

Государственное Бюджетное Образовательное Учреждение Высшего
Профессионального Образования Северо – Осетинская
Государственная Медицинская Академия Минздрава России
Кафедра хирургических болезней № 3

«ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ»

*Для послевузовской профессиональной подготовки по
специальности «Хирургия»*
Учебное пособие

Владикавказ 2016

Составители:

Кульчиев Ахсарбек Агубеевич – зав. кафедрой хирургических болезней № 3, профессор, д.м.н

Морозов Алексей Анатольевич – доцент кафедры хирургических болезней № 3, к.м.н.

Тигиев Северян Владимирович – ассистент кафедры хирургических болезней № 3, к.м.н.

Карсанов Алан Мухарбекович – ассистент кафедры хирургических болезней № 3, к.м.н.

Хестанов Артур Карамурзаевич – проф. кафедры хирургических болезней № 3, д.м.н., профессор

Хубулова Дина Аршаковна – ассистент кафедры хирургических болезней № 3, к.м.н.

Дзбоев Давид Махарбекович – ст. лаборант кафедры хирургических болезней № 3

Рецензенты:

Мильдзихов Гергий Увизикоевич – профессор кафедры хирургических болезней № 2, д.м.н, профессор

Беслекоев Урузмаг Саламонович - зав. кафедрой хирургических болезней № 1, к.м.н., доцент

Одобрено

ЦКУМС «24» мая 2016г., протокол № 8

ОГЛАВЛЕНИЕ:

Введение	5
Глава I Хирургия органов брюшной полости	6-368
Раздел 1. Хирургические заболевания желудка	6-92
1. Некоторые анатомо-физиологические особенности желудка и двенадцатиперстной кишки	6-13
2. Современные представления о язвенной болезни и патофизиологических аспектах ваготомии	13-19
3. Язвенная болезнь желудка и ДПК	19-35
4. Перфоративная язва желудка и ДПК	35-42
5. Кровотечения язвенной этиологии	42-60
6. Ранние осложнения после операций на желудке	60-64
7. Болезнь оперированного желудка	64-73
8. Опухоли желудка и ДПК	73-92
Раздел 2. Хирургические заболевания кишечника и брыжейки	93-189
1. Язва тонкой кишки (неспецифические, специфические)	93-93
2. Дивертикулы ДПК и тонкой кишки	93-99
3. Болезнь Крона	99-106
4. Опухоли тонкой кишки	106-108
5. Опухоли и кисты брыжейки	108-112
6. Острая кишечная непроходимость	112-143
7. Спаечная болезнь	144-152
8. Острый аппендицит	152-163
9. Опухоли ободочной кишки	163-170
10. Наружные кишечные свищи	171-189
Раздел 3. Хирургические заболевания печени и желчных протоков	190-253
1. Доброкачественные и злокачественные опухоли печени	190-194
2. Непаразитарные кисты печени	194-195
3. Паразитарные заболевания печени Эхинококкоз печени. Альвеококкоз	195-200
4. Циррозы печени и портальная гипертензия. Кровотечения из ВРВП	200-209
5. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит	209-216
6. Осложнения ЖКБ: холедохолитиаз, механическая желтуха	216-227
7. Опухоли желчного пузыря, ВЖП и БДС	227-230
8. Острый холецистит	231-235
9. Постхолецистэктомический синдром	235-243
10. Нестандартные ситуации при операциях на желчных путях	244-253
Раздел 4 Хирургические заболевания селезенки	254-262
Раздел 5 Заболевания поджелудочной железы	263-290
1. Острый панкреатит	263-278
2. Хронический панкреатит	278-281
3. Рак поджелудочной железы	281-287
4. Кисты поджелудочной железы	287-290
Раздел 6 Грыжи	291-309
1. Общее учение о грыжах	291-293
2. Паховые грыжи. Бедренные грыжи. Пупочные грыжи. Грыжи белой линии живота.	294-299
3. Послеоперационные вентральные грыжи	299-300
4. Осложненные грыжи	301-309
Раздел 7 Инородные тела ЖКТ	310-322
Раздел 8 Травмы живота:	323-330

1. Травмы полых и паренхиматозных органов	323-330
Раздел 9 Колопроктология	331-368
1. Острый парапроктит. Хронический парапроктит	331-339
2. Геморрой	339-343
3. Эпителиальный копчиковый ход	343-345
4. Рак прямой кишки	345-353
5. Рак ободочной кишки	353-359
6. Дивертикул толстой кишки	359-363
7. Неспецифический язвенный колит	363-368
Глава II Заболевания органов грудной клетки	369-422
1. Нагноительные заболевания лёгких	369-379
2. Рак лёгкого	379-390
3. Травма органов грудной клетки	390-406
4. Хирургия средостения	407-422
Глава III Хирургия пищевода	423-469
1. Анатомио – физиологическая характеристика пищевода	423-426
2. Заболевания пищевода. Классификация болезней пищевода	426-426
3. Кардиоспазм пищевода	426-434
4. Эзофагоспазм	434-435
5. Халазия пищевода	435-438
6. Дивертикулы пищевода	438-441
7. Варикозное расширение вен пищевода	441-442
8. Повреждения пищевода	442-445
9. Инородные тела пищевода	445-447
10. Химические ожоги пищевода	447-457
11. Рак пищевода	457-469
Глава IV Хирургия диафрагмы	470-474
Глава V Заболевания и повреждения сосудов	475-516
1. Варикозная болезнь	475-490
2. Облитерирующий эндоартериит	490-495
3. Облитерирующий атеросклероз	496-500
4. Острые тромбозы и эмболии артерий	500-506
5. ТЭЛА. Профилактика	506-511
6. Повреждения сосудов	512-514
7. Заболевания лимфатической системы	514-516
Глава VI Хирургия эндокринной системы	517-552
Глава VII Хирургия заболеваний молочной железы	553-580
1. Хирургические заболевания молочной железы	553-562
2. Опухоли молочной железы	562-580
Глава VIII Неотложная помощь в урологии и гинекологии	581-595
1. Острые воспалительные заболевания и травма мочеполовых органов	582-584
2. Острые гинекологические заболевания	584-595
Глава IX Хирургическая инфекция	596-726
1. Учение о ранах. Патогенез раневого процесса. Микробиология ран	596-604
2. Характеристика раневого процесса. Общие принципы лечения гнойных ран	604-605
3. Острые гнойные заболевания кожи, подкожной клетчатки	605-610
4. Гнойные заболевания кисти	610-613
5. Остеомиелит	613-619
6. Маститы	619-621
7. Столбняк	621-627

8. Сибирская язва	628-635
9. Хирургический сепсис	635-652
10. Анаэробная неклостридиальная инфекция	653-660
11. Синдром «диабетическая стопа»	660-680
12. Перитониты	680-696
13. Лапароскопия	696-702
14. Антибактериальная терапия в хирургии	702-726

ВВЕДЕНИЕ

Задачей преподавания на кафедре хирургических болезней № 3 является ознакомление слушателей циклов усовершенствования, интернов и ординаторов с современными аспектами наиболее часто встречающихся острых и хронических хирургических заболеваний различных органов и систем человека, изучение классического и атипичного течения и осложнений этих заболеваний, представить инновационные технологии в диагностике и лечении.

Настоящее учебное пособие предназначено для системы послевузовской подготовки по специальности «Хирургия» для слушателей циклов усовершенствования, клинических интернов и ординаторов кафедры хирургических болезней № 3. При составлении пособия учитывалась необходимость представления учащимся необходимой информации по основным разделам хирургических заболеваний. Пособие состоит из 9 глав соответствующих программам обучения по специальности «Хирургия». Главы разбиты на разделы и темы, последние в свою очередь состоят из перечня теоретических знаний и практических умений по теме, вопросов для самоподготовки, блока информации, ситуационных задач и тестов, списка рекомендуемой литературы.

Таким образом пособие включая все темы изучаемой специальности позволяет обучающемуся получить всю необходимую информацию и сориентировать на вопросы для самоподготовки углубленного изучения материала.

Глава I Хирургия органов брюшной полости

Раздел 1 Хирургические заболевания желудка.

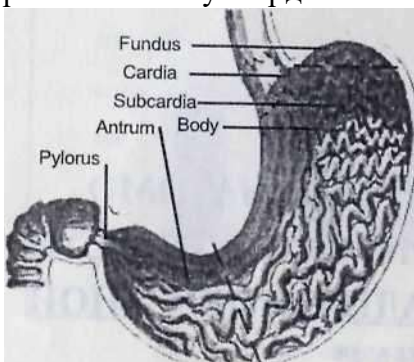
Тема 1. Некоторые анатомо-физиологические особенности желудка и двенадцатиперстной кишки

В хирургическом лечении язвенной болезни для выбора определенного варианта оперативного вмешательства, профилактики послеоперационных осложнений и других моментов врачу необходимы знания основных анатомо-физиологических особенностей желудка и двенадцатиперстной кишки.

Не останавливаясь подробно на многих аспектах этих вопросов, приведём лишь краткие анатомические и гистофизиологические сведения, которые имеют важное значение в хирургическом лечении заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК)

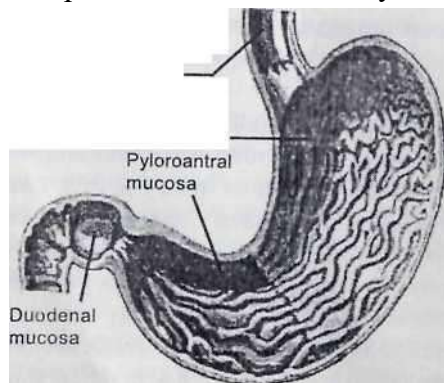
Анатомические особенности желудка и двенадцатиперстной кишки.

Желудок состоит из нескольких частей. Верхней является кардиальная часть, которая проксимально ограничена линией, проведенной через анатомическую кардию (горизонтальная линия от угла Гисса к правой боковой стенке пищевода), дистально — линией, проведенной через верхний край ворот селезенки и через точку на границе верхней и средней трети малой кривизны желудка. Таким образом, это участок стенки желудка шириной 2-3 см, тотчас ниже границы между плоским пищеводным и цилиндрическим желудочным эпителием (собственно кардия). Ниже расположен субкардиальный отдел – дистальнее кардии,



но на уровне не ниже 5 см от пищевода. Часть желудка над эзофагокардиальным переходом называется дном желудка (Рис 1). Следующий, основной отдел желудка, тело. Он распространяется от субкардии до антрального отдела желудка.

Внешними признаками антрального отдела желудка являются: проксимально - линия от угла желудка (место внедрения а стенку переднего нерва Латарже) к середине большой кривизны, т.е. к месту соединения правой и левой желудочно-сальниковых артерий (точка Готема), дистально - это линия пересекающая желудок выше пилорического жома на 2 см. Однако слизистая антрального отдела может распространяться гораздо выше в теле желудка (Рис. 2).



Нередко в практической работе возникает необходимость точного определения антрального отдела, как гормонопродуцирующей зоны желудка. Тогда для точного определения используется тест фиброгастрохромографии: после промывания желудка 100 мл 5% раствором натрия гидрокарбоната (для нейтрализации кислого содержимого) вводится 50 мл 2% раствора красного. Через 10 мин тело окрашивается в черный цвет (кислая среда), а антральный отдел в красный (щелочная). Второй способ – можно внутривенно ввести толуидин голубой. Тело окрашивается в голубой цвет, а антральный отдел остается неокрашенный.

Следующим является препилорический отдел желудка - распространяется

проксимальнее пилорического жома на 2 см, исключая прилежащие 0,5 см.

Последний - пилорический отдел. Включает собственно пилорический канал, т.е. трубку соединяющую желудок и двенадцатиперстную кишку плюс 0,5 см проксимальнее и дистальнее привратника .

Знание конкретной локализации желудочной язвы позволяет хирургу ещё до операции хотя бы предположить возможный объём оперативного вмешательства и выбрать наиболее приемлемый вариант пособия.

Особенности гистологического строения желудка.

Стенка желудка состоит из 4-х слоев, каждый из которых выполняет свойственную ему функцию. Внутренний слой желудка образует слизистая оболочка, за ней следует подслизистая основа, мышечный и серозный слои. Вся поверхность слизистой оболочки выстлана цилиндрическим эпителием, имеющим сходный вид во всех отделах желудка, ему принадлежит ведущая роль в системе защитного слизистого барьера желудка. Следует отметить, что понятие слизистый барьер функционально-морфологическое, а не чисто структурное. В систему слизистого барьера помимо поверхностного эпителия входит и микроциркуляторное русло слизистой оболочки, так как все физико- химические процессы, осуществляющие барьерную функцию, возможны только в условиях нормального кровоснабжения.

Слизь, секретируемая поверхностным эпителием, образует слой толщиной около 0,5 мм, обладающий свойствами геля. Гель является гидрофобным по своим свойствам, т.е. водоотталкивающим . Это очень важное качество слизи, так как большинство повреждающих агентов водорастворимы. Гидрофобность слизи обеспечивают поверхностно активные фосфолипиды, такие же, как и входящие в состав сурфактанта лёгких. Различные ульцерогены (нестероидные противовоспалительные препараты, аспирин, салицилаты и др.) не являются водорастворимыми. Они разрушают гидрофобный слой и после этого могут непосредственно воздействовать на эпителий. Эпителиальные клетки становятся «беззащитными» против действия как собственной соляной кислоты так и самих повреждающих веществ.

Микроскопически в слизистой желудка различают зоны: кардиальную, фундальную и пилорическую (антральную).

Фундальный отдел, вырабатывающий основные компоненты желудочного сока - пепсин и хлористо-водородную кислоту, образован фундальными железами, которые занимают большую часть слизистой оболочки желудка. Помимо слизистых клеток фундальные железы содержат главные и париетальные (обкладочные) клетки и эндокриноциты. Главные и обкладочные клетки определяют факторы агрессии желудочного сока.

Главные клетки расположены преимущественно в дне фундальных желез. Основная их функция - синтез и секреция пепсиногена.

Париетальные клетки секретируют соляную кислоту. Выработка соляной кислоты происходит при стимуляции клетки импульсами с блуждающих нервов, а также гастрином и гистамином. Транспорт свободных водородных ионов в просвет желудка в обмен на катионы калия или их обратная диффузия осуществляется с помощью так называемой «протонной помпы» (ферментативный процесс за счет действия фермента H⁺/K⁺-АТФазы, специфичного только для обкладочных клеток). Всё это требует колоссальных энергетических затрат. Достаточно напомнить, что рН внутренней среды организма нейтральный (рН 7,3 - 7,4), а рН желудочного сока после стимуляции приближается к 1,0. Таким образом, электрохимический градиент составляет более миллиона.

Кроме указанных уникальных свойств обкладочных клеток, особенностью их является то, что на мембране клетки находится три вида рецепторов, через которые осуществляется стимуляция париетальных клеток. На принципе блокады

специфических рецепторов и транспорта свободных водородных ионов построена антисекреторная схема противоязвенной терапии.

Первый вид рецепторов - M_1 -холинорецепторы. Через них осуществляется передача нервного импульса с постганглионарного нервного волокна блуждающего нерва на клетку с помощью медиатора ацетилхолина. Отсюда препараты блокирующие вагальную стимуляцию, т.е. ацетилхолин. Таким действием обладают холинолитики центрального действия (атропин, метацин) и периферические блокаторы M_1 -холино-рецепторов - группа пиранзепина или гастроцепина.

Второй вид рецепторов – H_2 -рецепторы гистамина. Через этот рецептор осуществляется стимулирующее действие гистамина, специфического стимулятора желудочной секреции. В настоящее время имеется целая группа препаратов, блокирующих H_2 -рецепторы гистамина: циметидин, ранитин, фамотидин, квамател и т.д.. При применении гистамина для исследования уровня желудочной секреции в качестве стимулятора за счет генерализованного действия происходит стимуляция так же и H_1 -рецепторов гистамина, располагающихся в бронхах, кишечнике. Поэтому для исключения побочного действия назначаются антигистаминные препараты типа димедрола для блокады H_1 -рецепторов.

Третий вид - рецепторы гормона гастрин. Из специфических блокаторов гастринового рецептора известен только проглумид (конкурент гастрин), но он значительно уступает циметидину по антисекреторному эффекту, чуть превосходя антациды.

Для блокады транспорта катионов водорода из обкладочной клетки в просвет желудка применяются специфические препараты - блокаторы фермента H^+/K^+ -АТФазы. На сегодняшний день это самые мощные антисекреторные препараты. К ним относятся производные бензимидазола: омепразол, тимопрозол, пикопрозол и др.. Вследствие высокой селективности и мощного ингибирующего влияния блокируют функционирование «протонного насоса» секретирующих клеток, почти полностью тормозят «закачивание» в просвет желудка ионов водорода.

В проксимальной части желудка находятся, кардиальные железы. Они состоят из призматических клеток, вырабатывающих мукоидный секрет.

В антральном отделе расположены пилорические железы. Они в основном состоят из эндокриноцитов: ECL-клетки, вырабатывают гистамин, G-клетки гастринпродуцирующие, D-клетки секретируют соматостатин. О роли гастрин и гистамина было указано выше; соматостатин тормозит эффект гастрин и ингибирует секрецию HCL.

Физиологические особенности желудка и двенадцатиперстной кишки.

В последние десятилетия в хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки широкое распространение получили различные органосохраняющие методы оперативных вмешательств: ваготомия, экономные резекции желудка, пилоросохраняющие резекции желудка, дуоденопластика и др. Естественно, для понимания физиологической сущности органосохраняющих методик, необходимы знания функциональных особенностей различных отделов желудка, их взаимосвязь друг с другом.

Желудок выполняет важную транспортную функцию: накапливает, растирает и перемещает в нижележащие отделы желудочно-кишечного тракта принятую пищу. Но это не означает, что желудок представляет собой некий мышечный мешок, который перистальтирует и выделяет кислоту и пепсины. В желудке имеется три различных мышечных образования: дно, анtrum и пилорус, которые выполняют каждый свою функцию в определенном порядке.

