчных путей.

Наружное дренирование холедоха – представляет собой временную декомпрессию желчных путей. Показания к его применению, и для холедохотомии:

1. Механическая желтуха (явная или скрытая) на момент операции.
2. Механическая желтуха (явная или скрытая) в анамнезе.
3. Гнойный холангит.
4. Острое набухание головки поджелудочной железы.

5. Расширение холедоха выше 1 см.
6. Множественные мелкие конкременты в желчном пузыре.
7. Конкременты в желчевыводящих протоках.
8. Стеноз фатерова сосочка.
9. Данные манометрии и дебитометрии, которые свидетельствуют о затруднение желчеоттока, остаточное давление выше 200 мм водного столба.
10. После выполнения диагностической или лечебной холедохотомии.

Способы наружного дренирования желчных путей

1. По Пиковскому – через расширенную культю пузырного протока.
2. По Керу Т-образный дренаж – через холедохотомическое отверстие.
3. По А.В.Вишневскому – через холедохотомическое отверстие в направлении ворот печени .
4. По Холстеду – через холедохотомическую рану в дистальном направлении.
5. Реже Долити, Дюаваля – проводится через холедох и фатеров сосок. Дренажи удаляют через 8-10 суток после снятия отека, устранения гипертензии в желчных протоках и формирования канала по ходу дренажа. Удалению дренажа предшествует фистулохолангиография с последующим, нарастающим по продолжительности пережиманием дренажа .

Внутреннее дренирование желчных путей – билиодигестивные анастомозы показаны в следующих случаях.

1. При длинных доброкачественных стриктурах гепатохоледоха более 2,0 см, сужении панкреатического отдела холедоха.
2. Наличие расширенного холедоха 2 см и более с смазкообразной желчью, мелкими камнями в нем, при неуверенности их удаления из терминального отдела.
3. При поражении злокачественной опухолью холедоха (рак головки поджелудочной железы, рак фатерова соска).

4. При травматических поражениях или ятрогенных травмах желчных путей.

5. Как этап панкреатодуоденальной резекции.

Виды оперативной техники

Папиллосфинктеротомия, которая может выполняться с помощью фиброгастродуоденоскопа – рассечение сфинктера Одди выполняется через манипуляционный канал фиброгастродуоденоскопа. При невозможности эндоскопической, выполняется трансдуоденальная лапаротомная папиллосфинктеротомия. Среди билиодигестивных анастомозов применяют, чаще всего, холедоходуоденоанастомоз, гепатикодуоденоанастомоз, холедохоеюноанастомоз, гепатикоеюноанастомоз, холецистоэнтероанастомоз.

Результаты хирургического лечения

Летальность после холецистэктомии по поводу острого холецистита составляет 1-2%. Причинами летальности чаще бывают послеоперационные осложнения: желчный перитонит, острая печеночно-почечная недостаточность, острая сердечнососудистая недостаточность, так как чаще оперируются больные пожилого возраста с патологией жизненно важных органов и систем, гнойно-септические осложнения местного и общего характера, желчные свищи и т. д. Средний срок пребывания в стационаре составляет 7-10 суток с последующим лечением амбулаторно. При лапароскопической холецистэктомии - летальность 0,3%, выписываются больные на 3-е сутки, на работу через 1 месяц. Результаты в отдаленном периоде удовлетворительные в 85 - 90%. К сожалению, в 10 - 15% у больных возникает болезненное состояние после операции на желчных путях, так называемые болезни оперированных желчных путей или «постхолецистэктомический синдром» (ПХЭС), которые нередко требуют прибегать к повторным оперативным вмешательствам.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Анатомия и физиология поджелудочной железы

Поджелудочная железа (ПЖ) представляет собой непарный многодольковый орган массой около 60-70 г, розовато-белого цвета, в котором условно выделяют головку, тело и хвост. Она расположена позади желудка в забрюшинном пространстве на уровне I-II поясничных позвонков поперечно оси человеческого тела. Головка выполняет подкову двенадцатиперстной кишки (ДПК), а большая часть тела ПЖ и хвост, достигающий ворот селезенки, обнаруживаются слева от срединной линии на уровне XI-XII левых ребер. Позади головки проходит нижняя полая вена, начальная часть воротной вены и правая почечная вена. Общий желчный проток также тесно прилегает к задней поверхности головки, иногда погружаясь в паренхиму ПЖ. Передняя поверхность тела обращена к задней поверхности желудка, так что между ними образуется щелиобразная (в норме) сальниковая сумка. Между телом ПЖ и прилежащей к задней поверхности клетчаткой располагаются брюшная аорта, солнечное сплетение и селезеночные сосуды. Хвост ПЖ покрывает переднюю поверхность левой почки и ее кровеносные сосуды. Паренхима ПЖ состоит из двух видов тканей, которые обеспечивают внешнесекреторную и внутрисекреторную деятельность органа. Экзокринная часть ПЖ – панкреатоциты – сосредоточена в дольках, или ацинусах, расположенных вдоль внутридольковых разветвлений панкреатических протоков, эпителий которых также выполняет секреторную функцию. Каждая частичка состоит из 5-8 клеток, расширенных у основания и суженных в апикальной части, обращенных в просвет ацинуса. Дольки разделены прослойками рыхлой соединительной ткани, в которых проходят кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна и выводные протоки. Основу протоковой системы ПЖ составляет главный

панкреатический проток (вирсунгов проток), или проток поджелудочной железы (ductus pancreaticus), который простирается по длине ПЖ от ее хвоста до головки, ближе к нижнезаднему краю ПЖ, принимая секрет из боковых ответвлений. Вдоль головки ПЖ главный панкреатический проток идет рядом с общим желчным протоком (ductus choledochus) и поступает в ДПК в косом направлении с образованием расширения – ампулы. Длина главного протока составляет 15-25см, ширина у взрослого человека 3-4 мм и увеличивается с возрастом. Вместе с дистальным отделом общего желчного протока главный панкреатический проток впадает в большой дуоденальный сосочек (papilla duodeni major), через который секрет ПЖ вместе с желчью поступает в просвет ДПК.

Большой дуоденальный сосочек (БДС), то есть фатеров сосочек, размещается на слизистой оболочке медиальной стенки ДПК в 3-4 см от привратника, в конце так называемой продольной складки. Он имеет чаще всего сосочкообразную форму, реже шарообразную или плоскую, и содержит мощный сфинктерный аппарат. Последний состоит из прочного циркулярного мышечного слоя, размещенного вокруг глазка главного панкреатического протока, а также циркулярных и продольных волокон вокруг ампулы. Функционирование мышечного образования в дистальном отделе холедоха на уровне БДС – так называемого сфинктера Одди, который регулирует темп истечение панкреатического секрета и желчи – имеет значение для поступления этих секретов в ДПК. БДС работает по принципу отсасывающей помпы, ритмично открываясь каждые 6-12с. Период расслабления ампулы зависит от объема поступающего сока: он может увеличиваться в два раза. Ритмичное функционирование сфинктерного аппарата БДС предупреждает поступление дуоденального содержимого в протоки, а также желчи в главную панкреатическую пролив. Существует несколько вариантов слияния панкреатического

протока с общим желчным протоком, которое имеет значение в патогенезе заболевания ПЖ и прежде всего, панкреатита:

- в 55-65% впадения протоков происходит с образованием общей ампулы;
- 12-26% случаев панкреатический проток впадает в холедох;
- в остальных случаях впадение протоков в кишку происходит отдельно, с образованием БДС или без него.

Более чем в 70% в области головки ПЖ есть дополнительный проток (*ductus pancreaticus accessories santorini*), который или сливается с главным протоком, или открывается в ДПК отдельным сосочком (*papilla duodeni minor*) на 2-3 см выше БДС.

ПЖ хорошо кровоснабжается : головка с панкреатодуоденальных, а тело и хвост из селезеночных артерий. Кровь оттекает по венам, которые идут параллельно артериям. Лимфатические сосуды ПЖ анастомозируют с лимфатическими сосудами ДПК, желчного пузыря и общего желчного протока, что играет важную роль в переходе инфекции из одного органа на другой. Обширная сеть лимфатических сосудов, которые дренируют ПЖ непосредственно в систему грудной лимфатической протока создает значительное поле резорбции. Другой путь резорбции – через систему воротной вены. Именно эти особенности обеспечивают легкое развитие тяжелой эндогенной интоксикации . Иннервация осуществляется парасимпатической и симпатической нервной системой, обеспечивая непосредственное участие нервных сплетений в функционировании ПЖ. Симпатические волокна участвуют преимущественно в регуляции тонуса кровеносных сосудов ПЖ, а парасимпатические регулируют ее экзокринную деятельность, прежде всего выделение ферментов. Многочисленность нервных образований, объединенных в так называемое брюшное, или солнечное сплетение (*plexus coeliacus*), размещенное сразу за железой, создает возможность интенсивной ноцицептивной, в том числе и

болевой импульсации, нейровегетативных и гемодинамических расстройств, моторно-эвакуаторных нарушений желудка и кишок. Внешнесекреторная, или экзокринная, деятельность ПЖ сводится к секреции панкреатического сока, богатого ферментами и бикарбонатами, что обеспечивает расщепление пищи до частиц, способных всасываться в кишечнике. В целом экзокринная деятельность проявляется выделением в ДПК до 1,5-3 л панкреатического сока, который имеет щелочную реакцию (рН 8,4-8,8) и содержит ферменты-гидролазы (протеазы, липазы, амилазу), которые могут обеспечить переваривание всех питательных веществ, которые попадают с пищей. Протеазы (трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза, эластаза), а также фосфолипаза А и В выделяются панкреатитами в ходе мерокриновой секреции в неактивном состоянии и активируются только при попадании в просвет ДПК под действием энтерокиназы. И только амилаза, липаза, рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза активируются сразу по мере попадания секрета в протоковую систему ПЖ. Для действия липаз необходимы желчь и жирные кислоты, α -амилаза катализирует расщепление полисахаридов (крахмал, гликоген) , трипсин и химотрипсин расщепляют до аминокислот пищевой белок, нуклеазы – нуклеиновые кислоты, эластаза отщепляет от эластина пептид и переводит его в растворимый эластин с возможностью дальнейшего расщепления протеазами, липаза вызывает гидролиз несвязанных нейтральных жиров. Секреция воды, бикарбонатов и основных панкреатических ферментов (амилазы, липазы, трипсина) регулируется нейровегетативным путем – через парасимпатическую иннервацию (система n.vagus), или гуморальным – под действием энтерогормонов. Один из них – секретин – освобождается из стенки ДПК при ее контакте с пищей, которая содержит соляную кислоту. Секретин обеспечивает только секрецию воды и бикарбонатов и стимулирует действие другого энтерогормона –

холецистокинин-панкреозимина – на секрецию ферментов. Алиментарная активация секреции холецистокинин-панкреозимина под воздействием белков и жиров происходит также через слизистую оболочку ДПК. На ПЖ осуществляет стимулирующее влияние пептидный гормон гастрин, который вырабатывается в норме в светлых G-клетках антрального отдела желудка. Хотя, в основном, действие гастрина опосредовано через стимуляцию секреции соляной кислоты, он подобно холецисто-кинина-панкреозимина, улучшает трофику ПЖ. Эндокринная деятельность ПЖ в основном реализуется в островках Лангерганса, расположенных больше всего в ее хвосте. Островки состоят из нескольких вариантов клеток, окружены соединительнотканной оболочкой, обильно снабжены кровеносными капиллярами и нервными волокнами. Благодаря выделению клетками островков нескольких гормонов – инсулина, глюкагона и липокаина - эндокринная активность этого органа оказывает существенное влияние на тканевой обмена, и прежде всего на углеводный обмен, а также участвует в регуляции секреции и моторики желудка и тонкой кишки. Кроме того, выделяют D – клетки, продуцирующие гастрин, панкреатический полипептид и соматостатин, которые снижают секрецию ферментов ПЖ.

Этиология

Основными условиями действия пусковых факторов ОП являются:

- заболевания внепеченочных желчевыводящих путей с нарушением оттока желчи (микро - и макрохолелитиаз, дивертикул холедоха, опухоли протоков и проч.) В этих случаях говорят о билиогенном ОП;
- заболевания двенадцатиперстной кишки и большого дуоденального сосочка (БДС): дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы и язвенные поражения вблизи БДС, спазм сфинктера Одди, вклинение камня в БДС, папилотомия и папиллит, опухоли БДС и проч.;
- обтурационный ОП;

- избыточные пищевые нагрузки (избыточный прием пищи, особенно жирной и жареной) и медикаментозная стимуляция панкреатической гиперсекреции (прозерин, пилокарпин, секреторно, панкреозимин и проч.);
- прием алкоголя и его суррогатов резко усиливает секреторную активность ПЖ, а длительное употребление крепких алкогольных напитков приводит к дуодениту с отеком БДС, создавая препятствия оттоку панкреатического секрета и желчи;
- острые и хронические нарушения кровообращения с расстройствами микроциркуляции в ПЖ (на фоне гипертензивного криза, артериальной гипотензии при циркуляторных шоках различного происхождения, атеросклеротической окклюзии брюшного ствола, тромбоза и эмболии сосудов, которые питают железу, и проч.);
- заболевания самой поджелудочной железы (опухоль, хронический панкреатит и др.). Особое значение имеет непроходимость панкреатического протока, которая вызвана его стриктурой, камнем, опухолью, а также сдавления извне различными образованиями. ОП у пациентов со злокачественной опухолью ПЖ и других органов с метастазами в железу можно назвать канцерогенным ОП;
- травма поджелудочной железы, случайная или ятрогенная: механическая, химическая, лучевая, интраоперационная, криотермическая и проч.;
- развитием ОП могут завершиться острые отравления некоторыми ядами, прием токсических доз лекарственных препаратов.