Дно желудка представляет собой резервуар, способный к расслаблению и сжатию. Приём пищи, акт глотания и прохождение пищи по пищеводу вызывают расслабление дна желудка в результате активности эфферентных

неадренергических, нехолинэргических волокон блуждающего нерва . Затем, после попадания пищи в полость желудка, тонус дна возрастает . Таким образом, дно желудка расслабляется для быстрого и беспрепятственного прохождения пищи в желудок, в последующем сокращается, сжимая содержимое, проталкивает его в нижележащие отделы в сторону антрума. Можно образно сказать, что дно поддерживает необходимый градиент давления между проксимальным и дистальным отделами желудка.

Если в фундальном отделе желудка идет депонирование пищи с её физико-химической переработкой желудочным соком - желудочное пищеварение, то антральный отдел перемешивает, гомогенизирует пищевое содержимое, частично нейтрализует его за счёт пилорического секрета, перистальтическими волнами по градиенту давления направляет в пилорический канал и через него в двенадцатиперстную кишку. Антрум проявляет фазовую и перистальтическую сократительную активность, что определяет его функцию как насоса и измельчителя пищи.

Пилорус является воротами желудка, он работает как мышечное кольцо, способное менять свой просвет и таким образом ограничивать выход содержимого из желудка. Кольцо пилоруса не является каким-либо «пассивным ситом», ограничивающим выход из желудка жидкости или твердой пищи определенного размера. Пилорус изменяет свой диаметр в зависимости от вида содержимого в желудке и полностью сжимается в момент мощного сокращения антрума .

Эвакуация жидкости из желудка обеспечивается координированными сокращениями антрума, пилоруса и ДПК. Дно желудка выполняет вспомогательные функции: во время диастолы антрума дно желудка способствует наполнению жидким содержимым «антрального насоса», а во время систолы делает ее более эффективной, предупреждая обратный заброс содержимого в проксимально расположенные отделы желудка. Из желудка содержимое эвакуируется в ДПК со скоростью, определяемой темпами переваривания и абсорбции питательных веществ. В связи с этим, переваривание жидкостей, содержащих питательные вещества, связано с замедлением эвакуации из желудка и оно пропорционально энергетической ценности пищи.

Эвакуация твердой пищи обеспечивается сокращением антрума, приводящие к измельчению твердых частиц пищи до размера, достаточного для прохождения их через пилорус. Попадание пищи в ДПК происходит в момент прохождения волны сокращения в проксимальной части антрума, когда же она достигает примерно середины антрума, пилорус закрывается и содержимое, находящееся между закрытым пилорусом и сокращающимися стенками терминальной части антрума подвергаются сильному сжатию. При этом более крупные частички пищи разрушаются, а затем при расслаблении антрума забрасываются назад в желудок. Эффективному сжатию подвергаются лишь крупные частички пищи, так как они обладают большей инерцией, чем мелкие, и поэтому остаются в краевой части потока желудочного содержимого, устремляющегося через узкий пилорус; мелкие же частички завихрениями направляются в середину потока и выходят в кишку. Большие частички сжимаются, а затем ретропульсивно возвращаются в желудок, при этом касаясь о стенки антрума. не расслабившегося полностью. При возвращении крупных частичек пищи в полость желудка их переваривание продолжается. Кислота и пепсин легко пропитывают наружные слои пищевого комка, разрушая их, а при попадании между пилорусом и антрумом, этот поверхностный, более мягкий слой снимается механически при ретропульсивном возвращении о стенки антрума. Этот процесс повторяется многократно («антральная мельница»), что обеспечивает эффективное размельчение довольно больших по сравнению с диаметром пилоруса

комков пищи. Дно желудка так же косвенно участвует в этом процессе, медленно продвигая куски пищи в сторону антрума, что напоминает работу руки, направляющей «мясо в мясорубку».

Жидкости из желудка эвакуируются значительно быстрее, чем твердая пища. Твердая пища обычно остается в желудке до тех пор, пока большинство содержащейся в ней жидкости не эвакуируется, а затем твердая пища перемешивается в желудке с очень небольшим количеством жидкости до придания желудочному содержимому определенной дисперсности для прохождения пилоруса.

Приведя краткое описание моторно-эвакуаторной функции желудка, мы хотим подчеркнуть огромную роль в процессе пищеварения в первую очередь антрального отдела желудка и пилорического жома. Именно на принципах сохранения их адекватной функции разработаны и применяются различные варианты органосохраняющих и органосберегающих операций.

Необходимо остановиться на таких часто встречающихся симптомах как тошнота и рвота, потому что независимо от этиологии тошноты и рвоты, комплекс моторно-эвакуаторных нарушений, наблюдаемый при них, стереотипен. Более того, исключая органическую патологию тошнота и рвота являются необходимыми защитными механизмом любого организма и поэтому в большинстве случаев их можно оценить) как определенный вариант нормы.

Рвотному акту всегда предшествует довольно стереотипная последовательность изменений моторной функции. Прежде всего, они выражаются в релаксации дна желудка и параличе двигательной активности антрума и ДПК, связанным с отсутствием дуоденальных волн и развитием «антральной тахикардии». «Антральная тахикардия» представляет собой резкое увеличение частоты медленных волн с сохранением периода и амплитуды волн. Затем возникают ретроперистальтически (сокращения в ДПК и кишечное содержимое забрасывается через антрум в дно желудка, затем развивается гипертонус антрума и он «сжимается»). Выброс содержимого желудка через рот обусловлен спастическими сокращениями диафрагмы и мышц живота. Именно эти сокращения мышц затягивают кардиальный отдел желудка в грудную полость, тем самым открывая антирефлюксный клапан гастроэзофагеального перехода. После этого при дальнейшем повышении внутрибрюшного давления содержимое через расслабленный нижний и верхний пищеводные сфинктеры выбрасывается из ротовой полости.

Тошнота возникает в ответ на множество различных стимулов. Они включают:

1. растяжение стенок желудочно-кишечного тракта;
2. химическую стимуляцию кишечных хеморецепторов;
3. различные воздействия на органы равновесия и слуха;
4. нарушение электролитного состава крови;
5. абсорбцию токсинов и многое другое.

Независимо от причины возникновения, при тошноте выявляются характерные изменения моторной активности. Комплекс изменений двигательной активности при тошноте очень близок к тому, который наблюдается при замедлении эвакуации вследствие инфузии в кишку жиров, Сахаров или кислот. Отсюда очень важный вывод, что главным фактором обеспечения нормальной эвакуации из желудка является функция антрального отдела желудка. Хирургические манипуляции на антральной зоне неминуемо влияют на функцию большого и сложного комплекса пищеварительных органов.

Особенности двенадцатиперстной кишки.

Напомним строение и основные функции двенадцатиперстной кишки

основного объекта хирургических вмешательств при её язвенных поражениях.

Двенадцатиперстная кишка воспринимает и существенно трансформирует свойства перешедшего в нее желудочного содержимого. Здесь прекращается процесс желудочного пищеварения повышением рН и инактивацией пепсина. Оно переводится в пищеварение кишечное, то есть химус, в котором здесь и дистальнее идет полостное пищеварение.

Следовательно, дуоденальный пассаж химуса, его скорость и характер имеют принципиальное значение для проксимодистального распределения процесса пищеварения плюс гомогенность химуса, определяют возможность раннего эффективного пищеварения, которое в норме в основном по гидролизу составляющих ингредиентов завершается в проксимальной трети тонкой кишки.

Роль пассажа дуоденального содержимого определила специфическое строение ДПК, в которой на небольшой длине вслед за пилорическим выделяют ещё пять сфинктеров:

1. бульбодуоденальный, расположенный в верхней горизонтальной части ДПК (сфинктер Бузи);
2. супрапапиллярный, расположен выше большого дуоденального сосочка;
3. постпапиллярный (сфинктер Капенджи), находящийся на границе средней и нижней трети нисходящей части кишки;
4. сфинктер Окснера - в начале нижней горизонтальной части ДПК;
5. дуодено-еюнальный (сфинктер Прейда) - в зоне дуодено-еюнального перехода. Они могут в достаточно широких пределах распределять гастродуоденальное давление, задерживать химус или, наоборот, способствовать его быстрому продвижению.

Двенадцатиперстная кишка расположена мезо-ретроперитонеально. Язвенным процессом чаще всего поражается проксимальная часть кишки. По анатомо-функциональным особенностям её подразделяют на луковицу (в ней различают вход, тело и выход из луковицы), бульбо-дуоденальную часть и постбульбарную (залуковичную) часть ДПК.

Начальная часть кишки перекрещивает общий желчный проток общую печеночную артерию. Между задней стенкой ДПК и головкой поджелудочной железы проходит общий желчный проток. К задней стенке нисходящей части прилегают нижняя полая вена, общий желчный проток. Слева от нисходящей части кишки находится головка поджелудочной железы. В бороздке между ними проходит верхняя панкреатодуоденальная артерия, отходящая от общей печеночной. Вторая кровоснабжающая артерия - нижняя панкреатодуоденальная - является ветвью верхней брыжеечной артерии. Между задней стенкой ДПК, особенно на уровне луковицы, имеется слой рыхлой клетчатки, что делает возможным выделение кишки со всех сторон при выполнении дуодено-пластики и облегчает операции на ее стенках.

По окружности ДПК различают 4 стенки: I переднюю; II - заднюю; III - медиальную (боковую большой кривизны); IV - латеральную (боковую малой кривизны).

Выделение боковых стенок имеет особое значение для пилоросохраняющих операций, т.к. кровоснабжение и иннервация стенок пилоруса и луковицы идёт со стороны большой и малой кривизны их. Боковые и задние стенки проксимальной части ДПК на каждом уровне имеют свои особые топографо-анатомические отношения с поджелудочной железой, гепатодуоденальной связкой, магистральными сосудами и протоковой системой.

Велика роль ДПК как эндокринного органа, продуцирующего большое число регуляторных пептидов. В слизистой ДПК образуются: секретин, холецистокинин, мотилин, желудочный ингибирующий пептид, энтероглукагон, энкефалин, гастрин,

бомбезин, энтерокинин, серотонин, соматостатин и др. Именно это дало основание Л.М. Уголеву назвать ДПК гипофизом брюшной полости.

Заканчивая данный раздел, мы хотим подчеркнуть важность знаний физиологических особенностей разных отделов желудка и ДПК при выборе оптимальных методов оперативного вмешательства при язвенной болезни.

Особенности кровоснабжения желудка.

Большая часть малой кривизны желудка кровоснабжается из бассейна чревного ствола: от *truncus caeliacus* отходит левая желудочная артерия, которая на расстоянии 2 см ниже пищеводно-желудочного перехода подходит к желудку и делится на восходящую ветвь, идущую к пищеводу и нисходящую вдоль малой кривизны. От нисходящей ветви отходит постоянная ветвь (г. *transversus*) к дну желудка. По ней лучше всего ориентироваться при определении уровня резекции желудка. Таким образом, дно желудка кровоснабжается за счет этой ветви и за счет коротких желудочных артерий от левой желудочно-сальниковой артерии.

Правую половину малой кривизны кровоснабжает правая желудочная артерия, отходящая от *a. hepatica communis*. От нее же отходит и *a. gastroduodenalis* (подходит к задней поверхности ДПК у верхушки луковицы), делится на *a. gastroduodenalis dextra* et *a. Pancreaticoduodenalis superior*.

Большая кривизна кровоснабжается за счет правой желудочно-сальниковой артерии и левой, идущей от селезеночной. Прямые анастомозы между ними примерно у 46% людей отсутствуют. Исследуя интрамуральный кровоток сосудистых коллекторов желудочно-сальниковой артерии Б.И. Мирошников (1995) установил, что при введении контрастирующего вещества в основной ствол правой желудочно-сальниковой артерии вслед за заполнением ствола указанной артерии контрастировались сосуды угла желудка по системе сосудов второй артериальной ветви нисходящей части левой желудочной артерии. Затем из последней оно поступало в основной ствол нисходящего отдела левой желудочной артерии, из него в поперечную ветвь и далее по восходящим ветвям в систему сосудов левой желудочно-сальниковой артерии. Таким образом, малая кривизна желудка в медиальной части кровоснабжается только за счет левой желудочной артерии. Сосудистых анастомозов, идущих от большой кривизны здесь нет. Поэтому при выполнении селективной проксимальной ваготомии в расширенном её варианте, когда широко скелетируется большая кривизна желудка с одновременным пересечением прямых желудочных ветвей вдоль малой кривизны, именно средняя часть малой кривизны желудка становится наиболее ишемизированной. Этими анатомическими особенностями объясняется одна из причин возникновения некроза малой кривизны желудка после расширенной селективной проксимальной ваготомии (РСПВ), особенно у больных с атеросклерозом, гипотонией, гиповолемией.

Абдоминальный отдел пищевода кровоснабжается двумя артериями: восходящей ветвью левой желудочной артерии (идёт справа от пищевода) и нижней пищеводной артерией, которая отходит от дуги аорты и располагается слева от пищевода. Поэтому при выполнении субтотальной резекции желудка или проксимальной резекции, когда перевязывается восходящая ветвь левой желудочной артерии, следует помнить об единственной оставшейся пищеводной артерии и манипулировать слева от пищевода очень осторожно.

Особенности иннервации желудка и ДПК.

Иннервацию стенки желудка и ДПК осуществляют ветви нервов симпатической (солнечное сплетение) и парасимпатической систем. Парасимпатическая иннервация - это правый и левый блуждающие нервы (X пара черепно-мозговых нервов). Располагаясь вдоль пищевода, опускаются в брюшную полость спереди и сзади пищевода через пищеводное отверстие диафрагмы, чаще

всего представлены в виде отдельных стволов. Передний (левый) блуждающий нерв на расстоянии 1,5 см ниже пищеводно-желудочного перехода делится на печеночную и желудочную ветви. Печёночная ветвь проходит в печеночно-желудочной связке и иннервирует печень, желчный пузырь, двенадцатиперстную кишку. Основным стволом блуждающий нерв идет параллельно малой кривизне вниз и называется уже нервом Латарже. На всём протяжении от основного ствола отходят прямые желудочные ветви к малой кривизне секретирующие ветви нерва Латарже. На уровне угла желудка передний нерв Латарже разделяется в виде «гусиной лапки» на 2-4 ветви и иннервирует антральный отдел желудка. Это двигательные ветви нерва Латарже, обеспечивающие моторно-эвакуаторную функцию антрального отдела. Особенностью является то, что прямые желудочные ветви блуждающих нервов, подходя к малой кривизне, на протяжении первых 2-3 см проходят только под серозной оболочкой отдельно от кровеносных сосудов и уже после этого погружаются в мышечный слой желудочной стенки. Это используется при выполнении одного из видов ваготомии - серомиотомии.

От дистальной ветви «гусиной лапки» отходит возвратная ветвь нерва Латарже — возвратный нерв Россати, который идёт вдоль большой кривизны в направлении к дну рядом с правой желудочно-сальниковой артерией. Именно пересечением возвратного нерва достигается полнота расширенной селективной проксимальной ваготомии .

Задний (правый) блуждающий нерв проходит по задней поверхности пищевода, реже по его правой стороне. На расстоянии 1-2 см ниже диафрагмы от основного ствола отходит нерв, идущий к дну желудка - криминальный нерв Грасси, который как бы преобразует острый угол Гисса в тупой. Следует помнить об этом нерве при выполнении СПВ и обязательно его пересекать. Примерно на уровне эзофагокардиального перехода от блуждающего нерва отходит крупная чревная ветвь к чревному сплетению. Основной ствол называется уже задний нерв Латарже, идёт в заднем листке желудочно-печеночной связки вдоль малой кривизны. Примерно у 40% людей задний нерв Латарже не достигает антрального отдела и поэтому не имеет двигательных ветвей. Эта особенность парасимпатической иннервации учитывается при выполнении комбинированной желудочной ваготомии, когда, выполнив заднюю стволовую ваготомию, не возникает необходимость в пилоропластике.

Итак, мы указали некоторые анатомо-физиологические особенности желудка и двенадцатиперстной кишки, которые влияют на техническое исполнение оперативного вмешательства и определяют выбор методики операции.

Тема 2. Современные представления о язвенной болезни и патофизиологических аспектах ваготомии

Несмотря на огромное количество исследований по язвенной болезни, особенно за последние 15 лет, до сих пор механизмы развития ульцерогенеза не раскрыты полностью.

По мнению большинства исследователей в развитии язвенной болезни решающая роль принадлежит центральным нервным, гормональным механизмам и инфекционному фактору (*Helicobacter pylori*), которые получают свою реализацию через так называемые «местные» факторы язвообразования в желудочной и дуоденальной зонах. К «местным» относятся моторно-эвакуаторные, кислотно-пептические факторы, инфекция, состояние защитного слизистого барьера (сиаловые кислоты, сульфатированные полисахариды), состояние сосудисто-тканевого гомеостаза.

Возникновение и последующие обострения язвенной болезни возможны «только в случае несоответствия факторов кислотно-пептической агрессии

желудочного сока защитным возможностям слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки», считал В.Х. Василенко 1970г.

Не останавливаясь подробно на каждом факторе, следует отметить, что ни один из них в отдельности не может объяснить весь сложный патофизиологический комплекс развития язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Обсуждение патологии желудка, двенадцатиперстной кишки и пищевода на сегодняшний день невозможно без учета хеликобактерной инфекции. Многие научные аспекты проблемы хеликобактерной инфекции еще не ясны, требуют дальнейшего изучения.

Объединение кислотно-пептического и инфекционного язвобразующего факторов нашло отражение в «концепции дырявой крыши» С. Coodwin 1988 г.