Этиологический фактор	Характеристика
I. Биллиарный	Холедохолитиаз, папиллит, дивертикул БДС, врожденные аномалии желчевыводящих путей, кисты холедоха
II. Токсические состояния	Алкоголь, фосфорорганические вещества, соли тетраборной кислоты

III. Травма	Абдоминальна, послеоперационная, в том числе после ЭРХПГ, ЭПТ
IV. Заболевания ЖКТ	Пенетрирующая язва двенадцатиперстной кишки, опухоли ПЖ, дуоденальная непроходимость
V. Лекарственные средства	Эритромицин, гистамин, индометацин, опиаты, пироксикам, салицилаты, тетрациклин
VI. Системные нарушения	Шок различной этиологии, почечная недостаточность, уремия, болезнь Крона, саркоидоз
VII. Вирусные инфекции, глистные инвазии	Сепсис, вирусные заболевания (корь, паротит, цитомегаловирусы, вирусы Коксаки, гепатита А и В, гриппа А), микоплазмозовая пневмония, лептоспироз, аскаридоз
VIII. Нарушения метаболизма	Гиперлипидемия, сахарный диабет, гиперкальциемия, гиперпаратиреоз
IX. Васкулиты	Пурпура Шейнлейна-Геноха, болезнь Кавасаки, СКВ, узелковый периартериит
X. Нарушения питания	Булемия, дефицит питания
XI. Дополнительные факторы	Трансплантация почек, беременность, наследственность, идиопатический

Патогенез

Комбинация нескольких пусковых факторов становится толчком для начальной внутриацинарной активации протеолитических ферментов и дальнейшего аутокаталитического самопереваривания ПЖ. Эта активация происходит под действием цитокиназы (биллиарной, кишечной или панкреатической), приоритетные эффекты которой зависят от характера пускового фактора (холестаз и микроконкременты, дуоденостаз, прямое повреждение ПЖ). Внутриацинарным активатором всех основных панкреатических ферментов (химотрипсина, липазы, эластазы) становится трипсин, который секретируется панкреацитами. По мнению других авторов,

первым пусковым механизмом является активация ферментов липазы, повреждения паренхимы, повышение рН до 3,5 – 4,5 , что активирует трипсиноген, а он в свою очередь трипсин. Активные панкреатические ферменты в силу своей агрессивности действуют местно и попадают за пределы паренхимы ПЖ: в окружающие железу ткани и полость брюшины, по портальной системе в печень, по лимфатической системе в кровоток. В патогенезе гуморальных реакций при ОП значение имеет не только попадание в кровь панкреатических ферментов в качестве первичных факторов агрессии. За этим следует активация (с участием того же трипсина) калликреин-кининовой системы крови и тканей с образованием и выбросом значительного количества вторичных факторов агрессии – свободных кининов (прежде всего брадикинина), гистамина, серотонина. Именно активация кининов является характерным для ОП болевым синдромом, и ведет к повышению сосудистой проницаемости с формированием обширного тканевого отека в зоне железы с прогрессирующей перитонеальной экссудацией, тромбгеморрагическим изменениям на уровне микрососудов. Одновременно отмечают признаки плазменного кининогенеза, проявления которого зависят от формы и распространения отечно-деструктивного поражения ПЖ. Активная фосфолипаза, наряду с действием трипсина, также является фактором агрессии: она стимулирует выработку простогландиновых субстанций, еще больше усиливающих секреторную активность ПЖ и меняя барьерные функции клеточных мембран в зоне поражения и за ее пределами. Отмечается активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) обуславливающих ухудшение нарушение метаболизма и интоксикации. В прогрессировании деструкции панкреатоцитов и системной гуморальной аутоагрессии при затяжном и рецидивирующем течении заболевания определенную роль играет аутосенсibilизация. Это подтверждается уменьшением концентрации

T – лимфоцитов и возрастанием содержания в крови иммуноглобулинов и циркулирующих иммунокомплексов. Факторы панкреатической агрессии и вторичные эндогенные токсические субстанции, которые образуются в ПЖ, попадают во внутреннюю среду организма двумя путями: через портальную систему и грудной лимфатический проток. Поэтому первыми органами-мишенями ферментной и токсической агрессии являются печень и легкие, затем сердце и центральная нервная система и, наконец, почки, что приводит к полиорганной недостаточности (ПОН). Прогрессирование изменений гомеостаза осложняется нарушением эвакуации желудочного содержимого и развитием пареза кишечника разной степени выраженности. В происхождении моторно - эвакуаторных нарушений желудочно-кишечного тракта при ОП имеет значение как действие факторов агрессии и эндогенной интоксикации, так и кининовый отек в зоне размещения брюшных нервов, прежде всего солнечного сплетения. Все эти гуморальные и функциональные изменения лежат в основе большинства клинических и лабораторных проявлений периода ОП – периода альтерации.



Рис. 21 Макроскопическая картина хронического панкреатита

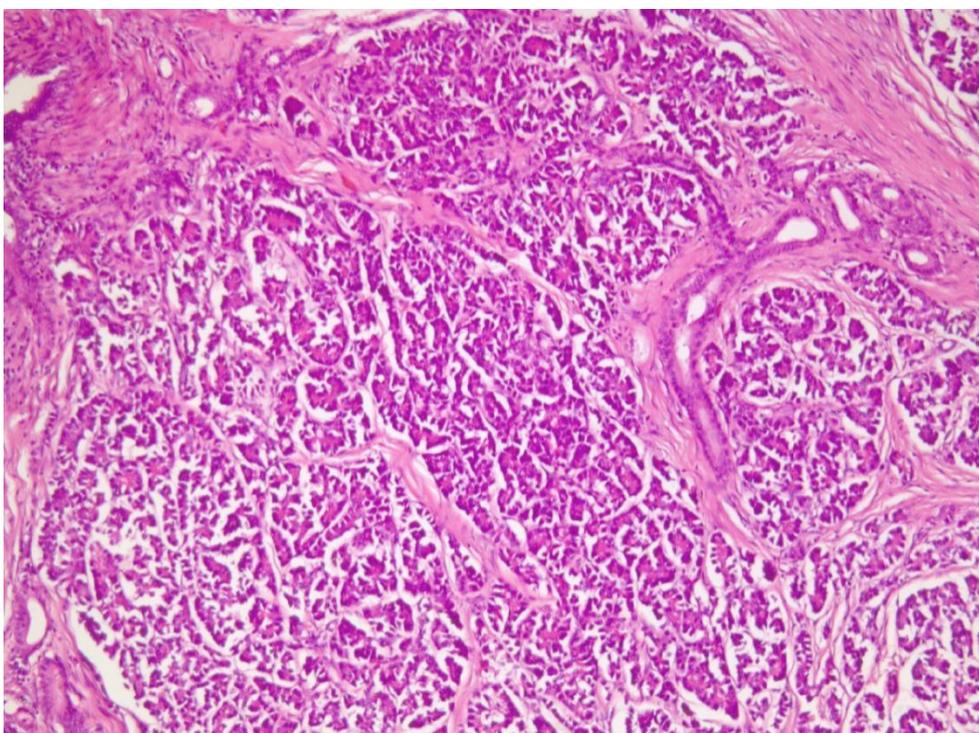


Рис. 22 Микроскопическая картина хронического панкреатита, окраска гематоксилин-эозин, x 100

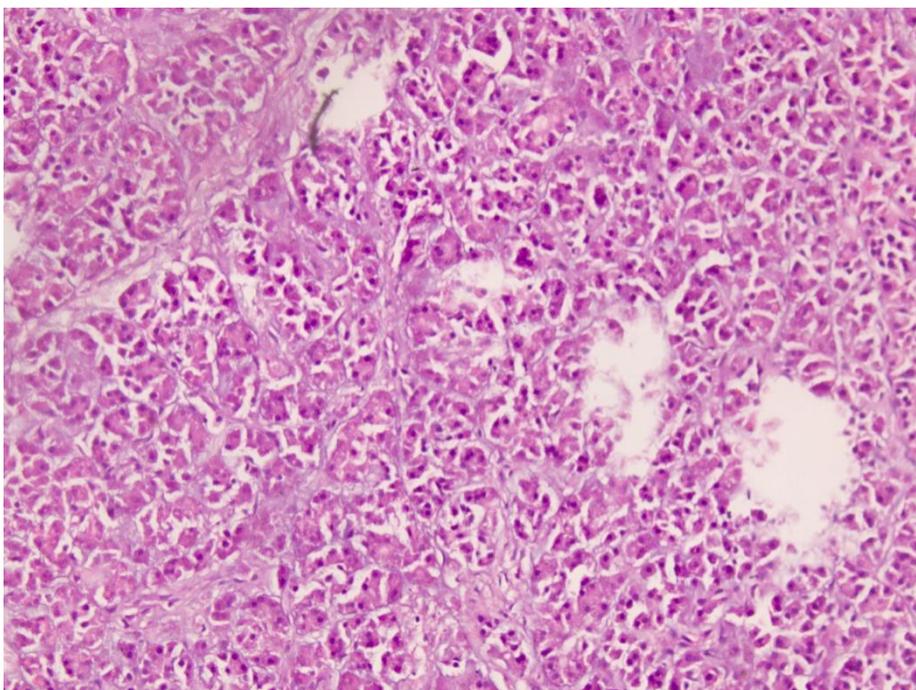


Рис. 23 Микроскопическая картина хронического панкреатита с очаговым панкреонекрозом, окраска гематоксилин-эозин, х 200

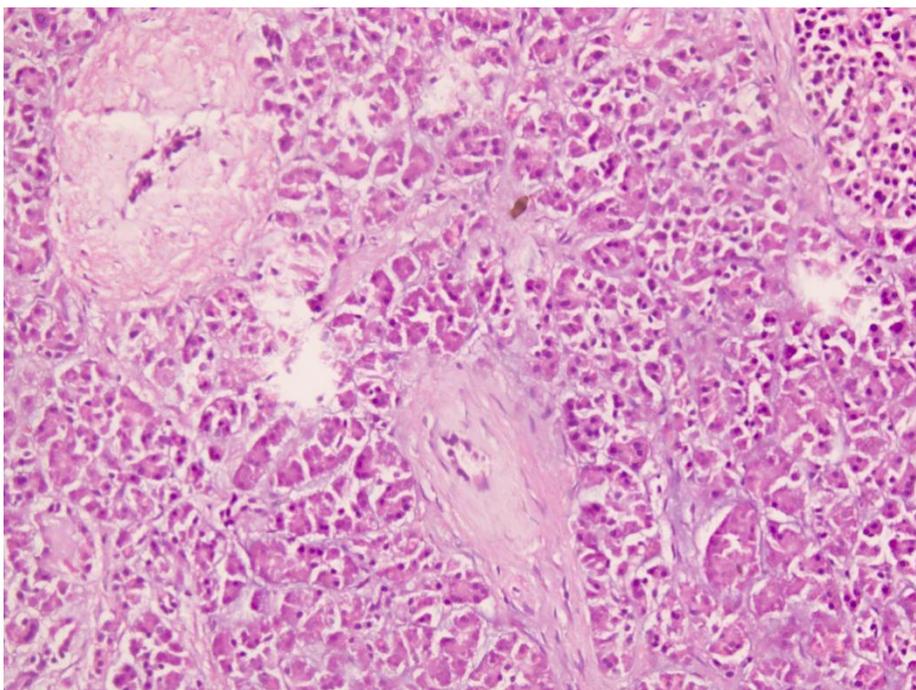


Рис. 24 Микроскопическая картина хронического панкреатита с очаговым панкреонекрозом, окраска гематоксилин-эозин, х 200

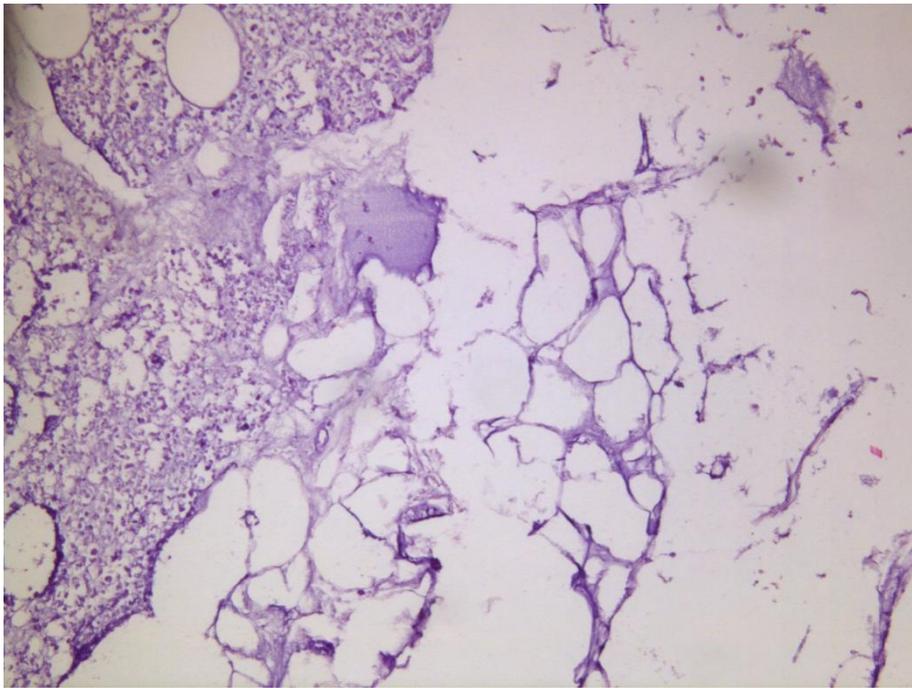


Рис. 25 Микроскопическая картина хронического панкреатита с панкрео- и стеатонекрозами, окраска гематоксилин-эозин, х 100

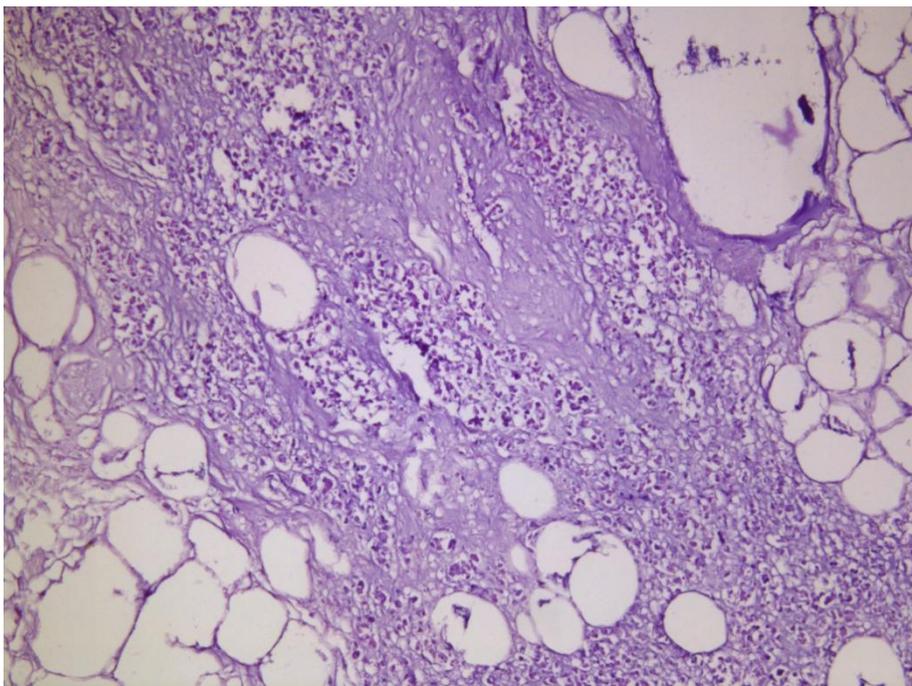


Рис. 26 Микроскопическая картина хронического панкреатита с панкреонекрозом, окраска гематоксилин-эозин, х 100

Патогенез этанолового панкреатита. Этанол вызывает спазм сфинктера Одди – внутрипротоковая гипертензия – (стенки становятся проницаемыми для ферментов), активация ферментов – аутолиз ткани ПЖ. Уменьшение деструкции в ПЖ (под влиянием собственных

механизмов защиты или под влиянием проводимого лечения) приводит к переходу периода альтерации в период реституции ОП, в ходе которого достигается полное или частичное восстановление структурно-функциональных взаимоотношений или формируются последствия ОП.

Классификация острого панкреатита

1. Отечный:

- серозный;
- серозно – геморрагический;

2. Некротический (панкреонекроз):

- геморрагический (мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотальный, тотальный);
- жировой (мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотальный, тотальный);
- смешанный (мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотальный, тотальный).

3. Гнойный:

- первичный;
- вторичный;

4. По степени тяжести:

- легкая;
- средняя;
- тяжелая;
- крайне тяжелая.