Широко известен афоризм Карла Шварца в 1910 г. «Нет кислоты нет язвы». С. Т. Tytlat 1995 г. предложил другую формулу: «Нет хеликобактер - нет хеликобактер ассоциированной язвенной болезни». Представляется более точным выражение: «Нет хеликобактер и кислоты – нет язвы». (Пиманов 2000 г.).

Важным условием язвобразования также следует признать патологическую эвакуацию кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку и щелочного дуоденального содержимого в желудок при формировании желудочных язв.

Стремительное поступление пищи и желудочного сока из желудка в двенадцатиперстную кишку создает в ее полости низкую рН при наличии пепсинов и желчных кислот, что способствует формированию язвы.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки механизм «кислотного торможения» или рефлекс Меринга – Гирша – Сердюкова заключающийся в снижении кислотопродукции и замедлении эвакуации из желудка и повышении тонуса привратника, если нарастает кислотность дуоденального содержимого, не постоятелен, в результате чего желудочная эвакуация ускоряется (Е. С. Рысс 1995г., Ф.И. Комаров, А.П. Гребнев 1995г.). Не исключается генетический тип наследования этого нарушения (С.И. Пиманов 2000 г.).

Роль кровотока слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки в патогенезе язвенной болезни также несомненна. Незначительное снижение кровотока приводит к нарушению защитной функции слизистой желудка.

Согласно современным представлениям механизм язвобразования как в желудке, так и в двенадцатиперстной кишке сводится к нарушению взаимодействия между факторами агрессии желудочного сока и защиты слизистой оболочки гастродуоденальной зоны.

Четкого патогенетического обоснования механизмов развития острых осложнений пилородуоденальных язв до настоящего времени нет.

В.Д. Братусь считает, что решающим в патогенезе язвенного кровотечения является прогрессирующий некроз в кратере язвы, который может глубоко распространяться в подлежащую ткань. Основной причиной эрозии сосудов язвы, он считает острое воспаление его стенок на фоне активного пептического фактора. На большое значение в возникновении желудочно-кишечных кровотечений высокой кислотности – пептической активности желудочного сока указывает Л.В. Поташов 1982 г.

Таким образом, как в развитии язвенной болезни, так и в возникновении ее острых осложнений ведущая роль, по мнению большинства исследователей, принадлежит кислотно – пептическому фактору и поныне остаётся справедливым старый афоризм: «чем ниже располагается гастродуоденальная язва, тем выше кислотность желудочного сока».

Избыточная секреция соляной кислоты желудком при язве двенадцатиперстной кишки обычно связывается с раздражением и повышением

тонуса ядер блуждающего нерва, сопровождающийся повышением уровня ацетилхолина и гистамина в крови и ткани желудка, обуславливающий изменения активности его ферментнообразующих систем, чрезмерную выработку соляной кислоты, повышенный тонус и моторику желудка. (Е.М. Матросова, А.А. Курыгин, С.Д. Гройсман 1974 г.).

При исследовании желудочной секреции с помощью максимального гистаминного теста у больных с язвой двенадцатиперстной кишки базальная секреция соляной кислоты оказывается в 2 – 3 раза выше чем у здоровых людей (А.А. Курыгин 1977 г., С.И. Пиманов 2000 г.). По мнению физиологов информативным методом исследования желудочной секреции является определение ночной секреции (Е.М. Матросова и др. 1981 г.), которая у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки повышена в 3,4 – 4 раза (М.С. Леонова, Ю.Б. Белоусов 1996 г.).

Эти особенности регуляции желудочной секреции при язве двенадцатиперстной кишки явились основой применения ваготомии в лечении дуоденальной язвы. Первая экспериментальная демонстрация снижения желудочной секреции путем ваготомии была сделана В. Brodi в 1814 г. – он пересекал блуждающие нервы у собак на шее. Первая ваготомия у человека была сделана М. Jaboulay. Систематически применять ваготомию при язвенной болезни начал в 1912 г. Bircher. В 1922 – 1923 гг. А. LATARJET разработал и применил при дуоденальной язве методику, напоминающую современную селективную желудочную ваготомию. В нашей стране первую поддиафрагмальную стволовую ваготомию в сочетании с гастроэнтеростомией выполнил в 1925 г. Н. А. Подкаминский. Современная история ваготомии началась 18 января 1943 г., когда L. R. Dragstedt сделал впервые в США наддиафрагмальную ваготомию больному с язвой двенадцатиперстной кишки. Первым пациентом L. R. Dragstedt был 35 летний мужчина с профузным язвенным кровотечением, язва быстро зажила после стволовой ваготомии. В 1976 г. J. Farris сделал первую стволовую ваготомию и пилоропластику по поводу кровоточащей язвы.

В 1906 г. J. Edkins установил, что антральная слизистая оболочка секретирует гормон, который он назвал гастрином. Участие антрального отдела в стимуляции секреции хлористоводородной кислоты доказал также L. R. Dragstedt. Ваготомия в комбинации с антрумэктомией при язве двенадцатиперстной кишки была разработана Р. Smithwick и D. Farmer в 1952 г. и I. Edwards и J. Herrington в 1975 г., хотя впервые предложил комбинировать стволовую ваготомию с дистальной резекцией Klein в 1929 году. Рецидивы язв после такой операции стали гораздо реже – менее 10 % (А.А. Черноусов, П.М. Богомольский, Ф.С. Курбанов 1996 г.). В результате такая комбинированная операция получила большое распространение в США и Европе. В 1975 г. Griffith и Harkins показали, что каждая веточка нерва Латарже, идущая к телу желудка, иннервирует определенное число париетальных клеток. Нервы Латарже осуществляют также моторную и эвакуаторную функции антрального отдела и привратника. Эти наблюдения не имели клинического применения до 1964 г., когда F. Halle и W. Hart впервые разработали селективную проксимальную ваготомию, но они выполняли ее только в сочетании с дренирующими операциями. Только в 1967 г. А. Johnson и Wilkinson сообщил о первых случаях СПВ без дренирования желудка, ими было доказано, что эта операция имеет ряд преимуществ по сравнению со стволовой ваготомией – не развивается демпинг-синдром, рефлюкс – гастрит, диарея. Выработка желудочного сока после СПВ уменьшается в 4 раза, а продукция хлористоводородной кислоты в 5 – 6 раз (А.Ф. Черноусов, П.М. Богомольский, Ф.С. Курбанов 1996 г.).

Хорошие и отличные результаты после СПВ наблюдаются в 76 – 93 % случаев. Несмотря на существование преимущества по сравнению со стволовой ваготомией,

СПВ является более сложным оперативным вмешательством, требующим продолжительного времени для тщательного пересечения всех нервных веточек, идущих к проксимальному отделу желудка, поэтому применение ее у тяжелобольных с массивной кровопотерей ограничено.

Известно, что у больных с кровотечениями слизистая оболочка обладает высокой фибринолитической активностью, превышающей в 1,5 – 2 раза таковую у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки без кровотечения. Исследования, проведенные через 10 – 14 суток после СПВ, показали, что ваготомия способствует снижению гипокоагулирующего действия желудочного сока, достоверно снижается также фибринолитическая активность слизистой оболочки. Отмечена корреляционная зависимость между снижением кислотной секреции желудка и фибринолитической активностью слизистой (В.В. Грубник 1988 г.)

Таким образом, адекватная ваготомия, снижая кислотопродукцию, понижает гипокоагулирующее действие желудочного сока, нормализует процессы местного гемостаза, предотвращает рецидивы кровотечения. Поэтому следует считать патогенетически обоснованным выполнение СПВ посленадежного гемостаза. Возможность более широкого использования СПВ увеличивается при острых операциях у больных после остановки кровотечения.

В экстренной хирургии кровоточащей пилородуоденальной язвы предпочтительно выполнение стволовой ваготомии как наиболее простой по выполнению, требующего меньше времени.

В разработке патофизиологических аспектов ваготомии большая роль принадлежит исследованиям Е.М. Матросовой, А.А. Курыгина, В.И. Самохолова (1974 г.). Ими обоснованы различные виды ваготомии при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и описано морфологическое состояние слизистой желудка после ваготомии.

Сведения о влиянии ваготомии на морфологическое состояние слизистой оболочки желудка противоречивы. Одни исследователи (Ю.М. Лозовский, М.И. Брякин 1969 г.) не отмечают в ней дегенеративно-дистрофических изменений, в то время, как М.Д. Зайденберг (1966) после стволовой ваготомии отметила грубые деструктивные изменения в железистом аппарате слизистой и явления поверхностного или атрофического гастрита у большинства больных. Ванк с соавторами считают, что эти явления прогрессируют с течением времени.

Е.М. Матросова с соавторами (1974 г.) отмечают незначительные морфологические изменения оболочки желудка типа умеренного атрофического гастрита и считают, что они мало отражаются на функциональной способности желудка. В.Д. Жупан и В.Н. Сацукевич (1972) вообще не нашли атрофических изменений слизистой оболочки и склонны объяснить снижение желудочной секреции после ваготомии устранением прямого вагусного влияния на кислотопродуцирующие клетки. А.А. Гринберг (1977) установил, что у больных дуоденальной язвой после селективной ваготомии число обкладочных клеток снижается на 36% в первые 45 дней после операции, а активность в этих клетках сукцинатдегидрогеназы уменьшается на 18 %.

Работами И.П. Павлова было установлено, что функция блуждающих нервов состоит в передаче нервных импульсов к клеткам, продуцирующим соляную кислоту и пепсиноген. В опытах с мнимым кормлением доказано, что ваготомия приводит к выпадению сложнорефлекторной фазы желудочной секреции.

Так, Uliinas (1942) установил, что нервные импульсы передаются по блуждающим нервам и способствуют стимуляции антрального механизма желудочной секреции. Последующие работы подтвердили, что стимуляция блуждающих нервов приводит к выделению гастрина (С.В. Асмаян, 1960, De Thein, Jehofield 1959).

Известно, что желудочная фаза пищеварения в основном зависит от механического

и химического воздействия на слизистую оболочку антрального отдела желудка, вызывающего секрецию гастрина. Thal с соавторами (1957) пришли к заключению, что стимуляция блуждающих нервов увеличивает чувствительность антрального отдела желудка к механическому раздражению.

Таким образом, пересечение блуждающих нервов способствует:

выпадению сложнорефлекторной фазы желудочной секреции

прекращению вагального стимулированного гастрина

снижение выработки гастрина в ответ на механическое или химическое раздражение слизистой антрального отдела во второй фазе секреции.

уменьшению чувствительности кислотнопродуцирующей зоны к гуморальным раздражениям.

снижению пептической активности желудочного сока.

По данным большинства отечественных и зарубежных авторов, ваготомия снижает базальную и стимулированную секрецию более чем на 50 % (В.С. Маят, Ю.М. Панцырев 1971г, Б.И. Фукс и соавт. 1971г, Murray 1962, Wilhsouefall 1971).

Наиболее полное представление кислотнопродуцирующей функции желудка можно получить сравнивая показатели работы желез желудка в покое и после стимуляции. С этой целью используют тест базальной секреции, гистаминовый тест, тест медикаментозной ваготомии и в послеоперационном период инсулиновый тест Холандера для определения полноты ваготомии.

Особенности секреции, обнаруживаемые при дуоденальной язве могут служить обоснованием для выбора метода вмешательства на желудке, такие как антрумэктомия или дренирующая желудок операция.

В тех случаях, когда внутрижелудочная рН - метрия обнаруживает гиперацидность в базальный период со значительным укорочением щелочного времени, но с близким к компенсации или компенсированным ощелачиванием в антруме и эффективной медикаментозной ваготомией, показана ваготомия с дренирующей операцией.

У больных с гиперацидностью натошак и гиперацидной реакцией при стимуляции гистамином, коротким щелочным временем и декомпенсацией ощелачивания в антруме, а также неэффективной медикаментозной ваготомией, сохранение антрума нецелесообразно. В этих случаях показана антрумэктомия с ваготомией.

Влияние ваготомии на моторно-эвакуаторную функцию желудка в литературе освещено мало.

С.А. Чернякевич (1981) отмечает, что изменения, возникающие после ваготомии во многом обусловлены исходным состоянием двигательной функции желудка.

Одни авторы считают, что пересечение блуждающих нервов способствует развитию функциональной недостаточности кардии (Zindefall 1969), другие отрицают это, утверждая, что блуждающие нервы не играют важной роли в регуляции функции кардии.

А.А. Гринберг (1977) считает, что ваготомия не оказывает какого-либо отрицательного влияния на функциональное состояние кардии.

По литературным данным П.М. Постолов, В.А. Фетисов 1982, А.А. Гринберг 1977, установлено, что внешнесекреторная функция поджелудочной железы после ваготомии не подвергается каким - либо существенным изменениям, которые могли бы привести к нарушению нормальному пищеварения.

В отдаленные сроки после ваготомии также не выявлено случаев недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы или развития хронического панкреатита. Можно сказать, что для больных с пилородуоденальными язвами характерна усиленная секреторная и моторная активность желудка, которая значительно снижается после ваготомии.

Изменения секреторной функции желудка в определенной степени сопровождаются

умеренной атрофией слизистой оболочки кислотопродуцирующей зоны желудка и снижением функциональной активности ее железистых элементов.

В результате снижения кислотопродукции исчезают клинические признаки недостаточности функции кардии. Сама же ваготомия не оказывает существенного влияния на функциональное состояние пищеводно-желудочного перехода, не сопровождается нарушениями внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Все сказанное является обоснованием к применению ваготомии при хирургическом лечении острых осложнений пилородуоденальных язв.

Состояние иммунной системы при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением

В последние годы все больше ученых полагают, что одним из ведущих моментов патогенеза язвенной болезни является нарушение системы иммунитета.

Одним из признаков аутоиммунных нарушений при язвенной болезни является обнаружение в крови аутоантител, повреждающее действие которых осуществляется в результате реакции антиген-антитело или цитолитического действия иммунной сыворотки против антигена.

Большинство исследователей полагают, что наличие в крови специфических аутоантител, а также их титр имеет прямую зависимость от давности заболевания, степени активности процесса, наличия осложнений (К.Р.Рискулова и соавт., 1978). Это мнение подтверждается тем, что наиболее высокие титры антител обнаружены при осложненных формах язвенной болезни, особенно при пенетрации и перфорации язв (З.С.Иноземцев, 1974; К.Р.Рыскулова и соавт., 1978).

Данные литературы об иммунологических изменениях при острых осложнениях гастродуоденальных язв противоречивы. А.И.Горбатко, Е.Н.Левковец (1981) установили, что при кровотечениях легкой степени фагоцитарная активность нейтрофилов и фагоцитарный индекс имеют тенденцию к небольшому повышению, при увеличении степени кровопотери эти показатели снижаются. Наибольшее угнетение фагоцитоза отмечено при тяжелых и рецидивирующих кровотечениях. Восстановление нарушенных показателей отмечалось к 3-4 недели, что по мнению авторов является оптимальным сроком для оперативного лечения.

А.Ш.Дерман (1983) считает, что острые желудочно-кишечные кровотечения при язвенной болезни приводят к развитию в организме больного выраженного иммунодефицита, выраженность которого находится в непосредственной зависимости от степени перенесенной кровопотери, при этом снижаются факторы как гуморального, так и клеточного иммунитета.

Проблема регуляции основных защитных функций организма в условиях кровопотери в настоящее время окончательно не решена. Частое развитие местных инфекционных осложнений у больных, оперированных на фоне или после перенесенной кровопотери, необходимо рассматривать как клиническое проявление нарушения сопротивляемости организма и нарушения трофических процессов (С.Г.Белов с соавт., 1976).

Интересные данные приводят Н.Н.Вемигоцкий, И.Б.Брикульский, А.С.Трушин (1997). Авторы обследовали больных, перенесших резекцию желудка и ваготомию и отметили, что после резекции желудка выраженность аутоиммунной агрессии уменьшается, однако при этом снижаются значения показателей местной защиты слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. После органосохраняющих операций без иссечения язвы улучшаются показатели местной защиты, однако усугубляются аутоиммунные процессы. После органосохраняющих операций с иссечением язвы процессы иммунной и естественной защиты нормализуются. При этом значение показателей, свидетельствующих об аутоиммунной агрессии достоверно уменьшаются.

Авторами сделан вывод, что оптимальным способом хирургического вмешательства при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, способствующим коррекции нарушений местной иммунной защиты является органосохраняющая операция с иссечением язвы и пилородуоденопластикой.

Тема 3 Язвенная болезнь желудка и ДПК

Цель занятия – изучить этиологию, патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, методы диагностики, принципы консервативного лечения, показания к хирургическому лечению, методы хирургического лечения.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

Этиологию, патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Клиническую картину язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Методы диагностики язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Принципы консервативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Показания к хирургическому лечению язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Методы хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Возможные осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

уметь:

Поставить диагноз язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Интерпретировать результаты обследования.

Выбрать наиболее рациональный метод лечения в данной клинической ситуации.

Назначить схему консервативного лечения.

Определить показания к хирургическому лечению.

Выбрать наиболее адекватный метод хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Вопросы для обсуждения:

Краткий исторический очерк развития хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Анатомия и физиология желудка и двенадцатиперстной кишки.

Этиология, патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Классификация язвенной болезни.

Клиника язвенной болезни.

Диагностика язвенной болезни.

Осложнения язвенной болезни.

Принципы консервативного лечения язвенной болезни.

Показания к оперативному лечению.

Резекция желудка в лечении язвенной болезни.

Органосохраняющие и органосzczędящие операции в лечении язвенной болезни.

Послеоперационный период.

Ранние возможные осложнения после операций на желудке.