Классификация острого панкреатита (Beger, 1993)

Острый интерстициально-отечный панкреатит

Панкреонекроз:

- стерильный
- инфицированный

Абсцесс поджелудочной железы

Псевдокисты

Клиника

Клинические проявления ОП неодинаковы в различные периоды развития и зависят от морфологической формы, наличия или отсутствия функциональных расстройств со стороны органов жизнеобеспечения и органических осложнений. Кроме клинико-морфологических форм ОП, по топографо-анатомическим признакам выделяют головковый, хвостовой панкреатиты, а также панкреатит с поражением всех отделов органа (тотальный). Необходимо учитывать, что ОП поражает преимущественно женщин (до 2/3), как правило, в возрасте 30-70 лет, нередко рецидивирует. Среди анамнестических данных имеют значение сведения о заболеваниях желчевыводящих путей, приеме накануне перед началом заболевания многочисленной сокогонной и желчегонной пищи (острой, жирной, жареной), злоупотребление алкоголем, психическое возбуждение. Начальные проявления ОП характеризуются панкреатической коликой, то есть внезапной, очень резкой, даже иногда жестокой болью в верхнем отделе живота, постоянного характера с иррадиацией в спину, в правую и левую лопатки, подреберья и за грудину – острая боль. Боль нередко сочетается с многократной рвотой, возникающей после каждого глотка воды или пищи и не приносит облегчения. Пульс может быть замедленным, а артериальное давление повышенным. Только потом появляется тахикардия и артериальная гипотензия, расстройства микроциркуляции. В тяжелых случаях ОП очень быстро могут развиваться выраженные явления сердечнососудистой, легочной, печеночно-почечной и эндокринной недостаточности. Проявления этих функциональных нарушений (шок, желтуха, олигурия), скорее всего, возникает на фоне сопутствующих заболеваний миокарда, легких, печени, почек, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста. Температура тела остается нормальной, в дальнейшем

повышается, но долго остается субфебрильной (в пределах 37,3-37,8 °С). Более высокая температура свидетельствует о развитии осложнений ОП. Объективные данные при обследовании больного в первые часы развития заболевания мизерные. Привлекает внимание изменение окраски кожи и некоторые симптомы, которые выявляются при обследовании живота.

Симптом Холстеда – участки цианоза на передней брюшной стенке.

Симптом Грея-Турнера – цианоз боковых поверхностей живота.

Симптом Кулена – цианоз вокруг пупка.

Симптом Грюнвальда – экхимозы вокруг пупка, на ягодицах.

Симптом Дэвиса – сочетание цианоза кожи передней брюшной стенки и петехий на ягодицах.

Симптом Турнера - цианоз в углу между XII ребром и позвоночником слева.

Симптом Мондора – фиолетовые пятна на лице и туловище.

Симптом Лагерлефа – цианоз лица.

Симптом Гюльзова – покраснение лица с цианотическим оттенком.

Симптом Бальзера – жировые некрозы подкожной жировой клетчатки: напоминают узловую эритему (вследствие отклонения в кровь липазы).

Забрюшинное расположение ПЖ дает слабую выраженность абдоминальных симптомов. Для больных ОП характерна та или иная степень участия брюшной стенки в акте дыхания, чаще нерезкая пальпаторная и перкуторная болезненность в верхнем отделе живота в проекции ПЖ.

Симптом Воскресенского – отсутствие пальпаторной пульсации брюшной аорты.

Симптом Чухриенко – боль при толчкообразных движениях снизу вверх кистью, поставленной поперек живота ниже пупка.

Симптом Малле –Ги – болезненность слева ниже реберной дуги вдоль наружного края прямой мышцы живота.

Симптом Керте – резистентная болезненность в проекции pancreas.

Симптом Мейо-Робсона – болезненность в левом реберно-позвоночном углу. Реже в раннем периоде ОП можно обнаружить локализованный в верхнем отделе живота симптом Щеткина – Блюмберга, инфильтрат в мезогастральной области.

Несколько позже в верхней части появляется вздутие живота, и выраженный тимпанит вследствие пареза желудка и поперечно ободочной кишки. Притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, связанное с появлением выпота в полости брюшины.

Варианты течения

- абортивное, что характерно для интерстициального ОП
- медленно прогрессирующее, или затяжное, что свойственно больше жировому некрозу
- быстро прогрессирующее, что типично для геморрагического панкреонекроза
- молниеносное, когда от момента развития панкреатической колики до развития критического состояния и смерти больного проходит менее суток.

Стадии:

- стадия панкреатической колики и шока;
- стадия ранней эндогенной интоксикации;
- стадия общих воспалительных изменений;
- стадия местных гнойно-воспалительных изменений.

Переход из одной стадии в другую происходит в соответствие с фазными особенностями морфогенеза деструктивно-воспалительных изменений в ПЖ.

Клиническими признаками гнойно-некротического панкреатита является:

- длительное тяжелое состояние больного (общая слабость, адинамия, бледность кожи, длительная лихорадка, нередко с ознобами);

- выраженные местные симптомы (припухлость и болезненность в эпигастральной области, стойкое вздутие живота, отек подкожной клетчатки в области поясницы, иногда асцит-перитонит;
- более значительное и длительное нарушение внутренней среды, токсическое поражение почек и печени;
- органные осложнения в виде острых гастродуоденальных язв и эрозий, эрозивных кровотечений, желудочно-кишечных и панкреатических свищей, тромбоза воротной вены, сепсиса и проч.

Осложнения ОП определяются не только характером и обширностью некротических изменений ПЖ, но и нарушением функции органов жизнеобеспечения и эндогенной интоксикации в ранней, ферментопродукционной, а затем, поздней стадиях ОП.

Диагностика острого панкреатита

На догоспитальном этапе речь идет об определении характера острого заболевания органов живота, в условиях стационара, кроме уточнения диагноза ОП, нужно определить его клинико-функциональную и морфологическую формы, выяснить конкретные причины этого заболевания. Наибольшие трудности в диагностике ОП чувствуют врачи на догоспитальном этапе. На этом этапе следует помнить, что ОП как самостоятельное острое заболевание живота встречается часто, чаще встречается в возрастной группе 30-70 лет и нередко протекает в виде рецидивирующих приступов. Среди анамнестических данных важное значение имеют данные о заболевании печени и желчевыводящих путей, злоупотребление спиртными напитками, прием перед пищи богатой экстрактивными веществами. Для этого целесообразно все остальные острые заболевания этой области посиндромно разделить на 5 основных групп:

- заболевания с синдромом острого воспаления (острый аппендицит, острый холецистит);

- заболевания с синдромом перфорации полого органа в (прободная язва гастродуоденальная, перфорация язвы тонкой или ободочной кишки);
- заболевания, протекающие с синдромом непроходимости желудочно-кишечного тракта (острая кишечная непроходимость, заворот желудка и проч.);
- заболевания с синдромом ОЖКК (язвенные, гастродуоденальные, геморроидальные, Мелори – Вейса, кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка и проч.);
- заболевания с острым ишемическим синдромом (тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов);

В стационаре, кроме подробного ознакомления с жалобами больного, тщательного сбора анамнеза, подробного физикального обследования, экстренно проводят общеклинические лабораторные исследования, ЭКГ (исключить инфаркт миокарда!), рентгенологическое исследование грудной и брюшной полости, фиброгастродуоденоскопию, лапароскопию, а при возможности ультразвуковое исследования, компьютерную томографию. Контрастные рентгенологические исследования: целиако-мезентерикографию и ретроградную панкреатографию выполняют только по узким показаниям и в плановом порядке. Самым доступным и малоинвазивным в ургентном порядке является УЗИ.

Лабораторная диагностика острого панкреатита

Лабораторное обследование больных предусматривает выявления формы и стадии ОП, определение глубины поражения органов, особенно тех, которые первыми подвергаются воздействию панкреатической агрессии, прогноза и результата ОП, оценку эффективности проведенного лечения.

Основные направления лабораторного мониторинга:

- определение уровня активных панкреатических ферментов в крови (α-амилаза, липаза, трипсин, общий протеолиз) и в моче (амилаза);
- оценка характера и выраженности панкреатической деструкции по уровню метгемальбумина, трансаминадазы, эластазы, выраженности гипоальбуминемии, гипокальциемии;
- оценка активации системы ингибирования протеолиза (плазменный уровень ингибитора трипсина);
- определение артериальной гипоксемии, как следствие системного, лимфогенного факторов панкреатической агрессии, как следствие портального «отклонения» факторов агрессии;
- оценка интенсивности общего воспаления (лейкоцитоз, нейтрофилез, СОЭ, уровень белков острой фазы, глобулины, фибриноген);
- определение выраженности эндогенной интоксикации и эндотоксикоза (лейкоцитарный индекс интоксикации – ЛИИ, содержание молекул средней массы, метаболические сдвиги КОС, коагулопатии, показатели ПОЛ и антиоксидантной системы). Наряду с исследованием крови и мочи, возможно, проведение лабораторного исследования перитонеального и плеврального выпотов, а также лимфы при лечебном дренировании.

Специальные методы диагностики

Обязательные инструментальные исследования:

- Обзорная рентгенография ОБП
- Рентгенография ОГК
- УЗИ органов брюшной полости
- КТ органов брюшной полости
- Лапароцентез, лапароскопия
- Плевральная пункция по показаниям
- ФГДС

Ультразвуковое исследование (УЗИ) или ультразвуковая эхотомография органов панкреатодуоденальной зоны считается

методом первого выбора (в стационарах, оснащенных современными приборами с компьютерной обработкой данных), учитывая неинвазивность исследования и его высокую разрешающую возможность по отношению к диагностике деструктивного ОП (до 97%). Критериями оценки эхографичной картины деструктивно - воспалительных изменений в ПЖ считаются:

- размеры, экзогенность, форма и эхоструктура ПЖ и окружающих органов;
- контуры и подвижность органа (путем оценки передачи пульсации аорты);
- состояние сальниковой сумки (именно отсюда начинается ферментативный перитонит), желчевыводящих путей, воротной и нижней полой вен. У больных с запущенной формой ОП находят увеличение всех размеров органа, снижение в той или иной степени интенсивности эхосигналов (экзогенности), паренхима ПЖ отечна. Ультразвуковая эхоструктура в большинстве случаев отличается гомогенностью во всех отделах органа, сохраняется передача пульсации аорты. Контур ПЖ четко отличается от окружающих тканей. Типичным для деструктивного ОП является значительное увеличение размеров ПЖ, неоднородность эхоструктуры органа. Основным элементом неоднородности структуры ПЖ является наличие эхонегативных участков или зон различной формы, размеров и локализации. Контур ПЖ при деструктивном процессе размытый, граница с окружающим клетчаточным пространством не определяется, чему способствует снижение отражающей способности воспаленной клетчатки. Паранкреатическая клетчатка нередко представляется в виде обширной эхонегативной зоны или участков с сигналами отражения низкой интенсивности. Дифференцировать воротную, брыжеечную и селезеночную вены сложно. Постоянно наблюдается признак компрессии нижней полой вены. Именно такая триада

симптомов: увеличение дорсо – вентрального размера, нарастающего в течение первой недели заболевания, снижение интенсивности эхосигнала в околопанкреатическом пространстве и наличие беззвучных участков в ткани ПЖ – характерен для деструктивного ОП. В наиболее тяжелых случаях на эхотомограмах появляется поперечно размещённая эхонегативная щель 15-25 мм в высоту и располагается над передней поверхностью головки и тела ПЖ, что является признаком наличия жидкости в полости сальниковой сумки. У таких больных обычно обнаруживается панкреатический инфильтрат, локализованный при пальпации в эпигастральной области. Наличие выпота в свободной брюшной полости проявляется на УЗИ дополнительной эхонегативной полосой (параллельной передней брюшной стенке) между органами брюшной полости и ее стенкой. Рентгенологическая диагностика- это метод исследования, который всегда может быть использован у пациентов с подозрением на ОП. Рентгенологическая диагностика занимает одно из ведущих мест, хотя не всегда может быть использована экстренно. Она может включать безконтрастное и контрастное исследование органов брюшной и грудной полостей, томографию на фоне ретро – пневмоперитонеума, компьютерную томографию и ангиографию поджелудочной железы в оптимальном варианте целиакографии. При обзорной рентгеноскопии или рентгенографии брюшной полости не только исключается ряд острых заболеваний органов живота (перфорация гастродуоденальной язвы, острая механическая кишечная непроходимость и проч.), но и обнаруживаются признаки поражения ПЖ. Наиболее частыми рентгенологическими симптомами считаются: изолированное вздутие поперечноободочной кишки (симптом Гобие), увеличение расстояния между большой кривизной желудка и поперечно-ободочной кишкой, вздутие проксимальных отделов тонкой кишки. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки у значительной части больных

ОП позволяет выявить дискообразные ателектазы на стороне наибольшей деструкции ПЖ, признаки острого ферментативного поражения легких, наличие экссудативного плеврита, бронхопневмонии, выпотного панкреатогенного перикардита.

Фиброгастроскопия в остром периоде заболевания позволяет дифференцировать ОП от язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, и выявить характерные изменения слизистой оболочки в виде отека задней стенки желудка с мелкими кровоизлияниями на ней, обнаружить дуоденит и дуоденостаз. Возможности фиброгастродуоденоскопия значительно расширяются за счет одновременного рентгенологического контрастного исследования панкреатического и общего желчного протоков через большой дуоденальный сосочек (БДС). Надо иметь в виду, что в условиях непроходимости БДС такое исследование невозможно, кроме того, ретроградная холедохопанкреатография даже на поздних стадиях заболевания вызывает резкое обострение деструктивных явлений в ПО. Лапароскопия считается наиболее информативным методом неотложной диагностики ОП, так как позволяет выявить достоверные и относительные признаки заболевания без необходимости широкой лапаротомии, определить тактику лечения, взять перитонеальный выпот на исследование и даже провести необходимые лечебные манипуляции. Под лапароскопическим контролем можно дренировать брюшную полость или наложить микрохолецистостому при наличии ферментного холецистита. К достоверным признакам ОП относят бляшки стеатонекрозов на висцеральной и париетальной брюшине при наличии перитонеального выпота или без него, характерная серозная инфильтрация – “стекловидный отек” – клетчаточных образований, которые прилегают к ПЖ, большого и малого сальника, круглой связки печени. Особенностью экссудата, полученного при лапароскопии, при панкреатогенном перитоните в первой стадии ОП является его

относительная прозрачность и отсутствие в нем нитей фибрина. Эта особенность важна для дифференциальной диагностики с перитонитом другой природы. Цвет и прозрачность экссудата начинает меняться с конца 1-й, в начале 2-й недели, то есть с началом развития осложнений. Экссудат становится мутным или приобретает буро-коричневый цвет (при геморрагическом панкреонекрозе), между брюшной стенкой и поверхностью сальника, печени появляются нити фибрина. Выявление мутно-бурого экссудата с нитями фибрина сопровождает состояние перфорации псевдокисты сальниковой сумки. Важным доказательством панкреатогенной природы перитонита является определение ферментной активности перитонеального экссудата: для этого достаточно обнаружить в нем активность амилазы по Вольгемуту. Относительными признаками ОП при наличии клинической картины считают гиперемию брюшины, локальный парез поперечной ободочной кишки, застойный желчный пузырь, отсутствие деструктивных изменений в других органах. Однако перитонеоскопия, не смотря на ее высокую информативность, не позволяет оценить распространенность деструктивного процесса в ПЖ и параорганные поражения.

Комплексное лечение острого панкреатита

Оказание первой помощи – немедленная госпитализация в дежурный хирургический стационар. Выбор лечебной тактики при ОП определяется на основе факторов: распространенности, фазы, тяжести, формы напряжения, повреждения других органов. Больным ОП необходимо прекратить прием пищи и питья, как только такое заболевание заподозрено. Противопоказано искусственное вызывание рвоты и прикладывание горячих грелок на живот. При остром панкреатите надо применять следующий алгоритм лечения

- анальгетики и спазмолитики
- противорвотные средства

- антигистаминные препараты

Введение указанных лекарственных средств приводит к снижению действия факторов, стимулирующих панкреатическую секрецию, устраняет спазм сосудов ПЖ и сфинктера Одди, что улучшает кровообращение в ПЖ и уменьшает гипертензию в желчных и панкреатических протоках. Применение холода на верхнюю половину живота (пузырь с холодной водой, снегом или льдом) подавляет выработку ферментов и их активацию, а голод обеспечивает функциональный покой ПЖ. Устранение боли и сопутствующих нервно - рефлекторных расстройств достигается назначением анальгетиков со спазмолитиками, выполнение различных новокаиновых блокад по Роману, блокаду круглой связки печени.

Профилактика и устранение гипертензии в желчных и панкреатических протоках за счет снятия спазма сфинктера Одди достигается систематическим назначением спазмолитиков (платифиллин, но-шпа), внутривенным введением новокаина и периодическими новокаиновыми блокадами в сочетании с противорвотными средствами и постоянным дренированием желудка зондом. Последний фактор создает функциональный покой ПЖ в сочетании с полным ограничением приема жидкости и пищи через рот. Подавление внешнесекреторной активности ПЖ для предупреждения ферментэмии— один из основных компонентов консервативного лечения больного. Особое значение в консервативном лечении имеет инфузионная терапия, которая обеспечивает ликвидацию гиповолемии и дегидратации, нарушений электролитного, белкового и других видов обмена а также активную детоксикацию .

Оперативное лечение

Показания:

-Гнойный перитонит

-Нарастание механической желтухи

-Деструктивный холецистит, холангит.

-Гнойные осложнения острого панкреатита.

-Невозможности исключить другие острые заболевания органов брюшной полости.

При наличии асептического панкреатогенного ферментативного перитонита проводят лапароскопическое дренирование брюшной полости. При геморрагическом ОП проводят широкое раскрытие забрюшинного пространства и удаляют из него выпот. Для этого рассекают париетальную брюшину по периметру ПЖ, а также по наружному краю двенадцатиперстной кишки, восходящего и нисходящего отделов ободочной кишки. Двенадцатиперстную кишку мобилизуют по Кохеру, восходящую и нисходящую кишку отделяют медиально. Печеночный угол ободочной кишки мобилизуют и смещают вниз с от передней стенки двенадцатиперстной кишки. После эвакуации экссудата и санации брюшной полости теплым промывочным раствором, в сальниковую сумку, боковые отделы живота и малый таз вводят дренажи для активной аспирации выпота в первые 2-3 дня после операции. Так как при глубоком панкреонекрозе часто поражается не только передняя, но и задняя поверхность ПЖ. Иногда, при мобилизации всей ПЖ, оправданно провести так называемую абдоминализацию железы, для этого подводят свободный край лоскута большого сальника и окутывают им мобилизованную ПЖ. Между железой и сальник укладывают дренажную трубку с боковыми отверстиями и вводят через отдельный разрез в поясничной области слева. Раннее (в первые 24-36 ч от начала ОП) раскрытие забрюшинного пространства и удаления экссудата предупреждает развитие тяжелых форм панкреатита и возможность образования темно-коричневых секвестров и постнекротических кист. При обнаружении во время ревизии брюшной полости признаков гипертензии в желчевыводящих путях (увеличенный, напряженный,

плохо опорожненный желчный пузырь), а также при явном увеличенные головки ПЖ обязательно проводят наружное дренирование желчных путей в виде холецистостомии. Через дренаж выполняют холлангиографию, которая определяет дальнейшую тактику лечения биллиарного ОП. Если еще до операции в желчном пузыре при УЗИ обнаружены камни или даже при отсутствии признаков воспаления пузыря они определялись при пальпации пузыря во время ревизии, то проводят холецистолитотомию с наложением холецистостомии или холецистэктомии с выполнением дренирования холедоха через культю пузырного протока, стараются выполнить эту манипуляцию без широкой лапаротомии с помощью лапароскопической техники, если четкое напряжение пузыря выявляется во время диагностической лапароскопии. При остром холецистопанкреатите, когда речь идет о деструктивном калькулезном холецистите, вмешательством выбора считается холецистэктомия с наружным дренированием желчных путей через культю пузырного протока или используют T - образный дренаж общего желчного протока. Только у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями целесообразно проведение двух этапного оперативного лечения. На первом этапе можно выполнить чрезкожную чрезпеченочную холецистостомию для дренирования желчных путей и введение в полость желчного пузыря антибиотиков и антисептиков. После ликвидации острых воспалительных явлений и улучшения состояния такого больного на втором этапе хирургического лечения выполняют холецистэктомию. Если обтурационная желтуха вызвана холедохолитиазом, возможно два варианта основного этапа вмешательства. Первый вариант выполняют во время лапаротомии проводят холедохотомию, удаление камней из холедоха и его наружное дренирование. Второй – осуществляют во время фибродуоденоскопии в виде папилосфинктеротомии и удаление обтурационного камня со

стороны БДС. Современная эндоскопическая техника позволяет, не проводя лапаротомию, осуществлять не только папиллосфинктеротомию, но и дренирование главного панкреатического протока с аспирацией секрета ПЖ со стороны БДС. Это уменьшает гипертензию в протоках ПЖ и способствует более быстрой ликвидации явлений острого панкреатита. Но такую декомпрессию панкреатических протоков необходимо проводить как можно раньше, так как по мере развития распространенного панкреонекроза. Кроме того, выполняют оментопанкреопексию путем введения большого сальника в сальниковую сумку. Активную аспирацию по дренажам осуществляют в течение нескольких дней. В первые часы и дни (3-5) дней заболевания, демаркация между некротизованными и жизнеспособными тканями в ПЖ является нечеткой. Поэтому попытки удалить омертвевшие участки ПЖ в этот ранний период всегда сопровождается значительным кровотечением и повреждением прилегающих жизнеспособных тканей. Осуществлять некротомию наиболее безопасно не ранее чем через 10 дней от начала заболевания. В фазе расплавления и секвестрации с выраженной эндогенной интоксикацией или при панкреатитах, протекающих в условиях присоединения инфекции, в оперативном лечении нуждаются практически все пациенты, в отличие от ограниченной хирургической активности в ранних фазах острого панкреатита. Существенный перелом в течение болезни может наступить тогда, когда из зон нагноения удалены мертвые ткани, все секвестры, особенно большие.

ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ

Анатомия, физиология брюшины.

Брюшина это серозный покров стенки живота (париетальная брюшина) и органов брюшной полости (висцеральная брюшина). При переходе со стенок на органы и с органа на орган брюшина образует складки, связки, брыжейки, формирующие, в свою очередь, завороты (sinus), карман (recessus). Брюшная полость - полость ограниченная диафрагмой сверху, диафрагмой таза и подвздошными костями внизу, позвоночником и поясничными мышцами сзади, прямыми мышцами спереди, внутренними косыми и поперечными мышцами с боков и спереди. Брюшина - полупроницаемая, активно функционирующая мембрана, которая выполняет ряд функций: экссудативно-резорбтивную, барьерную (за счет мигрирующих и фиксированных макрофагов, циркулирующих иммуноглобулинов, неспецифических факторов). Гистологически брюшина состоит из 6-ти слоев: мезотелий, пограничная мембрана, 4-х слоев эластических и коллагеновых волокон. В среднем, толщина серозной оболочки составляет около 0,2 мм. Общая площадь надбрюшинного покрова составляет около 2 м², что примерно совпадает с площадью поверхности кожи.

К участкам брюшины где происходит экссудация относятся, главным образом, серозный покров тонкого кишечника. Наибольшей интенсивности экссудация достигает в области двенадцатиперстной кишки и уменьшается по направлению к слепой. Самой значительной резорбтивной способностью обладает брюшина диафрагмы, за счет лимфатических люков большого сальника, подвздошной и слепой кишки. За сутки в норме объем жидкости, протекающей через брюшную полость составляет около 70 литров. Также значительную защитную роль отводят большому сальнику, который представляет собой складку брюшины с большим количеством кровеносных и лимфатических сосудов. Он отграничивает воспалительные очаги, используя для фиксации нити фибрина. Кровоснабжение брюшины осуществляется из ветвей сосудов снабжающих соответствующий

орган. Отток венозной крови идет как в портальную, так и в кавальную систему. Лимфоотток наиболее интенсивный с поверхности большого сальника и диафрагмы. Parietalная брюшина иннервируется спинно-мозговыми межреберными нервами, висцерально - вегетативной нервной системой (солнечное, верхнее брыжеечное и нижнее брыжеечное сплетения). Через солнечное сплетение, пограничный ствол и боковые рога оба вида иннервации широко анастомозируют друг с другом. Перитонит - это фазно протекающее воспаление, чаще гнойного характера, которое поражает как отдельные области, так и всю брюшину и проявляется эндогенной интоксикацией, тяжелым кишечным парезом, расстройствами водно-электролитного баланса, в результате чего развиваются нарушения системного и регионального кровообращения, легочного газообмена, нарушением функции печени и почек. Практически у 85% больных причиной перитонита служат различные острые заболевания органов брюшной полости, в 5-8%-травмы живота и в 5-10% - перитонит является послеоперационным осложнением.

Наиболее частовстречающимися источниками перитонита являются:

Червеобразный отросток (30-65%) – деструктивные формы аппендицита: перфоративным, флегмонозным, гангренозным. Желудок и двенадцатиперстная кишка (7-14%)-прободная язва, перфорация рака желудка, флегмона желудка, инородные тела и др. Гинекологический перитонит (3-12%) - сальпингоофорит, эндометрит, пиосальпинкс, разрыв кист яичника, гонорея, туберкулез. Заболевания кишечника (3-5%) - острая непроходимость кишечника, ущемление грыжи, тромбоз сосудов брыжейки, перфорация брюшнотифозных язв, перфорация язв при неспецифическом язвенном колите, туберкулез, гранулематозный колит (болезни Крона), дивертикулит. ЖКБ и осложнения (10-12%) – (холециститы): гангренозный, перфоративный, флегмонозный, пропотной желчный перитонит без перфорации желчного пузыря.

Патология поджелудочной железы (1%) - панкреатит, панкреонекроз. Послеоперационные перитониты составляют 5-10% от всех пациентов. Редко встречающиеся формы перитонита, возникающие при абсцессах печени и селезенки, нагноении хилезного асцита, прорыве паранефрита, плеврите, некоторых урологических заболеваниях и др. В некоторых случаях первоначальное звено патогенеза перитонита невозможно установить даже при вскрытии; такой перитонит называют криптогенный. Перитонит до настоящего времени остается важнейшей проблемой неотложной хирургии, потому что все острые деструктивные заболевания органов брюшной полости, травмы, оперативные вмешательства часто осложняются этим тяжелым состоянием. Около 20% острых хирургических заболеваний осложняются перитонитом. Летальность при этом составляет от 10% до 40% и одна из причин плохих результатов лечения кроется в поздней госпитализации больных. 1-3 больных с острыми хирургическими заболеваниями поступает позднее 24 часов с момента заболевания.

Этиология перитонита

Основная причина развития перитонита - инфекция.

1. Микробный (бактериальный) перитонит.

1.1. Неспецифический, вызванный микрофлорой желудочно-кишечного тракта. Наибольшее значение имеют штаммы следующих микроорганизмов:

Аэробные и факультативные грамм (+) кокки: *Staphylococcus*. *Streptococcus*. Ввод осoccus.

Факультативно анаэробные грамм (-) палочки: бактерии семейства *Enterobacteriaceae* - *Escherichia*. *Klebsiella*. *Proteus*. *Enterobacter*. *Citrobacter*.

Аэробные неферментирующие грамм (-) палочки и коккобацили: *Pseudomonas*. *Acinetobacter*.

Аэробные и факультативно анаэробные грамм (+) палочки: *Lactobacillus*. Анаэробные грамм (-) бактерии: *Bacteroides*. *Fusobacterium*. *Veillonella*.

Анаэробные грамм (+) кокки: *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*.

Анаэробные грамм (+) бактерии: *Clostridium*.

1.2. Специфический - вызванный микрофлорой, не имеющей отношение к желудочно-кишечному тракту - *Neisseria gonorrhoeae*. *Streptococcus pneumoniae*. *Mycobacterium tuberculosis* и др.

2. Асептический (абактериальным, токсико-химический) перитонит вследствие воздействия на брюшину агрессивных агентов неинфекционного характера: кровь, желчь, желудочный сок, хилезная жидкость, панкреатический сок, моча; асептический некроз внутренних органов. Особые формы перитонита: канцероматозный (при запущенных стадиях опухолевого процесса брюшной полости), паразитарный, ревматоидный, гранулематозный (в результате высыхания поверхности брюшины в ходе операции, воздействия талька с перчаток хирурга, нитей марли или частиц шовного материала).

Особенности патогенеза перитонита

Перитонит - воспаление брюшины, которое является следствием комплексной местной реакции организма в ответ на повреждение его тканей различными патогенными раздражителями, которые развиваются в результате взаимодействия организма с многочисленными патогенными факторами внешней и внутренней среды. Последовательность изменений при перитоните имеет типичные для классического острого экссудативно-деструктивного воспалительного процесса фазы: альтерации (поражение тканей с выделением медиаторов воспаления), экссудации (расстройства кровоснабжения и микроциркуляции, миграция лейкоцитов из сосудистого русла с накоплением их в очаге воспаления),

пролиферации (реакции соединительной ткани). Особенности морфологии брюшины способствуют быстрому вовлечению его в воспалительный процесс, который, как правило, сопровождается значительной реакцией сосудистой составляющей брюшины в ответ на повреждение (действие раздражителя), в качестве которого может быть инфекционные агенты. В результате этого наступает спазм обширной капиллярно-сосудистой сети (микроциркуляторного русла), который затем сменяется расширением сосудов, вызывая тем самым гиперемия и экссудативную реакцию. В ходе экссудации на париетальной и висцеральной брюшине формируются наслоения фибрина. Брюшина реагирует на бактерии или другие раздражители, прежде всего, образованием серозно-фибринозного экссудата, который появляется уже через 10 минут после ее поражения. В течение следующих 2 часов возникает слипание между поверхностью брюшины и прилегающей к ней соседней петли кишки, сальника. После 18 часов эти участки организуются, однако составные их части еще легко отделить друг от друга пальцем или тупым инструментом. В течение следующих 3 дней происходит дальнейшая организация спаек, которые ограничивают воспалительный процесс. Эти соединения являются одним из важнейших механизмов, с помощью которых организм локализует и отграничивает воспалительный очаг от других частей свободной брюшной полости. Об этом очень хорошо должен помнить хирург и никогда не уничтожать бесцельно тот естественный барьер, который, порой, ничем нельзя заменить. Благоприятное развитие событий связано с активацией фагоцитов и фибробластов с последующим ограничением первичного очага воспаления в брюшной полости. Если же защитная активность клеточных элементов недостаточна, процесс заканчивается разлитым фибринозно-гнойным перитонитом. В зависимости от источника и микробиологических особенностей

перитонеального экссудата, перитониты можно разделить на три группы:

1. Перитонит как осложнение заболеваний желудка, двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих протоков и поджелудочной железы. В этих случаях количество видов микроорганизмов, участвующих в инфекционном процессе, небольшое и они представлены аэробной и факультативно анаэробной микрофлорой. Анаэробные бактерии появляются только при наличии паралитической кишечной непроходимости.

2. Перитонит, как осложнение заболеваний тонкой кишки, при котором содержимым в брюшной полости является не только кокковая микрофлора и энтеробактерии, но в 50-60% - анаэробы.

3. Перитонит, связанный с патологией толстой кишки, при котором всегда имеется синергизм энтеробактерий и бактериоидов.

В патогенезе перитонитов основная роль принадлежит интоксикации. Микробный фактор при перитоните является пусковым механизмом, приводящим к развитию сложных, часто необратимых нарушений внутренней среды организма. Проникновение микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности через брюшину в лимфатические пути и кровеносное русло «знаменует» собой начало общего повреждения организма, то есть интоксикацию. Основными патогенетическими звеньями эндотоксикоза при перитоните являются:

- поступление в кровоток из инфицированной брюшной полости токсинов бактериального происхождения;
- «генерализация» эндогенной интоксикации, вследствие патологического воздействия микробных токсинов, биологически активных веществ. Появление в результате данных воздействий токсических продуктов нарушенного метаболизма и аутоантигенных токсических веществ;

- дополнительное поступление в кровь токсических продуктов из кишечника при развитии паралитической кишечной непроходимости;
- грубое нарушение обменных процессов;
- функциональное и морфологическое повреждение органов с развитием полиорганной недостаточности и токсической энцефалопатии.