Блок информации

Язвенная болезнь (пептическая язва) характеризуется наличием длительно незаживающего глубокого дефекта стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, возникающего вследствие агрессивного действия кислотно-пептического компонента желудочного сока на слизистую оболочку на фоне ослабления ее защитных свойств хроническим гастритом, вызванным инфекцией *Helicobacter pylori*. Язва имеет тенденцию к хроническому рецидивирующему течению.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки является широко распространенным заболеванием. До 8-12% взрослого населения развитых стран в течение своей жизни болеют язвенной болезнью. Число больных язвенной болезнью в Европе достигает 1-2% взрослого населения. В Москве гастродуоденальные язвы встречаются у 5 человек на 100 000 населения; в Санкт-Петербурге - у 10 на 100 000. В России наблюдается увеличение числа больных язвенной болезнью, особенно среди подростков 15-17 лет и у детей до 14 лет. По сравнению с 1995 г. число взрослых больных возросло на 2,2%, а среди подростков - на 22,7%.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки наиболее часто встречается у лиц в возрасте 20-40 лет и подростков, в то время как язвенная болезнь желудка - преимущественно у лиц в возрасте 40-60 лет. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается в 2-3 раза чаще язвенной болезни желудка. Заболеваемость язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в последние годы стала уменьшаться в западных странах и существенно возрастает в России. Заболеваемость язвой желудка остается относительно стабильной.

По локализации, клиническим проявлениям и особенностям лечения выделяют следующие типы язв:

1. язва малой кривизны желудка (I тип по Джонсону);
2. сочетанные язвы двенадцатиперстной кишки и желудка (II тип);
3. язва препилорического отдела желудка (III тип).
4. язве двенадцатиперстной кишки некоторые авторы относят к IV типу.

Этиология и патогенез. Язвенная болезнь является полиэтиологическим заболеванием, присущим только человеку. Многие гастроэнтерологи ведущую роль в этиологии язвенной болезни отводят микробной инвазии *Helicobacter pylori*. Некоторые считают язвенную болезнь инфекционным заболеванием. Действительно, *H. pylori* обнаруживают на поверхности слизистой оболочки у 90-100% больных дуоденальной язвой и у 70-80% больных язвой желудка. Инфекция *H. pylori* является наиболее частой бактериальной хронической инфекцией человека, встречающейся преимущественно среди бедных слоев населения. Заражение *H. pylori* происходит в детстве орофекальным или орооральным путем. Следует отметить, что, несмотря на широкое распространение инфекции *H. pylori* среди населения, только небольшая часть зараженных заболевает язвенной болезнью. В то же время у многих пациентов, не зараженных *H. pylori* инфекцией, возникает язвенная болезнь. Исследования показали, что могут быть геликобактер-положительные и геликобактер-отрицательные язвы. В США 42% больных с язвенной болезнью не имеют геликобактерной инфекции. У этих больных язвы протекают более агрессивно, хуже поддаются лечению антисекреторными препаратами.

Развитию язвенной болезни двенадцатиперстной кишки предшествует желудочная метаплазия слизистой оболочки ее, колонизация этих участков *H. pylori*. Возникающий на этом фоне активный хронический геликобактерный дуоденит способствует развитию дуоденальной язвы.

В процессе жизнедеятельности *H. pylori* выделяются уреазы, геликобак-терные цитотоксины, аммиак, кислородные радикалы. Под влиянием указанных факторов ослабляется защитный слизисто-бикарбонатный барьер, снижается резистентность слизистой оболочки по отношению к агрессивному действию желудочного сока. На этом фоне образуются язвы и эрозии, приобретающие хронический рецидивирующий характер.

В пользу роли *H. pylori* в патогенезе язвенной болезни можно привести факты, свидетельствующие о более эффективном лечении, если антисекреторная терапия сочетается с эрадикацией *H. pylori* антибиотиками, метронидазолом или

препаратами висмута. Действительно, язвы с большей частотой заживают и реже рецидивируют после излечения геликобактерной инфекции, уничтожение которой достоверно снижает продукцию гастрина, купирует воспалительный процесс в слизистой оболочке, устраняет нарушение моторики желудка, восстанавливает защитный слизисто-бикарбонатный барьер. В связи с этим ускоряется заживление язвы и, как правило, резко сокращается частота обострений язвенной болезни. Большой процент стойкого заживления язвы и снижение частоты рецидивов резко уменьшили число больных, нуждающихся в плановом оперативном лечении по относительным показаниям, а число больных, нуждающихся в неотложной хирургической помощи, увеличилось.

Приведенные сведения свидетельствуют о несомненной роли геликобактерной инфекции в этиологии язвенной болезни, однако ее едва ли можно назвать основным патогенетическим фактором. Скорее инфекция создает благоприятные условия для повреждающего действия кислотно-пептического фактора. Вместе с ним *H. pylori* представляет своеобразный «агрессивный тандем», вызывающий язвообразование. Следовательно, язва возникает в результате синергического действия обоих факторов. Как при всяком воспалении, в зоне поражения увеличивается продукция цитокинов и активных кислородных радикалов, непосредственно повреждающих клетки желудочного эпителия, активизирующих апоптоз. Этот процесс развивается на фоне нарушения микроциркуляции, ишемии слизистой оболочки и снижения регенерации поврежденного эпителия.

Среди этиологических факторов выделяют предрасполагающие и производящие.

К предрасполагающим факторам относят прежде всего генетические предпосылки. В среднем генетически детерминированную предрасположенность к этому заболеванию выявляют у 30-40% больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (при язве желудка несколько меньше). Известно, что язвенная болезнь среди кровных родственников и потомков больных встречается в 2-5 раз чаще, чем в целом в популяции. Высокий уровень максимальной кислотопродукции у этих больных генетически обусловлен и связан с увеличением пула обкладочных и G-клеток в слизистой оболочке желудка. Больных, предрасположенных к развитию пептической язвы, отличает избыточное выделение гастрина в ответ на пищевую стимуляцию. Дуоденальная язва чаще возникает у лиц с 0(1) группой крови, а язва желудка - с A(II) группой. Язвенная болезнь значительно чаще развивается у «несекреторов» лиц, не имеющих способности выделять в составе желудочного сока антигены системы A B O . Определенное значение имеют психоэмоциональные перегрузки; психологические травмы обнаруживают у 60-70% больных.

К производящим факторам можно отнести хронический активный дуоденит (или гастрит), ассоциированный с инфекцией *H. pylori*, метаплазию эпителия слизистой оболочки желудочного (а в желудке интестинального) типа, ослабление защитного слизисто-бикарбонатного барьера, агрессивное действие соляной кислоты и пепсина, а при желудочной локализации язвы сочетанное действие их с желчными кислотами и лизолецитином.

В сутки желудок секретует около 1, 5 л желудочного сока с высокой концентрацией H⁺-ионов. Между апикальной и базальной поверхностями клеток слизистой оболочки желудка имеется высокий градиент концентрации H⁺-ионов, который поддерживается защитным слизисто-бикарбонат-ным барьером слизистой оболочки. Слизистый гель замедляет скорость обратной диффузии H⁺-ионов (из просвета желудка в слизистую оболочку), успевает нейтрализовать H⁺-ионы, не дает им повреждать клетки.

Защитный барьер слизистой оболочки образуют:

1. Слой густой слизи, покрывающей эпителий желудка в виде пленки толщиной 1 - 1,5 мм, и содержащиеся в нем ионы бикарбоната («слизисто-бикарбонатный барьер»);
2. Апикальная мембрана клеток;
3. Базальная мембрана клеток.

В связи с ослаблением защитного барьера создаются благоприятные условия для обратной диффузии H^+ -ионов из просвета желудка в его стенку. Это приводит к истощению буферной системы клеток желудка, возникновению воспаления, тканевого ацидоза, активизации калликреин-кининовой системы, усилению продукции гистамина. В результате нарушается микроциркуляция, возникает ишемия слизистой оболочки, резко повышается проницаемость капилляров, что приводит к отеку и кровоизлияниям в слизистую оболочку. В связи с указанными изменениями снижаются регенераторные свойства ее эпителия. На этом фоне кислотно-пептический фактор способствует образованию язвенного дефекта.

В возникновении язвы в двенадцатиперстной кишке важную роль играет ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка. Длительный контакт соляной кислоты и пепсина со слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки приводит к повреждению слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Расстройство секреторной и двигательной активности желудка и двенадцатиперстной кишки индуцируется и поддерживается психосоматическими факторами (отрицательные эмоции, психическое перенапряжение, страх).

Злоупотребление алкоголем, курение, прием нестероидных противовоспалительных препаратов способствуют ослаблению защитного слизисто-бикарбонатного барьера, усилению агрессии и язвообразованию.

Патологоанатомическая картина. Хроническую язву необходимо отличать от эрозий (поверхностных дефектов слизистой оболочки) и острых стрессовых язв, обычно заживающих без образования рубца. Хронические язвы имеют разную величину - от нескольких миллиметров до 5-6 см и более. Язва иногда глубоко проникает в стенку до серозной оболочки и даже выходит за ее пределы. Язвы способны пенетрировать в рядом расположенный орган (пенетрирующая язва) или в свободную брюшную полость (перфоративная язва), разрушать находящийся в зоне язвенного дефекта кровеносный сосуд и вызывать массивное кровотечение (кровооточающая язва). Длительно существующие язвы протекают с образованием рубцовой ткани в ее краях (каллезная язва). Рубцовые изменения деформируют складки слизистой оболочки, вызывая конвергенцию их к краям язвы. В слизистой оболочке вблизи язвы выявляют хроническое воспаление (дуоденит, гастрит, метаплазия эпителия). При заживлении язвы образуются рубцы, деформирующие желудок или двенадцатиперстную кишку, возникает пилородуоденальный стеноз.

Клиническая картина и диагностика. Основным симптомом язвенной болезни является боль. Она имеет связь с приемом пищи, периодичность в течение суток, сезонность обострения (весной, осенью). Различают ранние, поздние и «голодные» боли. Ранние боли провоцируются приемом острой, грубой пищи, появляются через 0,5-1 ч после еды; уменьшаются и исчезают после эвакуации содержимого из желудка. Ранние боли наблюдаются при язве желудка.

Поздние боли возникают через 1,5 - 2 ч после еды (иногда через большой промежуток времени), купируются приемом пищи, антацидов или антисекреторов. Они чаще возникают во второй половине дня, обычно наблюдаются при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке и пилорическом отделе желудка.

«Голодные» боли появляются спустя 6-7 ч после еды и исчезают после очередного

приема пищи. Они наблюдаются у больных с дуоденальными и пилорическими язвами. Близкими к «голодным» являются «ночные» боли, появляющиеся в период с 11 ч вечера до 3 ч утра и исчезающие после приема пищи (молоко и др.) или после рвоты кислым желудочным соком. Ритмичность возникновения болей обусловлена характером секреции соляной кислоты, связыванием ее буферными компонентами принятой пищи, временем эвакуации содержимого из желудка. Появление болей связано с повышением тонуса блуждающего нерва, усилением секреции, спазмом привратника и двенадцатиперстной кишки в ночное время.

При типичных проявлениях язвенной болезни можно выявить определенную зависимость болей от локализации язвы. У больных с язвами тела желудка боли локализуются в эпигастральной области (больше слева); при язве в кардиальном и субкардиальном отделах - в области мечевидного отростка. У больных с пилорическими и дуоденальными язвами боли локализуются в эпигастральной области справа от срединной линии. При постбульбарных (внелуковичных) язвах боли могут локализоваться в области спины и правой подлопаточной области. Часто наблюдается иррадиация болей. При язвах кардиального и субкардиального отделов желудка они могут иррадиировать в область сердца, левую лопатку, грудной отдел позвоночника. У больных с язвами двенадцатиперстной кишки отмечается нередко иррадиация болей в поясничную область, под правую лопатку, в межлопаточное пространство.

Характер и интенсивность болей различны: тупые, ноющие, «режущие», жгучие, схваткообразные и т. д. Эквивалентом болевого синдрома является ощущение давления, тяжести, распирания в эпигастральной области. Интенсивность болей весьма различна: от неясных, неопределенных до сильных, заставляющих больного принимать вынужденное положение (с приведенными к животу согнутыми ногами, на боку, на животе и т. д.). Выраженность болевых ощущений зависит от индивидуальной восприимчивости, локализации язвы. При развитии осложнений (пенетрация, перигастрит, перидуоденит) интенсивность болей возрастает, периодичность возникновения их нарушается.

В зависимости от происхождения различают боли висцеральные (пептические, спастические) и соматические (воспалительные). Пептические боли связаны с приемом пищи, исчезают после рвоты, приема пищи, антацидных препаратов, антисекреторных средств. Боль спастического характера появляется натощак и в ночное время, ослабевает или исчезает после приема небольшого количества пищи, применения тепла, приема спазмолитических средств. Висцеральные боли возникают при гиперсекреции желудочного сока с повышенной кислотностью, усилении моторики желудка, пилороспазме. Соматические (воспалительные) боли обусловлены перивисцеритом и бывают постоянными.

Характерным симптомом язвенной болезни является рвота, которая возникает у 46-75% больных обычно на высоте болей (нередко больные искусственно вызывают рвоту для устранения болевых ощущений).

При локализации язвы в кардиальном и субкардиальном отделах желудка рвота появляется через 10-15 мин после приема пищи; при язве тела желудка - через 30-40 мин; при язве пилорического отдела и двенадцатиперстной кишки - через 2-2,5 ч.

При неосложненной язвенной болезни наблюдается рвота кислым желудочным содержимым с незначительной примесью недавно принятой пищи. Примесь к рвотным массам пищи, съеденной за много часов до рвоты, является признаком стеноза, нарушения эвакуации из желудка, а примесь большого количества желчи - признаком дуоденогастрального рефлюкса. При наличии крови в желудке соляная кислота превращает гемоглобин в солянокислый гематин, придающий рвотным массам вид кофейной гущи.

Изжога наблюдается у 30-80% больных язвенной болезнью. Возникновение ее связано с желудочно-пищеводным рефлюксом из-за недостаточности замыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера, повышения тонуса мышц желудка и привратника.

Отрыжка наблюдается у 50-65% больных. При неосложненной язвенной болезни и при сочетании ее с желудочно-пищеводным рефлюксом возникает преимущественно кислая отрыжка. Отрыжка горечью может возникать при выраженном дуоденогастральном рефлюксе. Отрыжка тухлым запахом бывает обусловлена задержкой пищи в желудке, распадом белковых компонентов пищи.

В период обострения язвенной болезни желудка при поверхностной пальпации живота определяют умеренную болезненность в эпигастральной области или в правой ее части. При язвах пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки наряду с болезненностью выявляют умеренную резистентность прямых мышц живота в эпигастральной области. Выраженное мышечное напряжение в сочетании с резкой болезненностью при поверхностной пальпации наблюдается при осложнениях язвенной болезни (перидуоденит, пенетрация, перфорация).

При глубокой пальпации определяется болезненность в эпигастральной области (справа или слева от срединной линии в зависимости от локализации язвы). Перкуторно определяемые на передней брюшной стенке зоны болезненности обычно соответствуют локализации язвы.

В диагностике язвенной болезни исследование показателей кислотообразующей функции желудка имеет второстепенное значение. Дуоденальные и желудочные язвы образуются не только при высокой, но и при нормальной и даже пониженной кислотности. Современное эндоскопическое и рентгенологическое исследования по точности и чувствительности методов значительно превосходят диагностические возможности метода определения желудочной секреции, тем не менее нет оснований для отказа от этого метода.

Исследуют так называемую базальную секрецию (натощак) и стимулированную секрецию (после введения стимуляторов - инсулина, пентагастрина или гистамина). Применение усиленной гистаминовой пробы (проба Кея) позволяет определить максимальную кислотопродукцию, свойственную желудочной фазе секреции. Инсулин стимулирует секреторную функцию желудка (после его введения возникает гипогликемия, вызывающая возбуждение центров блуждающих нервов). Проба с инсулином характеризует рефлекторную фазу секреции. Первая и вторая фазы секреции протекают синергично и выделяются преимущественно для удобства изучения механизмов секреции, дифференциальной диагностики язвенной болезни с синдромом Золлингера-Эллисона. Известный ученик И. П. Павлова проф. И. П. Разенков справедливо замечает по этому поводу: «Нервный и гуморальный регуляторы существуют в организме не в виде изолированных, самодовлеющих и независимых друг от друга форм регуляции, но в тесной связи между собой, - обуславливая одно другое, они по существу представляют физиологическое единство».

В полученных порциях желудочного сока определяют объем выделившегося сока в миллилитрах, общую кислотность и свободную HCl в титрационных единицах (ТЕ). Вычисляют дебит (D) свободной HCl (ммоль/л) по формуле:
 $D_{HCl} = O_{ж.с.} * C_{в. HCl} 1000$, где O_{ж.с.} - объем желудочного сока в миллилитрах; C_{в. HCl} - свободная HCl в ТЕ.

Нормальные показатели секреции свободной HCl: базальная продукция кислоты (ВПК) до 5 ммоль/ч, максимальная продукция кислоты (МПК) 16-25 ммоль/ч.

Показатели секреции HCl у больных язвенной болезнью имеют значение главным

образом для оценки прогноза заболевания, а не для выбора метода оперативного лечения. Уровень базальной и стимулированной кислотной продукции, соответственно превышающий 15 и 60 ммоль/ч, и повышение отношения БПК/МПК до 0,6 позволяют заподозрить синдром Золлингера-Эллисона (см. «Опухоли поджелудочной железы» — «Гастронома»).

При любой локализации язв в желудке с различной частотой могут наблюдаться как нормальные, сниженные, так и повышенные показатели кислотопродукции. Повышенные показатели базальной и стимулированной кислотной продукции являются характерными для группы больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, но не исключают возможности наличия дуоденальной язвы при нормальной или даже пониженной кислотности у конкретного исследуемого пациента. Таким образом, уровень кислотопродукции нельзя считать надежным критерием дифференциальной диагностики язвенной болезни с другими заболеваниями желудка.