Развитие синдрома интоксикации приводит к формированию альтерационного воспаления во всех органах и тканях, при этом ни одна система не остается незаинтересованной, хотя проявления альтерации в различных системах выражены неодинаково. Если не происходит подавление инфекции в очаге и купирования токсемии, альтерация переходит в необратимую форму: дистрофия, амилоидоз, атрофия тканей. Закономерность этого процесса и тяжесть повреждения тканей при альтеративном поражении внутренних органов положены в основу классификации тяжести синдрома интоксикации. Системный кровоток в печени снижается до 45% от нормы, отмечается поражение гепатоцитов с нарушением процессов метаболизма. Наблюдаются расстройства гемодинамики в виде портального застоя со снижением артериализации и гипоксией печени. За гипоксией следует нарушение белковосинтезирующей функции органа: сначала резко снижается уровень белка, а затем нарушаются его синтез и ресинтез. Ухудшается дезаминирующая и мочевыделительная функция печени. В крови нарастает содержание аммония и гликоля, продуктов незавершенного метаболизма: ацетона, ацетальдегида, метилизоцианида, этанола, этанитрила. Снижается почечный кровоток, а, следовательно, и диурез, развивается ацидоз. Повышается удельный вес мочи, увеличивается количество цилиндров, азотистых шлаков в крови.

Прогрессирует парез кишечника, нарушается барьерная функция тонкой кишки. Результатом универсальной энтеральной недостаточности является вторая «волна» патогенетических

механизмов: глубокие нарушения белкового метаболизма и водно-электролитного баланса, захватывающие не только интерстициальный, но и клеточный сектор; транслокация анаэробных микроорганизмов из нижних отделов кишечника; подмена полостного и пристеночного пищеварения симбиотическими его формами (при участии микробных протеолитических ферментов), приводящие к росту токсических полипептидов, а также к освобождению липополисахаридного комплекса и других бактериальных эндотоксинов. Для этой стадии интоксикации характерно развитие лимфаденита вследствие того, что из брюшной полости микроорганизмы и токсины заносятся током лимфы по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы первого порядка и вызывают в них воспалительный процесс. Прогрессивно снижается кровоток в головном мозге (более 55% от нормы), развивается дегенерация клеток нервных ганглиев различной степени. Грубые метаболические нарушения с преобладанием катаболических тенденций, сопровождающиеся комой, нарушением центральной регуляции дыхания и кровообращения. Желудочки сердца расширены, имеются набухание клеток сердечной мышцы, отмечается формирование кардита. Системная гемодинамика неустойчива, выражена гипотония со склонностью к коллапсу.

Увеличивается выход в позадисосудистое пространство воды и белка, нередко достигающая критических величин. Снижается осмотическое давление крови, в тканях блокируются ферментативные системы и накапливаются метаболиты. Резко снижается кровоток и микроциркуляция в легких (более чем на 60%), шунты открываются на 40%. Развивается типичная клиника респираторного дистресс синдрома взрослых. Напряжение кислорода крови падает, прогрессивно нарастает ацидоз. Насыщение артериальной крови кислородом достигает 68% (в норме 92% и более), а венозной - 39% (норма 63%).

Увеличивается кислородное голодание тканей на фоне прогрессирующей анемии. Ее развитие обусловлено внутрисосудистым разрушением эритроцитов (гемолизом), уменьшением эритропоэтина почками, недостаточной выработкой эритроцитов в результате токсического поражения кроветворных клеток костного мозга. В печени отмечается развитие амилоидоза. Истощается запас гликогена, нарушаются ассимиляция (использование) органом моносахаридов и синтез гликогена. Повышается уровень гидрокортизона в крови, происходит усиленное выделение азота, фосфатов и кальция. При этом усиливается катаболизм белков, образование гликогена из аминокислот при одновременном торможении выработки инсулина. Сначала возникшая гипогликемия сменяется гипергликемией. Нарастает дегидратация, снижается концентрация натрия и хлора в крови с одновременным повышением его уровня во внутриклеточном секторе (эритроцитах). В почках развивается амилоидоз или различные формы дистрофий с нарушением обменных процессов - развивается гепаторенальной синдром, при этом более значительно поражаются лимфоузлы с изменением их структуры. Микроорганизмы проникают в грудной лимфатический проток и кровь. Лимфатическая система является основным связующим звеном в транспорте микробов из брюшной полости в кровь. Токсины служат источником патологической импульсации в вегетативных брыжеечных ганглиях, приводя к развитию стойкой патологической реакции- острой двигательной, секреторной и всасывающей недостаточности функции тонкой кишки. Развиваются глубокие расстройства промежуточного обмена. Накапливаются промежуточные продукты метаболизма на фоне нарастающей токсичности крови. Глубокое угнетение иммуносекреторной системы тонкой кишки в сочетании с ее выраженной микробной контаминацией играют ключевую роль в

значительном повышении проницаемости кишечного барьера для энтеральной микрофлоры и массивной бактериальной инвазии во внутренние среды организма и, прежде всего, в порталное русло. Нарастание тонкокишечной интоксикации усиливает недостаточность барьерной функции печени, что сопровождается «прорывом» инфекционных агентов в системный кровоток и развитием эндотоксического шока. Прогрессирующие сердечная и дыхательная недостаточности усугубляют нарушения кровотока и метаболизма в головном мозге, формируя необратимый процесс. Таким образом, при развитии синдрома интоксикации в патологический процесс вовлекаются все органы и системы. При I степени формируется обратная альтерация в паренхиматозных органах с сохранением основных функций. При II степени в них наступают дегенеративные изменения с поражением функционирующей ткани. При III степени интоксикации в этих органах происходят глубокие дистрофические и атрофические процессы с тяжелыми функциональными нарушениями, что определяет в конечном итоге летальный исход.

Классификация перитонита

По клиническому течению различают острый и хронический перитонит. Последний в подавляющем большинстве случаев носит специфический характер: туберкулезный, паразитарный и др. В практической деятельности хирургам чаще всего приходится встречаться с острым перитонитом. Принято выделять первичный, вторичный и третичный перитониты.

Первичный перитонит встречается достаточно редко - примерно в 1% всех случаев. При первичном перитоните распространенное воспаление брюшины обусловлено гематогенным, лимфогенным или иной формой транслокации возбудителей из экстраперитонеального инфекционного очага. Первичный перитонит разделяют на туберкулезный и спонтанный. Туберкулезный перитонит развивается в

результате гематогенного инфицирования брюшины при специфических поражениях кишечника, а также туберкулезном нефрите и у женщин при туберкулезном сальпингите. Спонтанный перитонит у детей (от неонатального периода и в возрасте 4-5 лет) имеет, как правило, в своей основе системных заболеваний (красная волчанка) или нефротоксическом синдроме. Спонтанный перитонит у взрослых нередко возникает у больных циррозом печени, хронической почечной недостаточности после дренирования асцита, а также при использовании длительного перитонеального диализа. К этой же форме относится перитонит, развивающийся у женщин вследствие транслокации бактерий в брюшную полость из влагалища через маточные (фаллопиевые) трубы.

Вторичный перитонит - наиболее частая форма абдоминальной хирургической инфекции, что встречается в 80-90% случаев. Как разновидность вторичного перитонита выделяют:

- перитонит, вызванный перфорацией и деструктивными заболеваниями органов брюшной полости;
- посттравматический перитонит вследствие закрытой травмы или проникающих ранений живота;
- послеоперационный перитонит;

Третичный перитонит - воспаление брюшины, что обозначается иногда как «перитонит без источника инфекции», «вялотекущий перитонит». Обычно он развивается у тяжелых, ослабленных больных, перенесших несколько операций на органах брюшной полости. Течение такого перитонита характеризуется слабовыраженной перитонеальной симптоматикой, отличается стертой клинической картиной. Характерны умеренные признаки тяжелого сепсиса (полиорганной дисфункции и рефрактерного эндотоксикоза). Третичный перитонит развивается в результате тяжелого вторичного иммунодефицита, при котором значимые изменения со стороны иммунной системы

выражены максимально. В практической хирургии чаще всего приходится встречаться с острым перитонитом как вторичным проявлением воспалительного процесса в брюшной полости.

По распространенности процесса различают:

- местный;
- распространенный:
 - диффузный, который вышел за пределы зоны воспаления и охватывает рядом расположенные зоны;
 - разлитой, который охватывает значительную часть или всю брюшную полость.

По характеру экссудата:

- серозный;
- фибринозный;
- гнойный;
- фибринозно-гнойный;
- гнилостный;
- желчный;
- адгезивный.

По причинам возникновения:

- травматический;
- контузионный (после закрытого повреждения органов);
- перфоративный;
- послеоперационный;

Стадии развития перитонита:

- 1) реактивная (нейрорефлекторная) фаза - длительность ее до 24 часов от начала развития перитонита;
- 2) токсическая- продолжительность от 24 до 72 часов;
- 3) терминальная (фаза полиорганной недостаточности) - свыше 72 часов.

Прогноз течения острого перитонита

В ряде зарубежных стран к настоящему времени разработаны и широко используются специальные интегральные шкалы и системы для определения степени тяжести распространенного перитонита, которые основаны на оценке степени функциональных нарушений жизненноважных органов, для составления прогноза и оценки риска летального исхода. При этом наиболее важно раннее выявление тяжелого перитонита, результаты лечения которого во многом обусловлены сроком его начала. Накопленный клинический опыт свидетельствует о том, что у многих больных клиническое течение перитонита зависит не только от степени поражения брюшины (что, безусловно, остается главным), но и от многих других факторов, связанных с возрастом, сопутствующими заболеваниями, состоянием иммунитета и др. В связи с этим проводится оценка степени тяжести с помощью бальной системы. Бальная система основывается на числовой оценке клинических, физиологических, лабораторных и биохимических параметров. Наличие клинических симптомов или отклонение клинического или биохимического параметра от нормы признается балом, и значения суммируются в общую шкалу. Полученное число дает разъяснения относительно точности диагноза или определения степени тяжести течения заболевания. Так, степень эндогенной интоксикации позволяет определить Мангеймский перитонеальный индекс (МПИ), который получил международное признание. МПИ был предложен группой хирургов из Мангейма во главе с М. Linder - специально для прогнозирования течения и последствий гнойного перитонита. Шкала включает 8 факторов, которые отражены в таблице.

Таблица

Мангеймский перитонеальный индекс

№	Фактор риска	Оценка тяжести (баллы)
---	--------------	------------------------

1	Возраст старше 50 лет	5
2	Женский пол	5
3	Наличие органной недостаточности	7
4	Наличие злокачественной опухоли	4
5	Продолжительность перитонита более 24 ч	4
6	Толстая кишка как источник перитонита	4
7	Диффузный перитонит	6
8	Экссудат: – прозрачный – мутно-гнойный – калово-гнилостный	0 6 12

Подсчет МПИ предусматривает выявление трех степеней тяжести перитонита. Если МПИ менее 20 баллов (I степень тяжести) летальность определяется как нулевая, при МПИ от 20 до 30 баллов (II степень тяжести) летальность составляет 29%, при МПИ более 30 баллов (III степень тяжести) летальность 100%. Применение МПИ в других странах показало, что эта шкала надежна, хорошо обоснованная, характеризуется высокой чувствительностью и точностью в оценке тяжести течения и прогноза перитонита. Кроме текущего прогнозирования, МПИ позволяет также провести и обосновать ретроспективный анализ. Для объективной оценки тяжести состояния больных используют также другие шкалы оценок выраженности физиологических нарушений (SAPS, APACHE II, SOFA, MODS и др.). Клиническая картина течения перитонита

I стадия - начальная. Продолжительность ее составляет от нескольких часов до суток и более. В этой стадии воспалительный процесс в брюшной полости еще только начинает развиваться. Местный перитонит переходит в разлитой. Выпот серозный или серозно-фибринозный.

Если перитонит начинает развиваться в связи с перфорацией органа, то его клиническая картина складывается из симптомов, свойственных прорывной язве, перфорации желчного пузыря, перфорации кишки, перфоративного аппендицита и т.д. Общими симптомами этой начальной фазы перитонита, развивающегося в связи с перфорацией, будут более или менее внезапные резкие боли в животе, сопровождающиеся картиной шока (резко выраженного, например, при прорывной язве, менее резко - при прорывном аппендиците и т.д.). В первом периоде перитонита больные всегда жалуются на боли, интенсивность и иррадиация которых зависят от причины, вызывающих перитонит. Боли могут отсутствовать лишь в редчайших случаях молниеносного или быстротекущего септического перитонита. Кроме боли, почти всегда бывают рефлекторная рвота и тошнота. Обычно с самого начала заболевания пациент имеет вид человека, что тяжело страдает, покрытого холодным потом, лежащего в вынужденном положении (нередко на спине с приведенными к животу ногами), лишенного возможности глубоко дышать, но находящегося в полном сознании. Настроение может быть тревожным, подавленным, речь обычная. Температура тела может быть нормальной, но чаще повышена. Пульс частый и малого наполнения, соответствует температуре. Артериальное давление в этот период чаще слегка понижено. Язык обложен белым налетом, суховат, но слизистая щек еще влажная. Брюшная стенка не участвует в акте дыхания (втягиваются при вдохе лишь межреберные промежутки), иногда визуально можно определить ее ригидность. Пальпировать живот надо нежно, начиная с поверхностной пальпации наименее болезненного места, стремясь определить защитное напряжение мышц. Клиническое значение этого симптома чрезвычайно важно. По мере прогрессирования перитонита выраженность этого симптома уменьшается из-за нарастающей интоксикации и вздутия живота. Болезненность при попытке глубокой пальпации, симптомы Щеткина - Бломберга, Раздольского, выраженные в разной степени, выявляются с самого начала перитонита. При аускультации в первые часы болезни можно

отметить усиленные кишечные шумы, затем перистальтика становится все более вялой, непостоянной, живот начинает вздуваться.

II стадия - токсическая. Наступает через 24 - 72 часа от начала заболевания (иногда раньше). Продолжительность ее 2-3 суток (может быть меньше). Характеризуется выраженным процессом воспаления. В выпоте - фибрин и гной, в кишечных петлях нарушено кровообращение.

Состояние больного становится тяжелым. Его беспокоят слабость и жажда. Далее возникает мучительная рвота, к концу она принимает характер срыгивания. Рвотные массы темные, бурые с неприятным запахом («фекальная рвота»). Кожа влажная, лицо бледное, заостряется, глаза западают. Наблюдается цианоз кончика носа, ушных мочек, губ. Конечности становятся холодными, ногти синими. Дыхание учащенное, поверхностное, иногда прерывистое. Артериальное давление низкое. Пульс учащен - 120 - 140 уд / мин, не соответствует температуре, мягкий, то едва ощутим, то более полный, сердечные тоны глухие. Язык сухой, обложен темным, налетом. Слизистая щек также сухая. Сухость во рту мешает больному говорить. Живот вздут, умеренно напряжен и умеренно болезнен при пальпации, выражен симптом Щеткина-Блюмберга. При перкуссии живота определяется равномерный высокий тимпанит, а в отлогих местах - притупление перкутанного звука, изменяющее свой уровень при поворотах больного, что свидетельствует о скоплении жидкости (экссудата). Аускультация выявляет резкое ослабление, чаще полное отсутствие кишечных шумов. Иногда слышен «шум падающей капли». Газы не отходят, стул отсутствует. Моча становится темной, ее мало (меньше 25 мл в час). Мочеиспускание может быть болезненным. Исследование через прямую кишку болезненно. Больные в этот период обычно сохраняют сознание, хотя временами могут возникать возбуждение и бред. Чаще больные подавлены.