Инсулиновый тест Холлендера позволяет определить влияние блуждающих нервов на желудочную секрецию после ваготомии, поэтому инсулиновый тест используют у больных после операции для определения полноты и адекватности ваготомии.

Ваготомию считают неполной при положительном тесте, если по критериям Холлендера: продукция свободной HCl увеличивается на 20 ммоль/л в любой из 8 проб сока, полученных после введения инсулина, по сравнению с показателями базальной секреции HCl; стимулированная секреция HCl увеличивается на 10 ммоль/л в любой 15-минутной пробе сока при исходной базальной ахлоргидрии.

Рецидив язвы не возникает в случае адекватного снижения кислотности после ваготомии, несмотря на неполную ваготомию, т.е. когда снижение кислотности вполне достаточно для излечения от язвенной болезни, хотя пересечены не все ветви блуждающих нервов, идущие к кислотопродуцирующей зоне желудка. Сохранение минимального уровня кислотопродукции после ваготомии, не представляющего угрозы рецидива язвы, в известной мере полезно для нормальной функции поджелудочной железы и желчевыводящих путей, для продукции интестинальных гормонов. Критерием неполной, но адекватной ваготомии является увеличение дебита стимулированной максимальной продукции HCl по сравнению с дебитом базальной продукции HCl не более чем на 5 ммоль/ч в любой порции из 2-часового исследования.

Критерием неполной и неадекватной ваготомии является продукция стимулированной HCl более 5 ммоль/ч по сравнению с базальной в любой порции из 2-часового исследования. При неполной и неадекватной ваготомии рецидив пептической язвы весьма вероятен.

Данные о характере желудочной кислотопродукции позволяет получить рН-метрия (определение рН содержимого в различных отделах пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки), осуществляемая с помощью одно-или многоканального рН-зонда. Этот метод нередко применяют для определения желудочно-пищеводного и дуоденогастрального рефлюкса. Для этой цели используют фафическую запись рН на протяжении нескольких часов.

Определение концентрации гастринина в сыворотке крови имеет существенное значение в распознавании язвенной болезни, обусловленной синдромом Золлингера-Эллисона, при котором уровень сывороточного гастринина может в несколько раз превышать нормальные показатели. Исследование проводят радиоиммунным методом. После введения секретина при синдроме Золлингера-Эллисона в отличие от язвенной болезни концентрация гастринина в крови резко возрастает. Исследование уровня гастринина считают обязательным перед хирургическим лечением агрессивно протекающей, часто рецидивирующей после

адекватного медикаментозного лечения язвы, при множественных и постбульбарных язвах, при обнаружении базальной и (или) стимулированной гиперхлоргидрии. Наиболее важно определение концентрации гастрина в крови при рецидивах язвы после хирургического лечения. Это исследование помогает отличить рецидив язвы, обусловленный синдромом Золлингера-Эллисона или аденомой паращитовидных желез, от рецидива, вызванного неполной и неадекватной ваготомией.

Эндоскопическое исследование используют для динамического наблюдения за процессом рубцевания язвы. Для увеличения достоверности морфологического исследования рекомендуется брать 6-8 кусочков ткани из различных участков язвы и зоны периаульцерозного гастрита.

Эндоскопическое ультразвуковое исследование высокоинформативно при дифференциальной диагностике между язвой и язвенной формой рака желудка. Оно позволяет выявить инфильтрацию опухоли между слоями стенки желудка, выявить метастазы в перигастральных лимфатических узлах.

Хроническая язва желудка может локализоваться в различных отделах, чаще на малой кривизне, на границе слизистой оболочки кислото-продуцирующей зоны тела желудка (или вблизи нее) и слизистой оболочки антрального отдела. Значительно реже язва желудка располагается в препи-лорическом и субкардиальном отделах, на передней и задней стенках. Язвенный дефект обычно имеет округлую, овальную, реже щелевидную форму, размер от 2-3 мм до нескольких сантиметров. Края язвы плотные, ровные, дно обычно покрыто налетом фибрина. Окружающая слизистая оболочка отечная, гиперемированная, нередко с множественными точечными кровоизлияниями.

Доброкачественные язвы локализуются преимущественно на малой кривизне. Язвы большой кривизны и антрального отдела часто бывают злокачественными. Язвы пилорического канала или язвы привратника отличаются агрессивным, часто рецидивирующим течением, короткими ремиссиями и частыми осложнениями.

Опасность малигнизации язвы сильно преувеличена. Практически доброкачественная язва желудка не перерождается в рак и не может рассматриваться как предраковое заболевание. Об этом свидетельствуют данные японских и шведских ученых, проследивших течение заболевания на большом контингенте больных в течение длительного периода. Вопрос о малигнизации возникает в связи с трудностями дифференциальной диагностики между первично-язвенной формой рака и язвой желудка. Первично-язвенная форма рака может протекать при нормальной или даже повышенной кислотности, она не имеет отличий в клиническом течении, так же как и доброкачественная язва способна на некоторое время эпителизоваться и снова рецидивировать. Только многократное гастроскопическое наблюдение и тщательно выполненная биопсия при грамотной интерпретации данных исследования помогают провести дифференциальную диагностику между доброкачественной и раковой язвой. У больных язвенной болезнью желудка может развиваться рак, но обычно он возникает не на месте зажившей или открытой язвы, а неподалеку от нее, на месте хронического гастрита с выраженной дисплазией эпителия, вызванного *H. pylori*.

Язва двенадцатиперстной кишки локализуется обычно в луковице, реже в постбульбарной части кишки. У 90-100% больных с язвами этой локализации выявляется *H. pylori*. Наличие метаплазии эпителия, вызванной хроническим геликобактерным гастритом, предрасполагает к развитию рака. Однако дуоденальные язвы почти никогда не бывают злокачественными. Размеры язвы колеблются в пределах 1 - 1,5 см. Могут наблюдаться две язвы, расположенные друг против друга на передней и задней стенках («целующиеся» язвы). Редко встречаются язвы большого размера (гигантские язвы). Язвы имеют неправильную

овальную или щелевидную форму, неглубокое дно, покрытое желтовато-белым налетом. Вокруг язвенного дефекта слизистая оболочка отечная, гиперемированная, с нежными наложениями фибрина, мелкими эрозиями. Эти изменения связаны с воспалением, вызванным инфекцией *H. pylori*.

Прямым рентгенологическим признаком язвы является симптом «ниши» - стойкое депо контрастного вещества на рельефе слизистой оболочки или на контуре стенки органа. При язве желудка часто выявляют «нишу» на стенке желудка в виде кратера, заполненного барием (рис. 11.6), или «нишу» рельефа в виде стойкого бариевого пятна с конвергенцией складок слизистой оболочки к его центру (рис. 11.7). При язвенной болезни желудка эвакуация его содержимого, как правило, замедлена.

Язва двенадцатиперстной кишки выявляется в виде ниши рельефа или ниши, выходящей на контур. Имеются конвергенция складок слизистой оболочки к язве, рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки в виде трилистника, трубкообразного сужения и др. (рис. 11.8). В процессе сморщивания рубцов формируется стеноз в области луковицы (рис. 11.9). На фоне зажившей или открытой язвы двенадцатиперстной кишки в ряде случаев появляется язва желудка. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки наблюдается усиление моторики желудка и двенадцатиперстной кишки. Эвакуация из желудка ускорена. Для точной количественной оценки скорости и характера эвакуации пищи из желудка используют динамическую радионуклидную гастросцинтиграфию. Для этого перед исследованием больным дают стандартный пробный завтрак, меченный короткоживущим изотопом (Tc), а затем через определенные промежутки времени измеряют активность над желудком, что позволяет судить о скорости эвакуации принятого «завтрака».

Дифференциальная диагностика. Нет сомнений в том, что для дифференциальной диагностики важно учитывать жалобы и анамнез заболевания. Характер болей, время их появления, связь с приемом пищи, сезонность обострений, возраст пациента - все эти данные позволяют поставить предварительный диагноз, но не избавляют от возможных ошибок. Решающее значение в диагностике язвенной болезни желудка имеет эндоскопическое исследование с прицельной биопсией и гистологическим исследованием биоптатов. Гистологическое исследование биоптатов дает точный диагноз в 95%, цитологическое - в 70% случаев. Однако возможны ложноотрицательные результаты (5-10%), когда злокачественное поражение не подтверждается данными гистологического исследования. Это может быть обусловлено неадекватной биопсией вследствие подслизистого роста опухоли. Диагноз язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в типичных клинических наблюдениях не представляет трудностей. Однако надо иметь в виду, что болевой синдром, свойственный язве двенадцатиперстной кишки, может наблюдаться при локализации язвы в препилорической части желудка, а боли при первично-язвенной форме рака желудка, часто локализуемой в антральном отделе, нельзя отличить от болей, характерных для желудочной язвы. Только сочетание рентгенологического исследования с эндоскопическим и прицельной гастробиопсией может гарантировать правильный диагноз.

Болевой синдром при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки может иметь сходство с болями, возникающими при хроническом холецистите и хроническом панкреатите, которые могут ей сопутствовать. Для дифференциального диагноза важны результаты ультразвукового сканирования печени, желчного пузыря, поджелудочной железы. Следует также учитывать возможность частого сочетания различных заболеваний органов пищеварительной системы. Течение язвенной болезни без лечения практически не изучено, терапевтические вмешательства изменяют естественное развитие процесса. Для язвенной болезни

характерно циклическое течение, при котором период обострения сменяется периодом ремиссии. Выделяют три фазы заболевания: острую (активную) фазу, или обострение, неполную ремиссию (затухающее обострение), полную ремиссию. В острой фазе и при обострении у больного имеются типичные симптомы язвенной болезни, при обследовании выявляется язвенный дефект слизистой оболочки с выраженным воспалением вокруг. Затухающее обострение (неполная ремиссия) характеризуется свежими рубцами на месте язвы, сохраняющимся воспалением (наличием бульбита или антрального гастрита), отсутствием клинических симптомов обострения. Это состояние поддерживается лечением, при отмене которого наблюдается быстрый возврат объективных и субъективных клинических признаков обострения. Фаза ремиссии характеризуется отсутствием клинических симптомов, стойким заживлением язвы с образованием зрелого рубца, исчезновением активного геликобактерного воспаления и колонизации слизистой оболочки *H. pylori*.

По клиническим проявлениям болезни принято различать легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. При легкой форме болезни обострения возникают не чаще одного раза в год, они легко купируются под влиянием лечения, проявляются немногочисленными легкими симптомами. Средне-тяжелая болезнь характеризуется обострениями, возникающими 2-3 раза в год, которые купируются только при полноценном курсе противоязвенной терапии. Тяжелая (агрессивная) форма проявляется типичными частыми обострениями, отсутствием стойкой ремиссии, выраженной клинической симптоматикой, сочетанием с другими заболеваниями органов брюшной полости (панкреатит, желчнокаменная болезнь и др.). Часто рецидивирующее тяжелое течение болезни может быть связано с неадекватной медикаментозной терапией.

Различают также неосложненную и осложненную (стеноз, кровотечение, перфорация) формы язвенной болезни.

Лечение. Общие принципы консервативного и хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки основаны прежде всего на устранении этиологических факторов.

Консервативное лечение должно быть спланировано так, чтобы воздействовать на основные механизмы язвообразования. Для этого необходимо: подавить воздействие агрессивного желудочного сока на слизистую оболочку и добиться уничтожения инфекции *H. pylori*; нормализовать моторно-эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки прокинетиками (бромпридбимарал, мотилиум, координакс и др.) и спазмолитиками; снизить уровень психомоторного возбуждения (покой, легкие транквилизаторы).

В настоящее время при лечении язвенной болезни не придерживаются столь строгого режима питания, как раньше. Диета не оказывает существенного влияния на течение язвенной болезни. Однако настоятельно рекомендуется 5-разовое питание пищей, приготовленной на пару, исключение из рациона острых блюд, маринадов и копченостей, кофе, алкоголя; прекратить курение, прием нестероидных противовоспалительных препаратов (аспирин, бугадион, индометацин, волтарен и др.).

Эффективная эрадикация геликобактерной инфекции, подавление продукции соляной кислоты и заживление язвы достигается при триплексной терапии, т. е. сочетании антисекреторных препаратов (омепразол, ранитидин, фамотидин) с двумя антибиотиками (наиболее часто кларитромицин + амоксициллин) или сочетании денола, обладающего цитопротективным действием, с амоксициллином и метронидазолом. Хороший эффект достигается при поддержании рН желудочного сока на уровне 4,0-6,0. Эрадикация геликобактерной инфекции приводит к тому, что частота рецидива язвенной болезни после адекватного медикаментозного курса лечения снижается до 4-6% в течение первого года после лечения.

При неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки рано начатое адекватное медикаментозное лечение у большинства больных обеспечивает стойкую ремиссию при впервые выявленной язве, рецидивах до 2 раз в год, а также у пациентов с неизлеченной инфекцией *H. pylori*. Но даже при этих условиях остается группа больных, которым непрерывная поддерживающая терапия противоязвенными препаратами показана: при безуспешности прерывистого курса лечения с рецидивами язвы 3 раза и более в год; при осложненном течении болезни (кровотечение или перфорация в анамнезе); при эрозивном рефлюкс-эзофагите, а также грубых рубцовых изменениях в стенках двенадцатиперстной кишки и желудка в анамнезе.

Резистентные к медикаментозной терапии язвы требуют более настойчивого длительного лечения с заменой применявшихся препаратов более эффективными или увеличением дозы и длительности лечения.

Столь настойчивое медикаментозное лечение привело к тому, что число плановых операций по поводу язвенной болезни резко сократилось, а число больных, поступающих в хирургические стационары с кровотечением, перфорацией и стенозом, значительно возросло, операции приходится проводить по неотложным показаниям, на фоне опасных для жизни осложнений. Этот факт отмечается повсеместно как в России, так и за ее пределами. Общеизвестно, что летальность при оперативных вмешательствах по поводу кровотечения, перфорации или стеноза в 10-15 раз выше, чем при плановых операциях. С учетом этих обстоятельств возникает вопрос о целесообразности оперативного лечения больных, нуждающихся в дорогостоящем непрерывном или поддерживающем повторном противоязвенном лечении, для того чтобы предупредить развитие опасных для жизни осложнений (кровотечение, перфорация, стеноз). Оперативное лечение целесообразно проводить в плановом порядке, до развития осложнений. Чем чаще возникают обострения заболевания, тем более выраженными становятся сопутствующие нарушения функций поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, уменьшаются шансы на хороший результат плановой операции.

Своевременная плановая операция предупреждает развитие опасных для жизни больного осложнений. Одновременно с этим она резко уменьшает риск хирургического вмешательства.

Показания к хирургическому лечению разделяют на абсолютные и относительные.

Абсолютными показаниями считают перфорацию язвы, профузное или рецидивирующее гастродуоденальное кровотечение, пилородуоденальный стеноз и грубые рубцовые деформации желудка, сопровождающиеся нарушениями его эвакуаторной функции.

Относительным показанием к операции является безуспешность полноценного консервативного лечения: часто рецидивирующие язвы, плохо поддающиеся повторным курсам консервативной терапии; длительно не заживающие вопреки консервативному лечению (резистентные) язвы, сопровождающиеся тяжелыми клиническими симптомами (боли, рвота, скрытое кровотечение); повторные кровотечения в анамнезе, несмотря на адекватное лечение; каллезные и пенетрирующие язвы желудка, не рубцующиеся при адекватном консервативном лечении в течение 4-6 мес; рецидив язвы после ранее произведенного ушивания перфоративной язвы; множественные язвы с высокой кислотностью желудочного сока; социальные показания (нет средств для регулярного полноценного медикаментозного лечения) или желание больного избавиться от язвенной болезни хирургическим способом; непереносимость компонентов медикаментозной терапии.

Если 3-4-кратное лечение в стационаре в течение 4-8 нед при адекватном подборе лекарственных препаратов не приводит к излечению или длительным ремиссиям (5-8 лет), то следует настоятельно ставить вопрос о хирургическом

лечении, чтобы не подвергать пациентов риску появления опасных для жизни осложнений.

Современные плановые операции типа ваготомии не калечат больных, как ранее широко применявшиеся резекции желудка, летальность менее 0,3%.

Вовремя сделанная ваготомия, помимо обеспечения безопасности больного, экономит его личные и государственные средства, улучшает качество жизни.

Врач должен помнить, что он не имеет права подвергать пациента риску возникновения опасных для жизни осложнений.

Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки преследует те же цели, что и консервативное. Оно направлено на устранение агрессивного кислотно-пептического фактора и создание условий для свободного прохождения пищи в нижележащие отделы желудочно-кишечного тракта. Эта цель может быть достигнута различными способами.

Пересечение стволов или ветвей блуждающего нерва, т. е. ваготомия. При этом типе операции желудок не удаляют, поэтому различные виды ваготомии получили название органосберегающих операций.

Резекция $2/3$ — $3/4$ желудка. При этом придерживаются принципа: чем выше кислотность желудочного сока, тем выше уровень резекции желудка.

Сочетание одного из видов ваготомии с экономной резекцией желудка (антрузэктомией). При этой операции подавляются вагальная и гуморальная фазы секреции при сохранении резервуарной функции желудка.

Наиболее часто применяют следующие виды оперативных вмешательств: стволовую ваготомию с пилоропластикой (по Гейнеке-Микуличу, Финнею, Жабуле) или, что наиболее выгодно, с дуоденопластикой; ваготомию с антрузэктомией и анастомозом по Бильрот-I, Бильрот-II или по Ру; селективную проксимальную ваготомию; резекцию желудка; д) гастрэктомию.

При резекции желудка удаляют обычно дистальную часть его (дистальная резекция). Непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливают по различным модификациям Бильрот-I, Бильрот-II или по Ру. Удаление значительной части тела желудка производят для снижения кислотопродукции за счет уменьшения зоны расположения обкладочных клеток, продуцирующих соляную кислоту. Естественно, при этом удаляют язву и весь антральный отдел, продуцирующий гастрин.

При резекции желудка во время его мобилизации неизбежно пересекают желудочные ветви блуждающих нервов вместе с сосудами малой и большой кривизны. Резекция желудка практически всегда сопровождается селективной ваготомией, выполняемой вслепую, без выделения пересекаемых желудочных ветвей вагуса.

После удаления $2/3$ желудка раньше, как правило, накладывали гастроеюнальный анастомоз позади поперечной ободочной кишки на короткой петле (по Бильрот-Н в модификации Гофмейстера-Финстерера). Это в большинстве случаев приводит к рефлюксу содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, к развитию рефлюкс-гастрита и рефлюкс-эзофагита. Некоторые хирурги предпочитают накладывать анастомоз впереди ободочной кишки, используя длинную петлю тонкой кишки. Между приводящей и отводящей петлями (по Бальфуру) накладывают энтероэнтероанастомоз для устранения рефлюкса содержимого приводящей петли кишки (желчь, панкреатический сок) в культю желудка. Однако и в этом случае наблюдается, хотя и менее выраженный, рефлюкс. В последние годы предпочтение отдают гастроеюнальному Y-анастомозу на выключенной по Ру петле. Этот способ более надежно предотвращает рефлюкс желчи и панкреатического сока в культю желудка, возникновение рефлюкс-гастрита и последующую метаплазию эпителия, уменьшает вероятность развития рака культы желудка в последующем.

Позадиободочный гастроеюнальный анастомоз (по Гофмейстеру-Фин-стереру)

на короткой петле многие хирурги считают порочным, устаревшим, так как он способствует рефлюксу желчи и панкреатического сока в культю желудка, развитию рефлюкс-гастрита, метаплазии эпителия желудка и в ряде случаев возникновению рака культи. У больных, оперированных по этому способу, чаще всего появляются тяжелые пострезекционные синдромы.

Преимуществом резекции желудка по Бильрот-I является сохранение физиологического прохождения пищи через двенадцатиперстную кишку. Однако этот метод также не предотвращает возможность рефлюкса дуоденального содержимого в культю желудка и не всегда выполняем (инфильтрат, рубцовая деформация двенадцатиперстной кишки, возможность натяжения тканей соединяемых органов и опасности расхождения швов анастомоза).

Для обеспечения пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке при реконструктивных операциях по поводу демпинг-синдрома используют интерпозицию петли тощей кишки длиной 15-20 см между маленькой культей желудка и культей двенадцатиперстной кишки (гастроэюнодуоденопластика). Это увеличивает резервуарную функцию культи желудка, предупреждает рефлюкс-гастрит и устраняет некоторые пострезекционные синдромы.

Комбинированные операции, при которых сочетают стволовую ваготомию с антрумэктомией и анастомозом на выключенной по Ру петле или гастроэюнальным анастомозом по Бильрот-I, Бильрот-II, позволяют даже при очень высокой секреции соляной кислоты сохранить резервуарную функцию желудка и подавить условнорефлекторную и желудочную фазы секреции желудочного сока.

Антрумэктомию в сочетании со стволовой ваготомией часто используют при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. В ряде стран этот тип операции применяется наиболее часто, его называют «золотым стандартом».

При хронической дуоденальной непроходимости целесообразно завершить стволовую ваготомию с антрумэктомией гастроэюнальным анастомозом на выключенной по Ру петле тощей кишки. Многие хирурги предпочитают накладывать этот тип анастомоза при всякой резекции желудка. Послеоперационная летальность при этом методе составляет около 1, 5%, что значительно ниже, чем после обширной дистальной резекции. Рецидивы пептических язв после этой операции очень редки. Частота и выраженность постгастрорезекционных синдромов после антрумэктомии или гемигастрэктомии в сочетании со стволовой ваготомией значительно меньше, чем после обширной (2/3-3Д желудка) дистальной резекции желудка с гастроэюнальным анастомозом по Гофмейстеру-Финстереру.

После обширной дистальной резекции желудка летальность составляет 3-5%. У большинства больных наступает ахлоргидрия. Тем не менее рецидивы язв возникают у 1-7% больных. В первый год после резекции желудка около половины больных находятся на инвалидности, а 15-30% становятся инвалидами пожизненно и вынуждены менять профессию. У 10-15% перенесших резекцию желудка развиваются постгастро-резекционные синдромы, резко ухудшающие качество жизни. Тяжесть течения некоторых пострезекционных синдромов значительно превосходит тяжесть симптомов язвенной болезни, больные нуждаются в повторных реконструктивных операциях.

Высокая послеоперационная летальность, большой процент неудовлетворительных результатов после обширной дистальной резекции желудка, особенно по методу Бильрот-II с позадибодочным анастомозом по Гофмейстеру-Финстереру, явились причиной поиска менее травматичных и более физиологичных операций.

Из нерезекционных (органосохраняющих) методов в настоящее время широко применяют различные варианты ваготомии. В клинической практике распространены стволовая ваготомия с пилоропластикой по Гейнеке-Микуличу или Финнею или

гастродуоденоанастомоз по Жабуле.

Стволовая ваготомия заключается в пересечении стволов блуждающих нервов и пересечением мелких ветвей по всей окружности пищевода на протяжении не менее 6 см выше отхождения от них печеночной и чревной ветвей.

Стволовая ваготомия в сочетании с пилоропластикой в плановой хирургии язвенной болезни сопровождается низкой послеоперационной летальностью (менее 1%). Частота рецидивов язв при ней составляет в среднем 8-10%. Обычно рецидивы язв легко поддаются медикаментозному лечению и редко служат поводом для повторных операций.

Селективная проксимальная ваготомия заключается в пересечении мелких ветвей желудочного нерва Латарже, иннервирующих тело и свод желудка, где расположены кислотопродуцирующие обкладочные клетки. Дистальные ветви нерва Латарже, иннервирующие антральный отдел и привратник, при этой операции сохраняют, что обеспечивает нормальную моторику антрального отдела и нормальную эвакуацию содержимого. При отсутствии стеноза в пилоропластике нет необходимости. Чтобы селективная проксимальная ваготомия была полноценной, необходимо соблюдать следующие условия: пересечь все мелкие ветви вокруг пищевода на протяжении 6-7 см, не повреждая стволы вагуса (при скелетизации рецидивов на протяжении 2-3 см резко возрастает частота рецидивов вследствие неполной денервации фундального отдела); пересечь ветви нерва Латарже, идущие к кислотопродуцирующей зоне желудка по малой кривизне, до уровня, отстоящего от привратника на 6-7 см; пересечь правую желудочно-сальниковую артерию на расстоянии 6 см от привратника.

В настоящее время селективная проксимальная ваготомия без пилоропластики является стандартной операцией при лечении не поддающейся стойкому излечению язвы двенадцатиперстной кишки, в том числе язв с осложнениями в анамнезе.

Дренирующие желудок операции (пилоропластику по Гейнеке-Микуличу, гастродуоденостомию по Жабуле или дуоденопластику) применяют при селективной проксимальной ваготомии, если имеется стеноз привратника. Пилоропластику всегда производят при стволовой ваготомии.

Дополнение ваготомии операцией, дренирующей желудок, связано с разрушением привратника. В ряде случаев (6-7%) это приводит к развитию легкого демпинг-синдрома вследствие неконтролируемого сброса желудочного содержимого в тонкую кишку. Разрушение привратника (пилоропластика) или его шунтирование (гастродуоденоанастомоз) создает условия для развития дуоденогастрального рефлюкса и «щелочного» рефлюкс-гастрита. Поэтому «идеальной» операцией при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (операцией выбора) считают стандартную селективную проксимальную ваготомию (СПВ). Если нет стеноза, то СПВ выполняют без дренирующей желудок операции. При стенозе в луковице двенадцатиперстной кишки рекомендуется производить дуоденопластику, так как она позволяет значительно лучше сохранить функцию привратника. После СПВ развитие дуоденогастрального рефлюкса маловероятно, редко наблюдается диарея или демпинг-синдром легкой степени. Дренирующая операция снижает положительные качества СПВ, поэтому при дуоденальном стенозе, по возможности, необходимо выполнять дуоденопластику (аналог пилоропластики по Гейнеке-Микуличу или Финнею, но только в пределах деформированной и стенозированной луковицы двенадцатиперстной кишки).

Послеоперационная летальность после СПВ составляет 0,3% и менее. Рецидив пептической язвы наблюдается у 10-12% больных, что бывает связано с неадекватной или неполной ваготомией.

Хирургическое лечение язвенной болезни желудка производят по тем же показаниям, что и при лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Однако сроки консервативного лечения при желудочных язвах нужно сокращать тем

увереннее, чем больше язва, чем глубже ниша, чем старше больной и ниже кислотность (С. С. Юдин). Основным методом хирургического лечения язв желудка является стволовая ваготомия с антрумэктомией и гастроэюнальным анастомозом на выключенной по Ру петле или анастомозом по Бильрот-I. В связи с трудностями дифференциальной диагностики между пептической язвой и первично-язвенным раком отношение к ваготомии как методу лечения язв желудка сдержанное. При крупных язвах верхней части желудка выполняют дистальную лестничную резекцию с анастомозом по Ру.

При сочетанных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки применяют стволовую ваготомию с антрумэктомией и удалением язв обеих локализаций. Операцию завершают гастроэюнальным анастомозом по Ру.

Препилорические язвы и язвы пилорического канала по патогенезу и клиническим симптомам аналогичны язвам двенадцатиперстной кишки. Показания к операции и методы хирургического вмешательства при них такие же, как при дуоденальной язве. Если хирург не уверен в доброкачественной природе язвы, то показана резекция (3/4) желудка с удалением сальника и лимфаденэктомией (региональные лимфатические узлы) в пределах D₂ (см. "Рак желудка"). Операцию заканчивают гастроэюнальным анастомозом по Ру или одному из вариантов Бильрот-I или Бильрот-II.

Органосберегающую стволовую ваготомию с пилоропластикой для лечения язвенной болезни желудка можно применять только в специализированных стационарах, при полной уверенности в доброкачественном характере язвы. Для этого до операции проводят курс интенсивной противоязвенной терапии, который в большинстве случаев заканчивается заживлением язвы. Во время лечения производят 2-3-кратную прицельную биопсию с гистологическим исследованием биоптатов. Заживление язвы и уменьшение воспалительных изменений в тканях вокруг язвы облегчают выполнение операции, во время которой иссекают послеязвенный рубец или незажившую язву, проводят их срочное гистологическое исследование (для исключения признаков язвенной формы рака). После этого выполняют стволовую ваготомию с пилоропластикой. Опыт ряда клиник показал надежность такого типа оперативного вмешательства.

При выборе метода хирургического лечения у конкретного больного необходимо учитывать локализацию и особенности течения язвенной болезни, осложнения, общее состояние больного, степень технической подготовленности хирурга к выполнению различных типов ваготомий.

Перед операцией хирург должен ответить себе на ряд вопросов: хорошо ли он знает анатомию ветвей вагуса и их роль в секреции желудочного сока и моторной функции желудка; владеет ли он современной техникой различных видов ваготомий; осведомлен ли он о возможных технических ошибках, которые могут привести к неполной ваготомии и частым рецидивам; правильно ли он определил показания и противопоказания к различным видам ваготомий и их комбинации с экономной резекцией желудка; сумел ли он критически осмыслить достоинства и недостатки методов оперативного лечения язв желудка и двенадцатиперстной кишки для того, чтобы выбрать наиболее приемлемый для данного больного вариант оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Мыш Г. Д. «Патофизиологические аспекты хирургии язвенной болезни желудка», Новосибирск, Наука, 1983.
2. Панцырев Ю. М., Гринберг А. А. «Ваготомия при осложнённых дуоденальных язвах», Москва, Медицина, 1979.
3. Шалимов А. А., Саенко В. Ф. «Хирургия пищеварительного тракта», Москва, Медицина, 1987.

4. Пиманов С. И., «Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь », Москва, Медицина, 2000.
5. Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курбатов Ф. С. «Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки», Москва, Медицина, 2003.
6. Хирургические болезни: учебник в 2 т.\под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
7. Хирургические болезни: учебник\под ред. М.И. Кузина.- М.Медицина, 2002.
8. Яицкий Н.А., Седов В.М., Морозов В.П., Язвы желудка и ДПК.- СПб, 2002.
9. Язвенная болезнь желудка и ДПК: клиническая хирургия: нац. рук.\под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.:Гэотар-Медиа, 2009.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ «Язвенная болезнь желудка и ДПК»

1. Назовите артериальные сосуды, которые участвуют в кровоснабжении желудка.

Верхняя брыжеечная артерия

Селезеночная артерия

Левая желудочная артерия

Общая печёночная артерия

Правильно 2-3-4

2. Назовите характер покровного эпителия слизистой желудка.

Многослойный плоский эпителий

Однослойный цилиндрический эпителий

3. Укажите наиболее важный фактор, стимулирующий секреции соляной кислоты:

Гастрин

Ацетилхолин

Психосоматические факторы

Гистамин

4. Укажите наиболее информативный метод оценки кислотообразующей функции желудка:

Аспирационно-титрационный метод

РН-метрия

Рентгеноконтрастное исследование

5. Укажите наиболее выраженный фактор агрессии, способствующий развитию язвы:

Соляная кислота

Гастродуоденальная дисмоторика

Травма слизистой

6. К условно абсолютным показаниям к операции по поводу язвенной болезни является всё перечисленное, кроме:

Пенетрация и прикрытая перфорация язвы

Повторные кровотечения я в анамнезе

Перфорация язвы в анамнезе, возобновление клинической картины язвенной болезни

Гигантская язва, а также язва желудка не поддающаяся лечению 2-3 месяца

Постбульбарные язвы двенадцатиперстной кишки

Впервые выявленная язва двенадцатиперстной кишки, желудка

7. СПВ + пилоропластика, операция направленная на подавление фазы секреции:

Первой

Второй

8. Резекция $\frac{2}{3}$ желудка способствует:

Подавлению II фазы желудочной секреции + уменьшению количества обкладочных клеток

Подавлению II и III фаз желудочной секреции

9. Стволовая ваготомия – это пересечение вагуса в области:

Угла желудка
Кардиального отдела
Поддиафрагмальной

10. При резекции по Бильрот-II двенадцатиперстная кишка:
Включена в пассаж
Выключена из пассажа

Тема 4 Перфоративная язва желудка и ДПК

Цель занятия – изучить клиническое течение, диагностику перфоративной язвы. Возможные варианты методов хирургического лечения этой патологии, правила и принципы послеоперационного ведения больных

После изучения данной темы слушатель должен знать:

Историю хирургического лечения перфоративной язвы.
Клинику перфоративной язвы.
Диагностику перфоративной язвы.
Тактика хирурга при отказе больного от хирургического лечения.
Возможные методы хирургического лечения перфоративной язвы.
Ведение послеоперационного периода.

уметь:

Поставить диагноз – перфоративная язва.
Оценить степень выраженности воспалительного процесса.
Правильно интерпретировать данные инструментальных методов обследования.
Выбрать оптимальный объем операции в зависимости от конкретной клинической ситуации.
Назначить адекватный объем лечения в послеоперационном периоде.

Вопросы для обсуждения:

История хирургического лечения перфоративной язвы.
Классификация перфоративной язвы по локализации.
Клиника перфоративной язвы
Диагностика перфоративной язвы
Консервативный метод лечения перфоративной язвы в конкретной клинической ситуации.
Виды хирургического лечения.
Ведение послеоперационного периода.
Отдаленные результаты лечения перфоративной язвы в зависимости от метода лечения.

Блок информации

Перфорация язвы - возникновение сквозного дефекта в стенке желудка или кишки с выходом содержимого в свободную брюшную полость.

Различают перфорации язвы свободные и прикрытые. При прикрытой перфорации перфоративное отверстие бывает obturated соседним органом (большой сальник, печень, поджелудочная железа, мезоколон и т. д.), или прикрыто изнутри складкой слизистой оболочки, или obturated кусочком плотной пищи. Чаще наблюдается перфорация в свободную брюшную полость язвы передней стенки двенадцатиперстной кишки и препилорической зоны, реже - язвы передней стенки тела желудка, так как стенка в этом месте прикрыта печенью (язва чаще пенетрирует в печень). Перфорация язв, расположенных на большой кривизне желудка, бывает редко. Язвы задней стенки желудка могут перфорировать в сальниковую сумку.

Возможна перфорация нескольких язв одновременно.

Прободение может возникнуть как при острой, так и при хронической язве, обычно - в период обострения болезни, но может наблюдаться в случаях бессимптомного течения язвы. Истечение в брюшную полость содержимого двенадцатиперстной кишки или желудка быстро ведет к развитию диффузного или отграниченного перитонита.

Перфорация язвы в свободную брюшную полость. Клиническая картина и диагностика. В клиническом течении перфорации условно выделяют три периода: первый - период внезапных острых болей, второй - период «мнимого благополучия», третий - период диффузного перитонита.

Первый период длится 3-6 ч (в зависимости от величины образовавшегося отверстия, степени наполнения желудка содержимым к моменту перфорации язвы). При перфорации (иногда ей предшествует рвота) в эпигастральной области внезапно возникает чрезвычайно резкая постоянная «кинжальная» боль, как «удар ножом», «ожог кипятком». Раздражение огромного рецепторного поля излившимся содержимым нередко сопровождается шоком. По мере истощения возможности нервных рецепторов боли несколько уменьшаются, состояние больного стабилизируется, наступает непродолжительный период мнимого благополучия. Вслед за этим быстро начинает развиваться диффузный перитонит.

Излившееся содержимое желудка и экссудат распространяются по правому боковому каналу в правую подвздошную ямку. Боль, первоначально возникшая в эпигастральной области или правом подреберье, перемещается в правый нижний квадрант живота, развивается перитонит.