III стадия - необратимая. Наступает через 3 суток и более от начала болезни, иногда позже, длится 3-5 суток. Состояние больного крайне тяжелое. Вид его соответствует описанию Гиппократов. Сознание спутанное, иногда

наблюдается эйфория. Кожа бледная, желтушная. Боли в животе почти отсутствуют. Дыхание поверхностное. Аритмичный, частый, едва ощутимый пульс, низкое давление. Больной то лежит неподвижно, то мечется, вздрагивает, глаза становятся тусклыми. Живот вздут, пальпация его малоболезненная, при аускультации - симптом «гробовой тишины».

Переход перитонита из одной стадии в другую происходит постепенно, четких границ между стадиями нет. При молниеносных септических формах перитонита (перитонеальный сепсис) выделить фазы невозможно.

Дополнительные методы диагностики

- 1) общий анализ крови, включающий изучение тромбоцитов, гематокрита, вязкости крови;
- 2) общий анализ мочи;
- 3) ОЦК и его компоненты;
- 4) определение водно-электролитного и белкового баланса, кислотно-основное состояние;
- 5) гемокоагуляция и ряд других показателей (глюкоза, билирубин, трансаминазы, амилаза, мочевины, креатинин).

Инструментальные методы исследования: ЭКГ, рентгенография, компьютерная томография, ультразвуковое исследование, лапароцентез, лапароскопия, видеолапароскопия.

Чаще всего дежурный врач в экстренной ситуации, особенно в ночное время, не имеет возможности изучить клинический анализ крови. Поэтому наиболее вероятным способом является изучение лейкоцитов крови. Установлено, что чем тяжелее воспалительный процесс, тем выше число лейкоцитов. Однако необходимо помнить, что это явление не всегда носит закономерный характер, потому что даже при наличии гнойного перитонита уровень лейкоцитов бывает нормальным или незначительно повышенным. Поэтому особый интерес в диагностике перитонита представляют показатели степени интоксикации организма. Классическую картину развития перитонита возможно наблюдать не всегда. У ряда больных при различных заболеваниях

органов брюшной полости, грудной клетки, забрюшинного пространства развивается клинический симптомокомплекс, симулирующий клинику перитонита, так называемый псевдоабдоминальный синдром (острый псевдоперитонит). В таких случаях диагностика трудна, часто требует применения дополнительных методов обследования.

Основные принципы лечения перитонита

Основные принципы лечения перитонита включают три этапа:

- Предоперационная подготовка;
- Хирургическое лечение;
- Послеоперационное лечение.

Предоперационная подготовка. Наряду с общими гигиеническими мероприятиями, опорожнением желудка с помощью зонда и катетеризацией мочевого пузыря для контроля над почасовым диурезом, предоперационная подготовка при распространенном остром перитоните включает выполнение следующих основных задач. Во-первых адекватная инфузионная терапия - устранение тканевой дегидратации, гиповолемии и электролитных нарушений. Это достигается инфузией изотонических полиионных растворов из расчета 30-50 мл на 1 кг массы тела в режиме гемодилюции. Завершается инфузионная терапия введением белковых и коллоидных препаратов. Средние сроки предоперационной подготовки составляют 2-4 часа. Общий объем и качественный состав инфузионной терапии определяется: дефицитом жидкости; минутным объемом сердца и общим периферическим сопротивлением сосудов; ударным объемом сердца; в наиболее тяжелых случаях - электролитными нарушениями.

Объем инфузионной терапии определяется также сроками заболевания с учетом тяжести и состояния больных (шкалы APACHE II, SAPS, MODS):

- При оценочных критериях (SAPS), если сумма баллов <10 - общий объем инфузии до операции составляет 20-35 мл / кг или 1,5-2 литра в течение 2 часов (гемодинамические расстройства выражены не резко, обезвоживание не превышает 10 % от массы тела);

- При сумме баллов > 10 (SAPS) объем инфузии увеличивается до 25-50 мл / кг, или 3-4 л в течение 2-3 часов (выраженные нарушения гемодинамики и водного баланса- потеря жидкости более 10% массы тела).

Вторая задача предоперационной подготовки заключается в медикаментозной коррекции расстройств, обусловленных эндогенной интоксикацией и фоновыми заболеваниями, если к этому есть показания.

Третья, чрезвычайно важная задача, заключается в обеспечении ранней (дооперационной) адекватной антибактериальной терапии. Как известно, хирургическое вмешательство связано с неизбежным механическим разрушением сохранившихся биологических барьеров, отграничивающих очага воспалительной деструкции и кишечные микробиоценозы. Антибиотики при перитоните начинают вводить еще до хирургического вмешательства и продолжают их введение в послеоперационном периоде. Для достижения быстрого и максимального эффекта антибиотики вводят внутривенно. Режимы антибактериальной терапии должны включать препараты, воздействующие на все клинически значимые штаммы микроорганизмов. Следует помнить, что длительное применение антибиотиков должно сочетаться с введением противогрибковых препаратов. Выбор конкретного сочетания препаратов и схемы их применения осуществляются дифференцированно в зависимости от оценки функционального статуса организма, определенного в баллах по одной из шкал SAPS, SOFA или APACHE II.

Оперативное лечение.

Выбор метода обезболивания зависит от состояния больного. Наиболее адекватным видом обезболивания является общая анестезия. При разлитом или общем перитоните операция выполняется из срединного доступа открытым способом. В последнее время при перитоните применяют лапароскопические технологии.

Основные этапы операции:

- Ревизия брюшной полости;

- Устранение источника перитонита;
- Санация брюшной полости;
- Интубация кишечника,
- Дренирование брюшной полости.

Ревизия брюшной полости включает: оценку характера экссудата, его количества и распространенности; аспирацию экссудата, бактериологическое исследование; оценку состояния внутренних органов; уточнение источника перитонита. В первую очередь осматривают червеобразный отросток, желчный пузырь, желудок и двенадцатиперстную кишку, поджелудочную железу, места выхода грыж, тонкий и толстый кишечник. При наличии в брюшной полости крови ревизию следует начинать с осмотра паренхиматозных органов и органов малого таза с целью выявления источника кровотечения и его остановки.

Устранение источника перитонита. Одной из основных задач операции является выделения источника перитонита. В этих случаях объем оперативного вмешательства зависит от причины, вызвавшей перитонит. При невозможности или временной нецелесообразности полного устранения источника инфекции проводят его дренирование и отграничение от брюшной полости тампонами с антисептиками. При распространенном перитоните особое внимание уделяют определению показаний к резекции полых органов живота и адекватному выбору ее объема. Если в связи с подозрением на нежизнеспособность сегмента тонкой кишки, предполагаемый объем ее резекции, приближается к распространенной (до 1/2 общей длины кишки) или субтотальной (до 2 / 3 общей длины кишки), то по согласованному решению хирурга и анестезиолога допустимо оставить кишку в брюшной полости с последующим решением вопроса об объеме резекции при релапаротомии через 6-8 сут. Устранение причины нарушения кровообращения в кишке (рассечение грыжевых ворот, спаек), а также проведение целенаправленной инфузионной и медикаментозной терапии влияют на восстановление кровотока в еще жизнеспособных ее частях и

более четкому отмежеванию участков некроза. Обоснованием такой тактики служат тяжелые функциональные последствия обширных резекций тонкой кишки, выражающиеся в синдроме мальабсорбции. В послеоперационном периоде эти больные должны находиться в отделении интенсивной терапии. Если в качестве обезболивания применялась внутривенная анестезия с ИВЛ, то к программируемой релапаростомии корректирующую терапию проводят на фоне продленной ИВЛ, не выводя пациента из состояния медикаментозного сна. Это позволяет уменьшить травматичность анестезиологического обеспечения, а также нормализует функцию внешнего дыхания и газообмена, что чрезвычайно важно для данного контингента больных. В условиях распространенного перитонита повышается риск несостоятельности наложенных после резекции кишечных анастомозов. Поэтому в случае значительной выраженности воспалительных изменений стенки подвздошной кишки наложение анастомоза может быть отложено до устранения перитонита. Концы пересеченной кишки выводятся рядом на брюшную стенку через отдельный разрез в виде полных свищей. Следует заметить, что такая тактика не может быть рекомендована в качестве оптимальной при расположении зоны резекции вблизи связки Трейца. В этом случае риск несостоятельности анастомоза конкурирует с риском искусственно созданного высокого тонкокишечного свища с ее опасными функциональными последствиями, особенно для декомпенсированного пациента. Поэтому дилемма чаще решается в пользу наложения анастомоза. Вопрос о наложении первичного анастомоза после резекции правой половины ободочной кишки в условиях распространенного перитонита решается индивидуально в зависимости от выраженности воспаления брюшины и сроков его развития. Резекцию левой половины ободочной кишки при перитоните целесообразно завершать наложением одноствольного противоестественного заднего прохода с заглушением периферического отрезка кишки по типу операции Гартмана. Важным элементом такого вмешательства является девульсия наружного сфинктера

заднего прохода с целью декомпрессии отключенного отдела толстой кишки и предотвращения несостоятельности швов на ушитой культе прямой кишки.

Санация брюшной полости. После удаления источника перитонита выполняют санацию брюшной полости большим количеством растворов антисептиков. По возможности удаляют свободно лежащие пленки фибрина. Попытки удалить плотно фиксированные пленки фибрина не уместны и даже опасны.

Интубация кишечника. Следующим этапом вмешательства является интубация кишечной трубки. Показаниями к ней являются распространенный перитонит, субкомпенсированная и декомпенсированная кишечная непроходимость, выраженный спаечный процесс в брюшной полости. Наиболее экономичным и эффективным способом декомпрессии тонкой кишки служит назогастроинтестинальное дренирование зондом Миллера-Эбботта. Особую важность имеет дренирование начального отдела тощей кишки на протяжении 50-70см. При этом для полноценного дренирования желудка и предотвращения регургитации необходим отдельный канал зонда, который заканчивается в желудке. Декомпрессионный зонд можно вводить во время открытой операции или эндоскопического исследования.

По способу введения декомпрессионного зонда выделяют:

- закрытый интестинальный путь введения зонда (через нос);
- открытый, через гастростому, аппендикостому, цекостому, еюностому. По уровню ввода декомпрессионного зонда выделяют: проксимальную (антеградную) интубацию и декомпрессию; дистальную (ретроградную) анально-интестинальную интубацию и декомпрессию.

Интубацию используют для декомпрессии, фракционного или постоянного кишечного лаважа, создания кишечно-портальной гемодиллюции (одномоментное введение глюкозо-электролитной смеси в пупочную вену и оксигенной глюкозо-электролитной смеси с антибиотиками, энтеросорбентами и ферментами в просвет кишки).

Дренирование брюшной полости.

Дренажи устанавливают и фиксируют в положении, что обеспечивает наиболее адекватный отток содержимого:

- верхний этаж брюшной полости дренируют через контрапертуру в подреберной области;
- нижний этаж брюшной полости дренируют через контрапертуру в подвздошной области.

Расположение дренажей в брюшной полости зависит от распространенности перитонита: местный перитонит в правой подвздошной области - спаренные дренажи в правую подвздошную область и малый таз через контрапертуру в правой подвздошной области; диффузный перитонит в нижнем этаже брюшной полости - спаренные дренажи в обеих подвздошных областях; местный перитонит в правом подреберье (например, обусловленный острым холециститом) - спаренные дренажи через контрапертуру, расположенную справа сразу ниже реберной дуги по средней подмышечной линии. Дренажи располагают под печенью. Диффузный перитонит захватывает правую половину брюшной полости, например, при остром холецистите или перфоративной гастродуоденальной язве с выпотом в правом фланке и в тазу - спаренные дренажи через контрапертуру, расположенные справа ниже реберной дуги по средней подмышечной линии и в правой подвздошной области;

Для лечения тяжелых форм разлитого гнойного и калового перитонита показано применение лапаростомии, лапароскопических технологий. Ряд хирургов для этого применяют плановые или программируемые релапаратомии при временно соединенных краях операционной раны.

Показания к лапаростомии или программируемой релапаратомии:

- любая стадия разлитого перитонита с явлениями полиорганной недостаточности;
- любая стадия разлитого перитонита с массивным каловым загрязнением брюшной полости;

- анаэробный перитонит;
- эвентерация в гнойную рану при распространенном перитоните;
- множественные абсцессы брюшной полости с пиогенными капсулами или толстые напластования фибрина, спаянные с серозной оболочкой органов и не удаляющиеся при промывании брюшной полости;
- не устранен источник перитонита;
- несостоятельность швов анастомозов с перитонитом;
- большая вероятность несостоятельности швов анастомозов на фоне разлитого перитонита.

Техника выполнения лапаротомии: рану брюшной стенки оставляют открытой; после санации брюшной полости большой сальник фиксируется в подбрюшинно; внутренние органы изолируют от внешней среды стерильной перфорированной полиэтиленовой пленкой; пленку фиксируют к брюшине или апоневрозу по периметру лапаротомной раны узловыми капроновыми швами; на рану брюшной стенки накладывают салфетки с антисептиком.

Принципиальное отличие программированной лапаротомии от лапаротомии заключается в следующем. При программированной лапаротомии после выполнения всех необходимых этапов во время первой операции отдельными швами ушивают только кожную рану. Ряд хирургов для этого применяет специальные застежки-молнии, которые фиксируют к лапаротомной ране. При лапаротомии кожную рану не зашивают, а оставляют открытой. Преимущества лапаротомии перед программируемой релапаротомией заключаются в следующем: при использовании открытого метода лечения возможно осуществление постоянного контроля за состоянием брюшной полости и проведения ее лаважа. Более того, при лапаротомии не повышается давление в брюшной полости (в отличие от программируемой релапаротомии), что способствует улучшению микроциркуляции в кишечной стенке и раннему восстановлению ее моторной функции, а также способствует лучшей аэрации брюшной полости, что существенно при наличии анаэробного компонента микрофлоры.

__ Главным преимуществом лапароскопической санации брюшной полости является ее малая травматичность, возможность ранней реабилитации больных. Недостаток метода заключается в сложности, а нередко и технической невозможности адекватной санации брюшной полости.

Противопоказанием к выполнению лапароскопических санаций являются:

- давность заболевания более 12 ч;
- перитонит вызван патологией толстой кишки;
- наличие массивных плотных наложений фибрина на петлях кишечника и брюшине;
- наличие больших висцеро-висцеральных и висцеро-париетальных сращений;
- фибринозно-гнойный характер перитонеального экссудата;
- выраженная воспалительная реакция со стороны париетальной и висцеральной брюшины;
- массивная бактериальная контаминация брюшной полости;
- плохой обзор при парезе кишечника;
- невозможность осуществить назоинтестинальную интубацию.

Лечение в послеоперационном периоде.