Характерен внешний вид больного в первые часы заболевания: лицо бледное, выражает испуг, покрыто холодным потом, положение вынужденное - на спине или, чаще, на правом боку с приведенными к резко напряженному животу бедрами. Малейшее движение усиливает боль в животе. Температура тела понижена или нормальная. Пульс хорошего наполнения, замедлен до 50-60 ударов в 1 мин или умеренно учащен (80 ударов в 1 мин), артериальное давление снижено.

Дыхание грудное, поверхностное, учащенное. Живот втянут, имеет ладьевидную форму из-за резкого напряжения мышц брюшной стенки. У молодых худощавых людей прямые мышцы живота хорошо контурируются в виде продольных валов. Такого напряжения мышц живота, как бывает при прободении язвы, не возникает ни при каком другом остром заболевании органов брюшной полости. Симптом наблюдают у 95-98% больных с перфорацией язвы.

Напряжение мышц может быть не столь выражено у пациентов с дряблой брюшной стенкой. Оно может отсутствовать у лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, бывает замаскировано обильной подкожной жировой клетчаткой у тучных людей.

Пальпация и перкуссия живота резко болезненны. Наибольшая болезненность при перкуссии обычно локализуется в эпигастрии. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Наличие свободного газа в брюшной полости под диафрагмой (в 75-80%) или под печенью является характерным признаком перфорации органа, содержащего газ (пневмоперитонеум). Для выявления свободного газа в правом поддиафрагмальном пространстве производят перкуссию по правой средней подмышечной линии в положении больного на левом боку. Вместо обычного притупления перкуторного звука над областью печени выявляют тимпанит (положительный симптом Спигарного). Исчезновение «печеночной тупости» можно обнаружить и при отсутствии перфорации, когда вследствие вздутия кишечника поперечная ободочная кишка расположена перед печенью.

Перистальтические шумы в первый период выслушиваются отчетливо или несколько ослаблены. Пальцевое исследование прямой кишки и исследование через влагалище позволяют выявить болезненность тазовой брюшины в случае затекания

жидкости и экссудата в малый таз. При рентгенологическом исследовании выявляют ограничение подвижности диафрагмы. При исследовании больного в положении стоя свободный газ перемещается под диафрагму и выявляется в виде серповидной полоски просветления между верхней поверхностью печени и диафрагмой (у 75-80% больных). При отсутствии газа в поддиафрагмальном пространстве для подтверждения диагноза перфорации язвы можно ввести в желудок через зонд небольшое количество воздуха или водорастворимого контрастного вещества. Появление в свободной брюшной полости воздуха или выхождение контрастного вещества в брюшную полость свидетельствует о наличии перфорации.

Второй период, период «мнимого благополучия», наступает через 6 ч от начала заболевания. Резко выраженные симптомы сглаживаются, самочувствие больного улучшается, уменьшаются боли в животе. Улучшение состояния больного может ввести в заблуждение как самого больного, так и врача. Однако при анализе клинических данных можно выявить нарастание признаков развивающегося перитонита (учащение пульса и дыхания, повышение температуры тела, парез кишечника, лейкоцитоз).

Больной нередко становится эйфоричным. Лицо имеет нормальную окраску, дыхание учащено, температура нормальная или субфебрильная, пульс умеренно учащен (70-80 ударов в 1 мин), артериальное давление нормальное. Язык и слизистые оболочки полости рта сухие. Напряжение мышц брюшной стенки ослабевает, перистальтика вялая. Пальпация живота болезненна, симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Частота выявления свободного газа в брюшной полости возрастает. При УЗИ и перкуторно определяется свободная жидкость в брюшной полости. Исследования через прямую кишку и влагалище выявляют болезненность тазовой брюшины. В крови отмечается умеренный лейкоцитоз, возможен сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Третий период, период распространенного перитонита, наступает через 8-12 ч. Состояние больного к этому времени становится тяжелым: самостоятельная боль в животе умеренная, появляется многократная рвота. Температура тела высокая (38-40°C), а иногда понижена. Пульс 110-120 ударов в 1 мин, слабого наполнения; артериальное давление понижено. В этот период обнаруживаются все признаки синдрома системной реакции на воспаление, сигнализирующие об опасности развития сепсиса, полиорганной недостаточности и септического шока, о необходимости принятия срочных мер для предотвращения катастрофы.

Вследствие обезвоживания и интоксикации черты лица заостряются, глаза теряют свой блеск, становятся тусклыми. Кожные покровы сухие. Дыхание поверхностное, частое. Язык и слизистые оболочки полости рта сухие. Живот вздут вследствие пареза кишечника или, точнее, паралитической непроходимости. Брюшная стенка растянута и напряжена (эластическое напряжение), болезненна при пальпации и перкуссии. Симптом Щеткина - Блюмберга резко положительный. Перистальтика отсутствует. Имеется свободная жидкость в брюшной полости.

Скопление в малом тазу большого количества экссудата можно обнаружить при пальцевом исследовании прямой кишки (нависание и болезненность передней стенки кишки), при исследовании через влагалище (уплощение и болезненность сводов влагалища) или с помощью УЗИ. Под контролем УЗИ можно аспирировать жидкость для исследования.

Снижается диурез (олигурия, анурия) вследствие обезвоживания, наступающего в результате многократной рвоты, депонирования жидкости в кишечнике, брюшной полости, а также в интерстициальном пространстве в связи с резким повышением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и нарастанием отека брюшины. Данные лабораторных исследований выявляют высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение показателей гемоглобина и гематокрита в

результате обезвоживания, снижения ОЦК. При биохимических исследованиях отмечаются нарушения водно-электролитного и кислотно-основного состояния, что проявляется гиперкалиемией, метаболическим ацидозом, увеличением содержания в крови мочевины и креатинина.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают высокое стояние диафрагмы и ограничение ее подвижности, свободный газ в брюшной полости, пневматоз тонкой и толстой кишки, свидетельствующий о развитии паралитической непроходимости.

Дифференциальная диагностика. Перфорацию язвы в ранний период дифференцируют от острых заболеваний, при которых возникает острая боль в верхней половине живота. К таким заболеваниям относится перфорация опухоли желудка у больных обычно старше 50 лет, отмечающих симптомы, характерные для опухоли желудка: снижение аппетита, слабость, похудание, предшествовавший ахилический гастрит. Иногда пальпируется опухоль в эпигастральной области. Клинические проявления перфорации опухоли желудка аналогичны. Эндоскопия или рентгенологическое исследование уточняет диагноз.

Острый холецистит чаще наблюдается у тучных женщин. Боли наступают после приема жирной, жареной пищи, локализуются в правом подреберье, иррадиируют под правую лопатку, в область правого плеча. Боль постоянная, сопровождается многократной рвотой, не приносящей облегчения. В анамнезе - повторные приступы печеночной колики или острого холецистита с повышением температуры тела, иногда с желтухой. Для приступа острого холецистита характерны учащение пульса, высокая температура тела, лейкоцитоз, отмечаемые в самом начале заболевания.

При пальпации обнаруживают напряжение мышц в правом верхнем квадранте живота, которое никогда не бывает так выражено, как при перфорации язвы. Иногда можно прощупать увеличенный болезненный желчный пузырь, выявить положительный симптом Ортнера (болезненность при легком поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге). Нередко выявляется положительный симптом Георгиевского-Мюсси (френикус-симптом: болезненность при надавливании в правой надключичной области между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы). При УЗИ выявляют конкременты в желчном пузыре, утолщение его стенок, скопление экссудата около желчного пузыря.

Печеночная колика характеризуется острой, схваткообразного характера болью в эпигастральной области или в правом подреберье, быстро купирующейся спазмолитическими препаратами. Температура тела нормальная. При обследовании живота признаков острого воспаления не выявляют.

Острый панкреатит начинается с резкой постоянной боли в верхней половине живота, принимающей опоясывающий характер. Боль проявляется после употребления алкоголя, обильной жирной пищи. Живот не напряжен; при пальпации отмечается вздутие живота вследствие пареза кишечника, болезненность в зоне проекции поджелудочной железы на брюшную стенку.

Острый аппендицит дифференцировать от перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки бывает трудно. При остром аппендиците и перфорации язвы в начале заболевания наблюдаются боли в эпигастральной области, которые затем перемещаются в правую подвздошную область, где начинает развиваться перитонит, появляется напряжение мышц брюшной стенки (см. «Острый аппендицит»).

Следует учесть, что при перфорации язвы наибольшая болезненность и напряжение мышц брюшной стенки возникают в верхней половине живота, где воспалительный процесс начинается раньше, чем в правой подвздошной области.

Сходство динамики болевого синдрома при перфоративной язве с клиническими проявлениями острого аппендицита, недооценка обнаруженных симптомов,

погрешности в клиническом исследовании больного приводят врача к ошибочному диагнозу острого аппендицита, по поводу которого иногда предпринимается операция. Если червеобразный отросток не изменен или слегка гиперемирован и при этом в брюшной полости имеются мутный выпот, поступающий из верхнего этажа, иногда с примесью желчи, слизь, остатки пищи, то во время операции, естественно, возникает подозрение на перфорацию язвы.

Тромбоз и эмболия сосудов брыжейки - это осложнение сердечно-сосудистых заболеваний, характеризуется внезапным возникновением жестокой боли в животе без определенной локализации. Больной беспокоен, меняет положение. Пульс частый, быстро развивается коллапс. Температура тела понижена. Живот вздут, мягкий, имеются признаки паралитической непроходимости кишечника. При пальцевом исследовании прямой кишки может быть обнаружена кровь.

Расслаивающаяся аневризма аорты. Проявляется внезапной жестокой болью в верхней половине живота. При обследовании в животе выявляют неподвижное болезненное пульсирующее образование, над которым можно прослушать грубый систолический шум. Выражено напряжение мышц брюшной стенки. Пульс частый, артериальное давление снижено. Пульсация подвздошных и бедренных артерий ослаблена.

Почечная колика характеризуется внезапным возникновением острой боли в правой или левой поясничной области с иррадиацией в паховую область, половые органы, сопровождается дизурическими явлениями. Больной беспокоен, мечется, кричит от боли. Живот несколько вздут и напряжен, «печеночная тупость» сохранена. В анализах мочи обнаруживают неизменные эритроциты. При УЗИ почек выявляют конкременты, изменения в чашечно-лоханочном отделе.

Инфаркт миокарда. Гастралгическая форма заболевания имеет сходство с клиническими проявлениями перфорации язвы. При инфаркте также может возникать острая боль в эпигастральной области, иррадиирующая в область сердца, между лопатками. Однако напряжение мышц живота и симптом Щеткина-Блюмберга слабо выражены или отсутствуют. На ЭКГ обнаруживают свежие очаговые изменения миокарда.

Базальная пневмония и плеврит. Для этого заболевания характерна остро возникшая боль в верхней половине живота, усиливающаяся при дыхании, кашле. Дыхание поверхностное, при аускультации можно выявить в нижних отделах грудной клетки шум трения плевры, хрипы. Температура тела повышена (38- 40°C). Пульс частый. Язык влажный. Живот может быть умеренно напряжен в эпигастральной области. Сохранена «печеночная тупость», выслушиваются перистальтические шумы. При рентгенологическом исследовании легких подтверждается диагноз пневмонии. Спонтанный пневмоторакс. Болезнь возникает вследствие разрыва булл при буллезной эмфиземе легких. Внезапно появляется острая боль в правой или левой половине грудной клетки, иррадиирующая в эпигастральную область. Дыхание над соответствующим легким не выслушивается. Перкуторно выявляется коробочный звук. При рентгенологическом исследовании обнаруживают воздух в плевральной полости и коллабированное легкое.

В период гнойного перитонита, развившегося вследствие перфорации язвы, дифференциальную диагностику проводят между перфорацией язвы и всеми острыми заболеваниями органов брюшной полости, осложняющимися перитонитом (острый деструктивный холецистит, деструктивный панкреатит, деструктивный аппендицит, непроходимость кишечника, тромбоз мезентериальных сосудов). В случае затруднения в диагностике первичного заболевания, осложнившегося перитонитом, целесообразно произвести УЗИ органов брюшной полости, лапароскопию, в процессе которой можно не только уточнить диагноз, но и произвести некоторые оперативные вмешательства (аппендэктомия, холецистэктомия и др.). Показания к срочной диагностической

лапаротомии в настоящее время возникают редко.

Перфорация язв задней стенки желудка имеет несколько отличную клиническую картину. Содержимое желудка изливается в сальниковую сумку, поэтому боль в эпигастральной области бывает не такой резкой, как при попадании содержимого в свободную брюшную полость. При объективном исследовании больного в эпигастральной области можно обнаружить болезненность и напряжение мышц брюшной стенки. «Печеночная тупость» сохранена. Свободную жидкость в брюшной полости выявляют при УЗИ, язву - при рентгенологическом исследовании или эндоскопии. В сальниковой сумке формируется абсцесс. При вытекании содержимого из сальниковой сумки через сальниковое отверстие (Винслоу) в свободную брюшную полость развивается диффузный распространенный перитонит.

Если у больного с признаками перфорации язвы во время операции не находят язву, необходимо вскрыть желудочно-ободочную связку, осмотреть заднюю стенку желудка и сальниковую сумку.

Лечение. Перфорация язвы в свободную брюшную полость является абсолютным показанием к экстренной операции. Чем раньше установлен диагноз и произведена операция, тем больше шансов на выздоровление.

В догоспитальный период категорически противопоказано введение наркотических препаратов. Их действие может затушевывать клинические проявления перфорации и тем самым дезориентировать хирурга.

Основной целью оперативного лечения перфоративной язвы является спасение жизни больного, предупреждение или раннее начало лечения перитонита. В зависимости от тяжести состояния больного, стадии развития перитонита, длительности язвенной болезни и условий для проведения операции применяют ушивание язвы, иссечение язвы с пилоропластикой в сочетании с ваготомией, экономную резекцию желудка (антрумэктомию) в сочетании со стволовой ваготомией. Ушивание язвы выполняют при распространенном перитоните, высокой степени операционного риска (тяжелые сопутствующие заболевания, преклонный возраст больного), при перфорации стрессовых и лекарственных язв. Отверстие ушивают в поперечном направлении по отношению к продольной оси желудка или двенадцатиперстной кишки отдельными серозно-мышечными швами, вводя иглу вне зоны инфильтрата. Края язвы по возможности экономно иссекают. Линию швов прикрывают пряжью большого сальника, которую фиксируют несколькими швами. Ушивание язвы не излечивает от язвенной болезни. В большинстве случаев (до 70%) наступает рецидив заболевания.

Более продолжительные и сложные операции, чем ушивание язвы, рекомендуется проводить при достаточной квалификации хирурга, наличии необходимого инструментария и возможности применения интенсивной терапии.

Ваготомия с иссечением перфоративной язвы и пилоропластикой показана при локализации язвы на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки или пилорического отдела желудка при отсутствии большого инфильтрата и резкой рубцовой деформации выходного отдела желудка.

При экстренной операции предпочтение отдают стволовой ваготомии с пилоропластикой. Язву экономно иссекают, продлевают разрез (до 6-7 см) на привратник и антральный отдел желудка. Затем производят пилороластику по Гейнеке-Микуличу.

Ваготомия с дренирующей желудок операцией является малотравматичным вмешательством, адекватно снижающим желудочную секрецию и дающим стойкое излечение в большинстве случаев 90% и более (А. А. Кульчиев 1993г.). Селективную проксимальную ваготомию с ушиванием перфоративной язвы или пилоропластикой допустимо производить в специализированных стационарах, где хирурги хорошо владеют техникой селективной проксимальной ваготомии.

Антрумэктомию с ваготомией выполняют при язвах II типа, когда обнаруживают перфорацию язвы двенадцатиперстной кишки и одновременно хроническую язву желудка; хроническую язву двенадцатиперстной кишки и перфорацию язвы желудка. Эту операцию рекомендуют производить также при язве желудка и язве двенадцатиперстной кишки.

Экономная резекция желудка со стволовой ваготомией показана в случае прободения хронической язвы желудка при отсутствии перитонита и повышенного операционного риска.

Заключительным этапом операции по поводу перфоративной язвы должен быть тщательный туалет брюшной полости: аспирация экссудата и гастродуоденального содержимого, промывание растворами антисептиков (см. «Перитонит»). При прикрытой перфорации язвы также показана срочная операция, так каккрытие нельзя считать надежной защитой от поступления содержимого желудка в свободную брюшную полость. Консервативное лечение при перфоративной язве (по Тейлору) проводят в крайних случаях, когда нет условий для операции. При этом под рентгенологическим контролем в желудок вводят зонд и устанавливают конец его у перфоративного отверстия. Через каждые 15-30 мин производят аспирацию содержимого желудка шприцем или налаживают постоянную аспирацию. Создание отрицательного давления в желудке способствует прикрытию перфорации рядом расположенным органом, образованию спаек, отграничению воспалительного процесса и в конечном счете выздоровлению. Процент неудач при этом способе лечения высок. Параллельно с аспирацией по полной программе проводят курс интенсивной терапии и противоязвенного лечения, вводят антибиотики широкого спектра действия в течение 7-10 дней. Перед удалением зонда больному дают водорастворимое контрастное вещество и рентгенологически определяют наличие или отсутствие затекания его за контуры желудка или двенадцатиперстной кишки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Панцырев Ю. М., Гринберг А. А., «Ваготомия при осложнённых дуоденальных язвах», М., Медицина, 1979.
2. Шалимов А. А., Саенко В. Ф. «Хирургия пищеварительного тракта», М., Медицина, 1991.
3. Пономарёв А. А., Селин В. И. «Перфоративные гастродуоденальные язвы у женщин», Вестник хирургии, 1992, №2
4. Кульчиев А.А. «Ваготомия при острых осложнениях пилородуоденальных язв: дисс. докт. наук, М., 1993г.»
5. Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курбатов Ф. С. «Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки», Москва, Медицина, 1996.
6. Хирургические болезни: учебник в 2 т.\под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
7. Хирургические болезни: учебник\под ред. М.И. Кузина.- М.Медицина, 2002.
8. Яицкий Н.А., Седов В.М., Морозов В.П., Язвы желудка и ДПК.- СПб, 2002.
9. Язвенная болезнь желудка и ДПК: клиническая хирургия: нац. рук.\под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.:Гэотар-Медиа, 2009.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «ПЕРФОРАТИВНАЯ ЯЗВА»

1. Первое успешное ушивание перфоративной язвы произведено Хейснером в 1870г.
1892.
1902г.