Больные, у которых операция закончена вшиванием в рану полиэтиленовой пленки, требуют проведения этапного лаважа брюшной полости. Оптимальным способом анестезиологического обеспечения при выполнении программированной релапаростомии является перидуральная анестезия. Этапный лаваж целесообразно начинать не ранее, чем через 48 часов с момента исполнения первой операции (лапаростомии). Общее количество лаважей может составить от 2 до 6 и более. Повторные промывания брюшной полости, как правило, проводят каждые 48 ч до полного купирования явлений перитонита. Только после этого окончательно закрывают брюшную полость и ушивают лапаротомную рану. Методика операции заключается в следующем: после удаления марлевых салфеток, полиэтиленовой пленки или снятия провизорных швов и фиксирующих устройств, аспирируют

содержимое брюшной полости; осматривают места наложения швов анастомозов, при необходимости их укрепляют; брюшную полость промывают антисептиками, удаляют пленки фибрина, свободно лежат; при необходимости снова вшивают полиэтиленовую пленку, сверху рыхло укладывают салфетки с антисептиком (лапаростомия) или накладывают провизорные швы на рану (программированная лапаротомия). Видеолапароскопическую ревизию и санацию брюшной полости проводят через 18-24 часов после операции в операционной под общим обезболиванием. После этого удаляют перчаточные дренажи, поставленные, как правило, в четырех точках. Сначала через одну из контрапертур (преимущественно в левой подвздошной области) под контролем пальца вводят 10 мм троакар, а через него лапароскоп. Затем на раны контрапертур, в том числе и на рану, через которую введен лапароскоп, накладывают капроновые швы для обеспечения герметичности брюшной полости при наложении карбоксиперитонеума. внутрибрюшное давление не должно быть ниже 10-12 мм рт.ст. После видеолапароскопической ревизии дополнительно вводят троакары через другие контрапертуры, а при необходимости и между швами лапаротомной раны. Оптимальным является проведение адгезиолизиса одновременно с помощью двух или трех инструментов. В дальнейшем проводят висцеролиз выделение из сращений органов, удаляют пленки фибрина, оценивают состояние наложенных швов. После этого осуществляют промывание брюшной полости с последующей аспирацией раствора. Как промывной раствора можно использовать раствор хлоргексидина, Рингера, физиологический раствор и др. Для повышения эффективности антимикробного воздействия интраоперационной санации применяют электрохимически активированные растворы. В качестве последнего используют 0,8% электроактивированный раствор хлорида калия. Комплексное лечение острого распространенного перитонита в послеоперационном периоде должно включать: коррекцию гемодинамики; коррекцию водно-электролитного баланса и метаболических нарушений;

обеспечение энергетических и пластических потребностей организма, обеспечение нормального газообмена и устранение нарушений микроциркуляции; антибактериальную терапию; детоксикационную терапию, в т.ч. методы активной детоксикации: плазмаферез, лимфо-и гемосорбция, УФО; повышение естественной резистентности организма; устранение функциональной недостаточности кишечника; парентеральное и энтеральное питание; симптоматическая терапия.

Основными задачами инфузионной терапии являются: коррекция гемодинамических и метаболических нарушений, водно-электролитного, белкового, углеводного, жирового обменов, метаболических сдвигов КОС, парентеральное питание. При коррекции гемодинамических нарушений у больных перитонитом решающее значение придается восполнению дефицита жидкости в организме, так как у большинства пациентов наблюдается общая дегидратация. В то же время необходимо учитывать и потери жидкости организмом. В течение первых 3 суток больные с перитонитом теряют ежедневно в среднем от 200 до 550 мл желудочного содержимого с перспирацией - 800-1200 мл, из брюшной полости через дренажи за сутки - от 50 до 200 мл, и около 500 мл на каждый градус температуры выше 37°C. Таким образом, в среднем, в послеоперационном периоде в течение суток больной с перитонитом теряет до 3000 мл жидкости (30-45 мл / кг). Для восполнения этих потерь и дефицита ОЦК, связанного с переходом жидкости в «третье пространство», проводится инфузионная терапия в объеме 50-80 мл/кг массы тела, что зависит от объема патологических потерь. Управляемая гемодилюция проводится кристаллоидами и коллоидами в соотношении 2:1 или 1:1. Указанный объем инфузионной терапии позволяет устранить дегидратацию, олигурию, артериальную и венозную гипотензию, восстановить моторику кишечника.

Несмотря на развитие у больных с перитонитом изотонической дегидратации инфузионную терапию следует начинать с переливания изотонических растворов натрия хлорида, сбалансированных солевых

растворов (раствор Рингера, Рингера-Локка, лактосол). При перитоните пониженное онкотическое давление, поэтому в инфузионную терапию необходимо включать коллоидные растворы - стабизол, гелофузин, 5% альбумин, обеспечивающих удержание жидкости в сосудистом русле и предупреждают развитие отеков. Максимальная суточная доза 20 мл/кг веса. Для проведения гемодилюции, улучшения микроциркуляции, профилактики тромбообразования, оптимальная суточная доза которых составляет 5-15 мл/кг. Нормализация водно-электролитных нарушений. Суточная потребность в воде для взрослых составляет 40 мл / кг. В настоящее время доказано, что сохранение объема позаклеточной жидкости более важно для организма, чем поддержка его, поэтому в послеоперационном периоде развивается нарушение обмена электролитов, снижается концентрация К, Са, в плазме и клетках с формированием общей дегидратации внутриклеточного ацидоза и внеклеточного алкалоза (перемещение в клетку и замещение им К и Na, которые выходят во внеклеточное пространство). Коррекцию электролитных нарушений осуществляют введением сбалансированных полиионных растворов: изотонический раствор натрия хлорида, раствор рингера, дисоль, трисоль, лактасоль и др. Коррекцию нарушений КОС в послеоперационном периоде проводится с учетом этиопатогенетических факторов заболевания, которые имеют важное значение при выборе соответствующих методов интенсивной терапии. Основными мерами коррекции метаболического ацидоза является лечение гиповолемии, дисгидрии, устранение нарушений гемодинамики, внешнего дыхания, электролитного равновесия. Коррекция нарушений микроциркуляции, ликвидация дефицита ОЦК, нормализация водно-электролитного баланса являются основными составляющими профилактики острой почечной недостаточности. Проведение антибактериальной терапии начинается непосредственно перед операцией и продолжается в раннем послеоперационном периоде. При этом оптимальная длительность применения антибиотиков может основываться на интраоперационных

исследованиях микробного пейзажа, которые были получены во время первичной операции. Вместе с тем, сохраняющиеся клинические проявления инфекции в конце рекомендованного срока антибактериальной терапии могут быть обусловлены остаточным очагом инфекции. В подобных случаях, следует применить дополнительные методы диагностики для уточнения локализации и выработки соответствующего алгоритма лечения, а не рутинно продолжать курс антибиотикотерапии. Следует отметить, что при невозможности контролировать очаг инфекции, использование длительных курсов антибактериальной терапии считается не обоснованным. Критериями адекватности антибактериальной терапии являются: положительная динамика основного заболевания, нормализация температуры тела, числа лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов, стабилизация гемодинамики. Для профилактики возникновения острых язв и эрозий слизистой оболочки пищеварительного канала применяют препараты, подавляющие желудочную секрецию. Важными компонентами послеоперационной интенсивной терапии являются активные методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, лимфо-и гемосорбция, гемофильтрация, гемодиализация), а также заместительная иммунокорректирующая терапия. Важным является восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта. В послеоперационном периоде необходимо наладить постоянную аспирацию желудочно-кишечного содержимого через зонд с проведением энтеросорбции. Основная задача полного парентерального питания состоит в обеспечении больного необходимым энергетическим и пластическим материалом с целью предупреждения распада тканевого белка и создания условий для синтеза нового. Потери белка после больших оперативных вмешательств достигают 50-70 г/сутки и повышаются на 30-50 г/сутки при введении глюкокортикоидов. Для предупреждения распада белков вводят углеводы, азотосберегательный эффект которых давно известен. При парентеральном питании придерживаются следующих правил:

1. Глюкозу вводят со скоростью, не превышающей темпа ее утилизации в организме (то есть не более 0,5 г/кг/ч).
2. Смеси аминокислот вводят одновременно с веществами, которые выделяют достаточно энергии для их усвоения.
3. Водорастворимые витамины (аскорбиновую кислоту, тиамин хлорид) вводят в дозах, в 2 раза превышающие нормальные суточные потребности в них. При длительном парентеральном питании необходимо вводить и жирорастворимые витамины.
4. Микроэлементы восполняют переливанием плазмы, железа - его препаратами, по потребности, в фосфоре (30-60 ммоль/сут в норме).

Парентеральное питание должно обязательно сочетаться с ранним энтеральным, что способствует более быстрому восстановлению моторики кишечника, уменьшению потерь жидкости и всасыванию токсичных веществ.

Результаты лечения

Тяжелое течение перитонита усиливается высоким процентом развития осложнений. Наибольшее число послеоперационных осложнений развивается, как правило, в первые 7-11 суток. Если в экстренной хирургии осложнения составляют, по данным литературы, 0,7-10,6%, а при плановых операциях - 0,5-4,6%, то при перитонитах (любой распространенности) они достигают 30-50%. Кроме осложнений хирургического порядка, в послеоперационном периоде развиваются такие общие осложнения, как пневмония, острая сердечно-сосудистая недостаточность, тромбоэмболия, печеночно-почечная недостаточность и т. д. Из общего числа послеоперационных осложнений при распространенном перитоните в первом ряду стоят раневые осложнения (18-28,7% больных), затем идет эвентрация (5,3%), формирование кишечных свищей (3,3-6%), послеоперационные вентральные грыжи (4%), пневмония (3,9%), ранняя спаечная кишечная непроходимость (1,6-2,7%), острая язва желудка или кишечника с кровотечением (2,7%), сепсис (2%). Раневые осложнения

(нагноение послеоперационного рубца, флегмоны), как наиболее частые, в свою очередь, предшествуют последующим серьезным осложнениям: эвентрация, формирование внутрибрюшных абсцессов, кишечных свищей, гигантской послеоперационной грыжи и т.д. Раневые осложнения связанные с высокой вирулентностью микрофлоры. В посевах из гнойных ран при перитоните превалирует протей (27%), синегнойная палочка (19%), кишечная палочка (16,2%), стафилококки (10,8%), анаэробы (10,8%), значительно реже высеваются стрептококки, энтеробактерии и др. При ведении больных с перитонитом в стационаре, как в случае летальности, так и при благоприятном результате, нередко возникает ряд вопросов, стоящих перед хирургами и врачами-экспертами и требуют клинического разбора. Решающую роль в развитии, распространенности и запущенности перитонита играет поздняя госпитализация больных. В реактивной стадии перитонита (до 24 ч) поступает 51,9% больных, в токсической (через 24-72 ч с момента заболевания) - 26,9%, в терминальной (свыше 72 часов) - 21,2%. При этом поздняя госпитализация может быть как результатом стертости клинической картины, так и следствием поздней диагностики. Среди больных с перитонитом преобладают лица трудоспособного возраста (65,9% пациентов), в отношении которых после выписки из стационара врачебной комиссией (ВК) приходится решать вопрос об освобождении от тяжелого физического труда, перевод в другие условия производства на несколько месяцев и т. д.

ИТОГОВЫЕ ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №1

Во время операции по поводу перфоративного аппендицита, осложненного диффузным перитонитом удалено 2мл гнойного выпота из брюшной полости для бактериологического анализа. Какой из возбудителей гнойной инфекции наиболее вероятно будет выявлен при этом?

- А. Энтерококк.
- В. Стафилококк.
- С. Неклостридиальный анаэроб.
- Д. Кишечная палочка.
- Е. Стрептококк.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №2

У больного 8 лет на 10 день заболевания фолликулярной ангиной появились симптомы острого аппендицита.

Какой путь проникновения инфекции в червеобразный отросток в этом случае наиболее вероятен?

- А. Гематогенный.
- В. Лимфогенный.
- С. Смешанный.
- Д. Энтерогенный.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №3

Больной 25 лет жалуется на боль в правой подвздошной области. Боль появилась 1,5 часа назад. Пульс 78 уд/мин., Т 36,8 °С. При пальпации живота: боль в правой подвздошной ямке, синдром раздражения брюшины отсутствует. В анализе крови Л 6,0 x 10⁹/л без изменений в формуле.

Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Спастическая колика.
- В. Правосторонняя почечная колика.
- С. Глистная инвазия.
- Д. Аппендикулярная колика.
- Е. Псоит.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №4

Больной 35 лет установлен диагноз аппендикулярной колики.

Какой должна быть лечебная тактика?

- А. Спазмолитики и антибиотики амбулаторно.
- В. Спазмолитики в условиях хирургического стационара.
- С. Спазмолитики и антибиотики в условиях хирургического стационара.

- Д. Антибиотики амбулаторно.
- Е. В лечении нет необходимости.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №5

Больная 28 лет жалуется на боль в правой подвздошной области постоянного характера, тошнота. Давность заболевания 6 часов, сначала боль локализовалась в эпигастрии, через 3 часа переместилась в правую подвздошную область. При исследовании живота положительные симптомы: Ровзинга, Ситковского, Бартомье - Михельсона, симптомы раздражения брюшины в правой подвздошной области. В анализе крови Л 11,0 x 10 /л, нейтрофилез, нейтрофильный. Какое заболевание у больной?

- А. Острый холецистит.
- В. Острый аппендицит.
- С. Острый энтероколит.
- Д. Острый правосторонний аднексит.
- Е. Аппендикулярная колика.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №6

Больная 28 лет жалуется на боль в правой подвздошной области постоянного характера, тошноту. Давность заболевания 6 часов, сначала боль локализовалась в эпигастрии, через 3 часа переместилась в правую подвздошную область. При исследовании живота положительные симптомы Ровзинга, Ситковского, Бартомье - Михельсона, симптомы раздражения брюшины в правой подвздошной области. В анализах крови Л 11,0 x 10 /л, нейтрофилез, нейтрофильный сдвиг влево.

Какой должна быть лечебная тактика?

- А. Неотложная операция.
- В. Антибиотикотерапия, спазмолитики.
- С. Спазмолитики, холод на правую подвздошную область.
- Д. Антибиотикотерапия, физпроцедуры.
- Е. Антибиотикотерапия, сульфаниламиды, при неэффективности лечения - операция.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №7

У больной 28 лет нет возможности доступными методами дополнительных исследований дифференцировать подпеченочный острый деструктивный аппендицит от острого холецистита.

Решено оперировать больную.

Какой операционный доступ следует выбрать?

- А. Диагностическая лапароскопия
- В. Верхне - средняя лапаротомия.
- С. Ленандера.
- Д. Федорова.
- Е. Черни.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №8

У больной 30 лет с клиникой тазового деструктивного аппендицита не исключен правосторонний аднексит. Решено оперировать больную. Какой доступ целесообразно выбрать в этом случае?

- А. Локсера.
- В. Волковича - Дьяконова.
- С. Нижнесрединная лапаротомия.
- Д. Пфанненштиля.
- Е. Ленандера.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №9

У больного 42 лет с четко выраженной клиникой острого аппендицита, ожидавшего оперативного вмешательства, внезапно резко усилилась боль в правой подвздошной ямке.

Какое осложнение острого аппендицита у больного?

- А. Пилефлебит.
- В. Гангрена червеобразного отростка.
- С. Тромбоз подвздошно - ободочной артерии.
- Д. Перфорация червеобразного отростка.
- Е. Формирование аппендикулярного инфильтрата.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №10

Больной 20 лет, госпитализированный в хирургическое отделение, жалуется на незначительную боль в правой подвздошной области. Заболела 3 суток назад. Общее состояние удовлетворительное, Т 37,3 С, пульс 82 уд/мин. В правой подвздошной ямке выявлено четко отграниченное болезненное опухолевидное образование, которое сливается с крылом подвздошной кости, неподвижное. В анализе крови Л 12 х 10 /л, СОЭ 32 мм/час.

Какой диагноз у больного?

- А. Аппендикулярный инфильтрат.
- В. Инфильтрат брюшной полости.
- С. Тазовый инфильтрат.
- Д. Инфицированная киста брюшной полости.
- Е. Рак слепой кишки.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №11

Женщина 20 лет с жалобами на боли внизу живота, больше справа, тошноту, слабость, головокружение, возникшие после физической нагрузки за 6 часов до обращения. При осмотре обнаружена умеренная болезненность внизу живота, симптомы раздражения брюшины сомнительны. АД 95/65 мм.рт.столба, пульс 100 уд/мин.

Какова тактика ведения больного?

- А. Направить на лечение к терапевту.
- В. Госпитализировать в хирургическое отделение для выполнения диагностической лапароскопии.
- С. Направить на амбулаторное лечение к хирургу.
- Д. Госпитализировать в хирургическое отделение для наблюдения.
- Е. Направить на консультацию к гинекологу.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №12

Больной 30 лет, жалуется на сильные боли в правой половине живота, тошноту, рвоту. Заболел остро за 36 часов до госпитализации. При пальпации живот напряжен и резко болезненный в правой подвздошной области. Положительные симптомы Щеткина - Блюмберга, Воскресенского, Раздольского.

Ваша тактика?

- А. Выполнить диагностическую лапароскопию.
- В. Предложить больному лапароскопическую аппендэктомию.
- С. Выполнить аппендэктомию традиционным способом доступом Волковича-Дьяконова-Макбурнея.
- Д. Выполнить нижнесрединную лапаротомию.
- Е. Назначить инфузионную терапию.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №13

У юноши 17 лет, субфебрильная температура тела, и боли в правой подвздошной области.

Какова вероятная патология?

- А. Язвенный колит.
- В. Болезнь Крона.
- С. Острый аппендицит.
- Д. Энтерит.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №14

Что из нижеперечисленного не считают показанием для дренирования брюшной полости при аппендэктомии?

- А. Неосложненный аппендицит и наличие экссудата в брюшной полости.
- В. Перфорация отростка, осложнившаяся разлитым перитонитом.
- С. Неосложненный аппендицит у больных старческого возраста.
- Д. Перфорация отростка с образованием абсцесса.
- Е. Гангренозный аппендицит без образования абсцесса.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №15

Мальчик 15 лет госпитализирован с клинической картиной острого аппендицита. Какой из следующих объективных признаков вероятнее всего будет обнаружен у больного?

- А. Симптом Образцова.
- В. Симптом Мерери.
- С. Экхимозы на боковой поверхности живота.
- Д. Экхимозы в околопупочной области.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №16

Больная 18 лет доставлена в больницу с сотрыми болями в животе. В анамнезе периодические боли в животе, снижение аппетита и рвота. При осмотре живота обнаружено опухолевидное образование в правой подвздошной области с локальной болезненностью.

Дифференциальная диагностика должна включать:

- А. Разрыв кисты яичника.
- В. Внематочную беременность.
- С. Опухоль яичника.
- Д. Перфоративный аппендицит.
- Е. Все упомянутые заболевания.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №17

Больной 25 лет, обратился в urgentную больницу с болями в правой подвздошной области, которые 4 часа тому начались в эпигастрии, а после переместились в правую половину живота. Отмечает тошноту, однократно была рвота. Температура тела 37,3С. При объективном исследовании живота выявлены положительные симптомы Ровзинга, Ситковского, Воскресенского, Образцова, Мерфи. Какой из выявленных симптомов не типичен для данного заболевания?

- А. Воскресенского.
- В. Образцова.
- С. Мерфи.
- Д. Ровзинга.
- Е. Ситковского.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №18

Беременная М. 26лет, (беременность 22 недели), доставлена в ургентную больницу с болями в животе, повышением температуры тела до 37,6С, тошноту. Заболела остро сутки тому,боль в начале появилась в эпигастрии, а потом переместилась в правую половину живота. Живот соответствует сроку беременности, болезненность несколько выше правой подвздошной области, напряженный. Перитониальные симптомы слабоположительные. Дизурических расстройств нет. Лейкоцитоз 21 х 10 /л. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Токсикоз беременной.
- В. Острый аппендицит у беременной.
- С. Угроза прерывания беременности.
- Д. Острый холецистит.
- Е. Перекрут кисты яичника у беременной.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №19

У больного 32лет, который перенес операцию аппендэктомии по поводу гангренозного аппендицита на 6 - сутки после операции при ректальном исследовании выявлена клиника абцесса дугласового кармана.Каким должен быть оптимальным способ раскрытия абцесса у этого больного?

- А. Через переднюю брюшную стенку.
- В. Через послеоперационную рану.
- С. Сакральный доступ.
- Д. Через прямую кишку.
- Е. Через запирающее отверстие.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №20

Больная 35 лет, заболела сутки тому. Жалуется на боли в эпигастрии, тошноту, рвоту. Боль возникает после приема пищи. Во время осмотра боли переместились в область ниже пупка и справа,общее состояние удовлетворительное.Температура тела 37,8С. Пульс до 90уд/мин,АД 130/80мм.рт.столба. Язык влажный. Живот мягкий, несколько болезненный и напряжен в правой подвздошной области. Симптом Щеткина - Бдюмберга сомнительный. Какой наиболее вероятен

диагноз?

- А. Энтероколит.
- В. Гастрит.
- С. Острый панкреатит.
- Д. Острый холецистит.
- Е. Острый аппендицит.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №21

Больной 52 лет жалуется на общую слабость, повышение температуры тела вечером до 39С, с ознобом, утром до 37,5С, тенезмы.

Две недели тому оперирован по поводу гангренозного аппендицита. Отмеченные явления возникли через 9 дней после операции. Пульс 92 уд/мин. АД 130/91 мм.рт.ст. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, умеренно болезненный над лоном. При пальцевом исследовании прямой кишки выявлено нависание ее передней стенки и болезненность. Какое заболевание наиболее вероятное у больного?

- А. Острый парапроктит.
- В. Геморрой.
- С. Острый тромбоз тазовых вен.
- Д. Абсцесс дугласового кармана.
- Е. Острый аднексит.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №23

У больного с острым аппендицитом при исследовании живота установлено, что боль при пальпирующей рукой хирурга в правой подвздошной области усиливается при сгибании им правой нижней конечности в тазобедренном суставе.

- А. Симптом Воскресенского.
- В. Симптом Ситковского.
- С. Симптом Образцова.
- Д. Симптом Бартомье - Михельсона.
- Е. Симптом Раздольского.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №24

У больного с клиникой острого аппендицита при исследовании живота выявлено, что при надавливании на нисходящий отдел толстого кишечника в левом боковом фланге живота возникает боль в правой подвздошной ямке.

Какой из ниже названных симптомов аппендицита выявлено положительным при этом?

- А. Симптом Образцова.
- В. Симптом Воскресенского.

- С. Симптом Ровзинга.
- Д. Симптом Бартомье-Михельсона.
- Е. Симптом Коуна.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №25

У больного с острым аппендицитом выявлено, что при скользящем движении от эпигастрия до правой подвздошной ямки слегка надавливая на переднюю брюшную стенку усиливается боль в правой подвздошной ямке.

Какой из ниже перечисленных симптомов острого аппендицита выявлено положительным?

- А. Симптом Образцова.
- В. Симптом Ситковского.
- С. Симптом Коупа.
- Д. Симптом Воскресенского.
- Е. Симптом Иванова.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №26

У больного с подозрением на острый аппендицит при объективном исследовании живота выявлены положительные симптомы:

Образцова, Воскресенского, Кера, Бартомье - Михельсона, Ровзинга.

Какой из названных симптомов не характерен для острого аппендицита?

- А. Образцова.
- В. Воскресенского.
- С. Кера.
- Д. Бартомье - Михельсона.
- Е. Ровзинга.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №27

У женщины 28 лет с болями в нижних отделах живота справа проведены ряд симптомов для дифференциальной диагностики острого аппендицита и правостороннего аднексита. При этом отмечено, что при пальпации правой подвздошной области болевая точка при повороте больной на левый бок смещается на 2,5 см кнутри.

Какой из дифференциальных симптомов выявлено при этом положительным?

- А. Жендринского.
- В. Поснера.
- С. Шиловцева.
- Д. Промптова.
- Е. Куленкампа.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №28

У больного с атипичной локализацией червеобразного отростка могут быть выявлены положительными симптомами Яура - Розанова, Габая, Коупа.

Для какой из атипичных локализаций отростка характерны эти симптомы?

- А. Подпеченочный.
- В. Тазовый.
- С. Мезоцекальный.
- Д. Ретроцекальный.
- Е. Левосторонний.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №29

При исследовании больного с острым аппендицитом установлено, что пальпация в правой подвздошной области более болезненна при положении больного на левом боку, нежели на спине.

Какой из симптомов острого аппендицита выявлено при этом?

- А. Ровзинга.
- В. Бартомье - Михельсона.
- С. Ситковского.
- Д. Образцова.
- Е. Габая.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №30

К триаде наиболее частых симптомов нужно отнести одно из приведенных сочетаний симптомов:

- А. 1) Ситковского, 2) Боль в правой подвздошной ямке, 3) Воскресенского.
- В. 1) Ровзинга, 2) Коуна I, 3) Напряжение мышц в правой подвздошной ямке.
- С. 1) Боль в правой подвздошной ямке, 2) Напряжение мышц,

- 3) Повышение температуры тела, лейкоцитоз.
Д. 1) Боль в правой подвздошной ямке, 2) Рвоты, 3) Повышение температуры тела,
Е. 1) Волковича - Кохера, 2) Рвота, 3) Высокая температура тела.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №31

При установлении острого аппендицита у всех случаях показано немедленно оперативное лечение кроме одной из форм его осложнений.

Какой именно?

- А. Плотного, четко отграниченного аппендикулярного инфильтрата.
В. Пилефлебита.
С. Тазового перитонита.
Д. Диффузного перитонита,
Е. Рыхлого аппендикулярного инфильтрата.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №32

Среди причин послеоперационной летальности от острого аппендицита, как и других urgentных заболеваний по вине врачей чаще всего являются ошибки:

- А. Участковых врачей терапевтов.
В. Врачей скорой помощи.
С. Врачей хирургов.
Д. Ухаживающего персонала

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №33

Послеоперационная летальность при остром аппендиците составляет в среднем:

- А. 0,6%
В. 0,5%
С. 0,4%
Д. 0,2%
Е. 0,1%

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №34

Средний срок пребывания больных на больничном листе после острого аппендицита составляет:

- А. 10 дней.

- В. 15 дней.
- С. 25 дней.
- Д. 30 дней.
- Е. 40 дней.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №35

Во время операции по поводу острого аппендицита обнаружено: червеобразный отросток равномерно отечный, утолщен. Брюшина отростка и его брыжейки гиперемирована, местами наслоение фибрина. При рассечении удаленного отростка в его просвете гной, на слизистой оболочке местами некрозы.

До какой из патоморфологических форм следует отнести этот случай острого аппендицита?

- А. Катаральный аппендицит.
- В. Гангренозный аппендицит.
- С. Флегмонозный аппендицит.
- Д. Эмпиема отростка.
- Е. Перфоративный аппендицит.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №36

Какой из перечисленных ниже путей проникновения инфекции в червеобразный отросток встречается чаще всего?

- А. Лимфогенный.
- В. Энтерогенный.
- С. Гематогенный.
- Д. Смешанный.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №37

Какой из нижеперечисленных факторов имеет решающее значение в патогенезе острого аппендицита?

- А. Количество и вирулентность инфекции.
- В. Нарушение кровоснабжения отростка.
- С. Нарушение сократительной функции мышц отростка.
- Д. Сужение, или обтурация просвета отростка.

Е. Наличие лимфоидных фолликул в подслизистом слое отростка.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №38

При вскрытии тела 35-летнего мужчины обнаружено 1л гнойного выпота под кожей и между мышцами передней поверхности правого бедра, под пупартовой связкой, паренхиматозную дистрофию, гиперплазию пульпы селезенки, множественные кровоизлияния в слизистых и коже. Ретроцекально расположенный аппендикс имеет небольшой дефект верхушки.

Что из вышеперечисленного следует считать основным заболеванием?

- А. Межмышечная флегмона правого бедра.
- В. Перфоративный аппендицит.
- С. Септикопиемия.
- Д. Септицемия.
- Е. Геморагический диатез.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №39

В хирургическое отделение поступает больной на плановую операцию. 2 месяца тому назад лечился в хирургическом отделении по поводу аппендикулярного инфильтрата. После консервативной терапии в течении 3-недель инфильтрат полностью рассосался. Выписан на работу, рекомендовано через 2 месяца явиться на операцию. Жалоб сейчас не предъявляет. Температура тела 36,6С, живот мягкий, незначительно болезненный в правой подвздошной области. На УЗИ: отросток 0,8 x 9 см умеренно повышенной эхогенности. Надавливание датчиком в проекции отростка болезненно. Какой предоперационный диагноз у больного?

- А. Острый резидуальный аппендицит.
- В. Первично хронический аппендицит.
- С. Хронический резидуальный аппендицит.
- Д. Хронический рецидивирующий аппендицит.
- Е. Хронический склерозирующий аппендицит.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №40

У больного на седьмые сутки после операции аппендектомии по поводу острого деструктивного аппендицита, местного гнойного перитонита появилась высокая, гектическая лихорадка, желтуха, правосторонний экссудативный плеврит.

Какой Ваш предварительный диагноз?

- А. Паренхиматозная желтуха в следствии гепатит.
- В. Правосторонняя плевропневмония.
- С. Подпеченочный абсцесс.
- Д. Поддиафрагмальный абсцесс.
- Е. Острый послеоперационный панкреатит.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №41

У больного 48 лет при удовлетворительном общем состоянии диагностирован плотный аппендикулярный инфильтрат.

Какая наиболее целесообразная лечебная тактика в данном случае?

- А. Операция внебрюшинным доступом по Пирогову.
- В. Операция из средне - срединного доступа.
- С. Операция доступом Волковича - Дьяконова.
- Д. Консервативное лечение.
- Е. Операция из доступа Ленандера.

ТЕСТОВАЯ ЗАДАЧА №42

У больного во время операции выявлен перфоративный аппендицит, острый разлитой перитонит.

Как необходимо дренировать брюшную полость?

- А. Из одной точки.
- В. Из четырех точек.
- С. Из трех точек.
- Д. Из двух точек.
- Е. Не нужно дренировать.

Список использованной литературы

1. Рубан, Э. Д. Хирургия : учебник / Э. Д. Рубан. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2017. - 144 с.

2. Жуков, Б. Н. Хирургия : учебник / Б. Н. Жуков. - Москва : Academia, 2018. - 304 с.
3. Гостищев, В. Общая хирургия / В. Гостищев. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 736 с.
4. Кузнецов, Н. А. Общая хирургия / Н. А. Кузнецов. - Москва : МЕДпресс-информ, 2018. - 896 с.
5. Селезнева, Т. Д. Общая хирургия : учебное пособие / Т. Д. Селезнева. - Москва : Риор, 2017. - 288 с.
6. Маев И.В., Войновский Е.А., Луцевич О.Э., Вьючнова Е.С., Урбанович А.С., Дичева Д.Т., Лебедева Е.Г., Андреев Д.Н., Морозова А.В., Суркова О.А., Верюгина Н.И. Острая кишечная непроходимость (методические рекомендации). Доказательная гастроэнтерология. 2013;(1):36-51. Maev IV, Voïnovskii EA, Lutsevich O, V'iuchnova ES, Urbanovich AS, Dicheva DT, Lebedeva EG, Andreev DN, Morozova AV, Surkova OA, Veriugina NI. Acute intestinal obstruction (the guidelines). Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology. 2013;(1):36-51. (In Russ.).
7. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 880 с.
8. Кумар, В. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган. В 3 т. Том 1: главы 1–10. — М.: Логосфера, 2014. — 624 с.; ил.; 21,6 см. — Перевод изд. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Vinay Kumar, et al., 8th ed. — ISBN 978-5-98657-052-5.
9. Goldblum J. R. et al. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology E-Book. – Elsevier Health Sciences, 2017.
10. Shariff S. Fundamentals of Surgical Pathology. – Jaypee Brothers Medical Publishers, 2019

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ
Учебное пособие

Подписано в печать от 21.11.2023 г.
Формат 60x841/16. Бумага офсетная.
Тираж 100 экз. Зак. 76
Отпечатано в учебной типографии
ФГБОУ ВО РостГМУ
344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29