2. Ведущим симптомом при перфоративной язве:
Внезапная резкая боль в животе.

Тошнота и рвота.

Судороги.

3. Перфорация бессимптомных язв встречается в

5%

10%

18%

4. На рентгенограмме брюшной полости свободный газ образуется в

100%

70%

50%

5. Метод лечения по Тейлору заключается в

Установка назогастрального зонда + антибиотики

Антибиотики + голод

Лапаротомия + ушивание

Тема 5 Кровотечения язвенной этиологии

Цель занятия – обучающийся должен уметь определить источник кровотечения, тяжесть кровопотери, возможность рецидива кровотечения. На основании полученных данных с учётом особенностей клинической ситуации решить основные тактические вопросы, какой вид операции необходим. В случае операции установить объём вмешательства.

После изучения данной темы обучающийся должен

знать:

Некоторые анатомо-физиологические особенности желудка и двенадцатиперстной кишки

Современные представления о язвенной болезни и патофизиологические аспекты ваготомии.

Клиническое течение и принципы диагностики желудочно-кишечных кровотечений

Риск прогноз рецидива язвенного кровотечения.

Лечебная тактика при язвенном кровотечении.

Хирургическое лечение кровоточащих язв желудка и двенадцатиперстной кишки

Послеоперационное ведение больных.

уметь:

Поставить диагноз язвенного кровотечения.

Провести верификацию источника кровотечения.

Определить степень тяжести кровопотери.

Определить риск рецидива кровотечения.

Определить степень операционного риска.

Определить лечебную тактику.

Выбрать наиболее адекватный объём оперативного пособия в зависимости от клинической ситуации

Вопросы для обсуждения:

Актуальность проблемы.

Анатомия и физиология желудка и двенадцатиперстной кишки.

Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Патофизиологические аспекты ваготомии.

Принципы диагностики.

Лечебная тактика при язвенных кровотечениях.

Принципы консервативного лечения язвенных кровотечений.

Варианты хирургического лечения язвенных кровотечений.

Блок информации

Проблема хирургического лечения язвенных гастроудоденальных кровотечений за 125 лет, прошедших со времени первой операции иссечения кровоточащей язвы желудка (Eselsberg 1880), остается одной из сложных задач urgentной хирургии.

Несмотря на прогнозируемое снижение заболеваемости пептической язвой желудка и ДПК, только за 1995 – 1998 гг. число зарегистрированных больных увеличилось среди подростков 14-17 лет – на 22,7%, среди детей 14 лет – на 18,6% (Крылов Н.Н., Куши М.Н. 2000).

При этом произошли изменения в частоте осложнений язвенной болезни. На первое место вышли язвенные гастроудоденальные кровотечения, которые являются наиболее грозными осложнениями заболевания, вместо пилородуденального стеноза (Панцирев Ю.М. и соавт. 2000). Темпы роста язвенных гастроудоденальных кровотечений в России за последние годы сопоставимы лишь с увеличением частоты такой патологии, как травмы органов брюшной полости, панкреатиты, онкология. По данным А.С.Ермолова и соавт. (1995) за несколько последних лет в 1,5 раза произошел рост числа больных с острыми гастроудоденальными кровотечениями.

За последнее десятилетие возросло число экстренных операций по поводу кровоточащих язв в 3 раза, а летальность от язвенной болезни и ее осложнений возросла за это время на 20-25% (Крылов Н.Н., Кузин М.И. 2000).

Исходя из сложившейся обстановки, задача медицины сегодняшнего дня состоит в том, чтобы с учетом накопленного опыта, максимально снизить показатели летальности у больных с гастроудоденальными кровотечениями. Этого можно достичь путем решения организационных, диагностических и тактических задач, прогнозирования течения заболевания, анализа ошибок, используя рациональное сочетание консервативного и оперативного лечения. Наиболее важными в проблеме гастроудоденальных кровотечений являются вопросы выбора тактики и объема оперативного вмешательства.

В течении длительного времени заболеваемость пилородуденальной язвой не имеет тенденции к снижению, и в настоящее время эта патология занимает одно из ведущих мест среди всех заболеваний органов пищеварения.

В настоящее время в России на учете находятся около 3 млн. больных с язвенной болезнью (Н. А. Майстренко, К.Н. Мовчан 2000 г.). Из них каждый десятый оперирован по причине этого заболевания (П. Я. Григорьев 1998 г.). Несмотря на общепризнанную эффективность современных противоязвенных средств, число больных с острым ЯГДК из года в год увеличивается и составляет 90-103 на 100000 взрослого населения в год.

Статистика настоящего времени существенно не отличается от сведений прошлых лет (Оноприев В. И. 2000 г.). Чаще всего заболевание диагностируют в возрасте 20 – 25 лет (Г. И. Дорофеев, В. М. Успенский 1984 г.). Язва двенадцатиперстной кишки чаще наблюдается у мужчин молодого и среднего возраста. Соотношение мужчин и женщин среди больных язвенной болезнью, в среднем, составляет 4:1 (Е. С. Рысс 1995 г.).

У людей старшей возрастной группы также значительна частота язвы двенадцатиперстной кишки (В. М. Майоров 1982 г., Е. С. Рысс 1995 г.) при этом в 27% случаев язвы у пожилых пациентов осложняются кровотечением.

Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии отмечаются в 45 - 66 % от всех случаев подобных геморрагий (Л. В. Поташов 1982 г., А. В. Шотт 1986 г., А.А. Курыгин 1992 г., А. С. Ермолов 1999 г., Ю. М. Панцирев 2000 г.). Среди язвенных кровотечений язва двенадцатиперстной кишки оказывается источником геморрагии в 57 – 76 % случаев (Г. П. Шорох, В. В. Климович 1998 г., А. С. Ермолов 1999 г., Ю. М.

Панцырев 2000 г.). Ежегодно вследствие осложнений язвы двенадцатиперстной кишки оперативные вмешательства производят у 10 – 30 % больных, состоящих на учете по поводу этого заболевания (П. Я. Григорьев 1998 г., Пиманов А. А. 2000 г.).

По данным Управления медицинской статистики Комитета Здравоохранения Москвы, если в 1987-1991 г.г. в стационарах города находились на лечении 113000 больных язвенной болезнью, то за последующее пятилетие 1992 – 1996 гг. их число сократилось до 106000; за это же время число плановых операций уменьшилось на 40 %, а число неотложных оперативных вмешательств при прободных и кровоточащих язвах возросло почти в 2 раза (И. И. Затевахин, А. А. Щеголев 1998 г.).

В России отмечается явная тенденция к росту числа случаев осложненного течения язвенной болезни. Только в Москве за 1988 – 1992 года по поводу перфоративной язвы оперировано 4925 больных, в следующие пятилетие 8598 больных, по поводу кровотечения язвенной этиологии 10063 больных, в следующее пятилетие 14793, из них оперировано 3895 (44,2 %) и 4442 (30 %) (А. А. Гринберг 2000 г.). В клинике кафедры госпитальной хирургии № 2 РГМУ г.Москва, за период 1990-2001 г.г. по поводу ЯГДК находились 1220 больных, из них 720 (59,0%) поступили за последние 6 лет, т.е. число больных, поступивших за аналогичный временной интервал, увеличилось в 1,4 раза (Ю.М. Панцырев, А.И. Михалёв, Е.Д. Фёдоров).

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка является проблемой не только для России, но и для более развитых стран. Так в 1993 г. в Европе от осложнений язвенной болезни умерли более 20000 пациентов (La Vecchia 1993 г.). В России от осложнений язвенной болезни ежегодно умирает более 6000 человек (А. А. Пиманов 2000 г.).

На сегодняшний день желудочно-кишечные кровотечения являются самым грозным осложнением, наблюдающимся у 10-15 % больных язвенной болезнью (Г. П. Шорох, В.В. Климович 1998 г.), при этом общая летальность составляет 14 %, послеоперационная летальность 6 – 30 % (Ю. М. Стойко, А. А. Курыгин 2001 г.).

Число экстренных операций при лечении больных с кровоточащей язвой пилородуоденальной зоны не снижается (Брискин Б.С. 1991 г., Е.И. Ткаченко 1995 г., Н. Paimela 1995 г.), и составляет 17 – 30 % от всех кровотечений (Г. П. Шорох, В. В. Климович 1998 г.)

У больных в возрасте до 50 лет риск кровотечения из язвы составляет 11-13 %, а в более старшем возрасте – в 24% случаев (В.С. Пименов, П.Ф. Ганжа 1988 г., А. А. Курыгин, В.Н. Баранчук 1992 г.).

Ранний рецидив кровотечения из язвы после его остановки возникает не менее чем в 25% случаев. При этом в 90% наблюдений ранние рецидивы кровотечения развиваются в течении ближайших 2-3 дней после казалось бы прекратившегося кровотечения. В 30% случаев рецидив кровотечения развивается в течении ближайших 5 лет после первой геморрагии из язвы (К.А. Мовчан, Н.А. Майстренко 2000г.).

После повторного кровотечения из язвы риск очередного рецидива кровотечения повышается до 60% (В.Д. Братусь 1992; В.Н. Горбачев 1996, Park 1994 г.).

Большая частота заболеваемости и смертности делают проблему язвенных кровотечений общемировой проблемой (E Brullet, X. Calvel 1996). Так в США ежегодно госпитализируется более 300 тысяч пациентов с кровотечением, в том числе 150 тысяч с кровоточащими гастродуоденальными язвами (L.S. Fridman; P.Martin 1993 г.). По данным J.M. Vbordas 1996 г, клинический госпиталь Барселона, Испания, наблюдали в течении года 1214 больных с кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, из них 479 с кровотечением язвенной этиологии. Очевидно, что часть больных с острым кровотечением из язвы без хирургической операции обойтись не могут.

Разногласия в определении хирургической тактики при острых язвенных кровотечениях сохраняются главным образом между сторонниками активной и

активно-выжидательной тактики. Первые расширяют показания к срочным операциям и более 50% больных подвергают вмешательству в течении первых двух суток с момента поступления, отмечая при этом снижение показателей ургентной послеоперационной летальности (М.С. Григорьев и соавт. 1971 г., А. И. Горбашко 1974г. 1980г. Д.М. Шор, И.З. Вайсбейн 1983г).

Сторонники активно-выжидательной тактики, напротив проводят срочные операции лишь по абсолютным показаниям, выполняя большинство вмешательств после остановки кровотечения в плановом порядке, и отмечают при этом снижение общей послеоперационной летальности (Thon K. Hengelsky 1992 г.).

Наконец, третья точка зрения принадлежит сторонникам выжидательной тактики. Они возражают против проведения оперативного лечения на высоте кровотечения и стремятся устранить его с помощью терапевтических средств. Операцию, с их точки зрения, следует рекомендовать в промежуточном периоде (Григорьев П. Я. Яковенко Э. П. 1993 г. Zuccaro С. 1993 г.). Таким образом, нет единой, обоснованной для конкретной клинической ситуации тактики.

В последние годы при кровоточащих пилородуоденальных язвах все чаще стали применять органосохраняющие операции с ваготомией (Б.И.Фукс с соавт. 1975 г. П. М. Постолов 1981 г., П.В. Ганжа 1995 г. Г. П. Шорох, В.В. Климович 1998 г., Ю. М. Панцырев 2000 г.).

Внедрение этих оперативных вмешательств в экстренную хирургию язвенной болезни привело к значительному снижению послеоперационной летальности и инвалидности (А. А. Кульчиев 1993г.).

Несмотря на эти определенные успехи, до сих пор не ясно, какие органосохраняющие операции наиболее оправданны при острых осложнениях пилородуоденальных язв, что основное в выборе метода хирургического вмешательства.

С появлением эндоскопических методов остановки кровотечения и эффективных методов консервативного лечения язвенной болезни, чаша весов сегодня склоняется исключительно в пользу выжидательной тактики. Вместе с тем умирают от кровотечения только те пациенты, которые не были своевременно оперированы (Р. Л. Ратнер и соавт. 1999 г.).

Основная причина летальных исходов у 35-75 % пациентов – рецидив кровотечения в ранние сроки пребывания больного в стационаре (И. И. Затевахин, А. А. Титков 1998 г.). Дискуссии и конференции по проблеме язвенной болезни и ее осложнений, проводимые на самом высшем уровне, по прежнему собирают полные залы участников из всех уголков земного шара, независимо от уровня развития медицины и хирургии в странах, которые они представляют (Ю. М. Панцырев, В. И. Сидоренко, Е. Д. Федоров, В. И. Михалев 2000 г.).

Клинические признаки желудочно-кишечных кровотечений

Острое кровотечение проявляется возникновением характерного синдрома: черный или дегтеобразный кал; рвота кровью или «кофейной гущей» и симптомокомплекс острой кровопотери. Наличие и выраженность этих признаков зависят от локализации источника кровотечения, от объема и скорости кровопотери, от скорости пассажа крови по кишечнику.

Массивное кровотечение сопровождается выраженными циркуляторными расстройствами: гипотония, тахикардия, спазм периферических сосудов, который проявляется бледностью кожных покровов. Профузное кровотечение сопровождается типичным симптомокомплексом: рвота кровью, мелена, коллапс, хотя эти симптомы не всегда следует рассматривать в качестве универсальных, так как при низко расположенной язве рвоты кровью может не быть.

Диагностика желудочно-кишечного кровотечения

Для решения вопросов лечебной тактики принципиально важным является выделение,

по существу, четырёх узловых этапов диагностического алгоритма:
установление факта желудочно-кишечного кровотечения;
верификация язвенного источника;
оценка тяжести кровопотери;
эндоскопическая оценка надёжности местного гемостаза.

1. Установление факта гастродуоденального кровотечения

У подавляющего большинства пациентов кровотечение в просвет верхних отделов желудочно-кишечного тракта имеет типичные четко выраженные клинические проявления. Рвота кровью и мелена отмечаются в 85% случаев. До появления классических признаков кровотечения на фоне относительного благополучия появляются слабость, потливость, головокружение и «мелькание мушек перед глазами», сердцебиение, тошнота, жажда. Характерен позыв к стулу. Иногда при тяжёлой геморрагии язвенное кровотечение начинается с потери сознания, причем зачастую обморок развивается в момент или после акта дефекации. Тем не менее, у некоторых больных коллапс может наступить через несколько часов, а иногда на 2-4 день после начала кровотечения. Чем интенсивнее кровотечение, тем быстрее появляются признаки наружного кровотечения.

При зондировании желудка по характеру аспирируемого содержимого, а при пальцевом ректальном исследовании по характеру каловых масс, можно с большей долей уверенности судить о состоявшемся кровотечении в просвет желудка или ДПК.

Лабораторные методы исследования. Клинический анализ крови в первые часы после начала кровотечения остаётся в норме. Затем в результате восполнения ОЦК за счёт межтканевой жидкости эти показатели снижаются. В результате острой кровопотери и действия крови, излившейся в просвет пищеварительного тракта, нередко отмечают относительный лейкоцитоз, повышенный билирубин, повышение уровня мочевины.

2. Верификация язвенного источника кровотечения. На этом этапе необходим тщательный сбор анамнеза, данные клинической картины и результаты специальных методов диагностики.

При сборе анамнеза следует обращать внимание не только на наличие язвы в прошлом, рецидивы кровотечения, но и на так называемые «желудочные» жалобы, когда пациент не обследовался. Кровотечение нередко возникает на фоне обострения язвенной болезни, и тогда в период кровотечения характерно исчезновение или уменьшение болей в эпигастрии в результате ощелачивания кровью кислого содержимого □ симптом Бергмана. Следует иметь в виду, что кровотечение из язвы может являться первым клиническим проявлением язвенной болезни (17%). Можно предположить кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода при портальной гипертензии, при наличии у больного заболеваний гепатобилиарной зоны. Почти патогномичной для синдрома Меллори-Вейса является кровавая рвота, появляющаяся после обильного приёма алкогольных напитков и многократной рвоты, первые позывы которой не имеют примеси крови.

В связи с увеличением числа больных с кровотечениями, возникающими после приёма НПВП, сведения о сопутствующих заболеваниях и проводимой терапии имеют важное диагностическое значение. Необходимо помнить о нередко возникающих кровотечениях из острых кровоточащих язв у больных с инфарктом миокарда, нарушением мозгового кровообращения, а также после травм, ожогов и больших оперативных вмешательств.

Объективное исследование. Окраска кожных покровов и видимых слизистых, иктеричность склер, акроцианоз, телеангиэктазии и сосудистые звездочки, внутрикожные и подкожные кровоизлияния, увеличение печени, асцит, расширение вен передней стенки живота позволяют высказать предположение о варикозных венах пищевода и желудка как вероятной причине кровотечения.

Перкуссия и пальпация позволяют иногда обнаружить опухоль желудка, являющуюся

источником кровотечения, а увеличенная, бугристая печень, асцит констатируют метастазирование и канцероматоз брюшины.

Анамнез, субъективные симптомы, результаты объективного исследования и лабораторные данные, как правило, не позволяют определить локализацию язвы и уверенно судить о том, продолжается или остановилось кровотечение, каковы надежность гемостаза. В связи с этим основную роль приобретают специальные методы диагностики, среди которых большое значение имеют инструментальные методы исследования.

В первую очередь необходимо остановиться на эндоскопическом исследовании – эзофагофиброгастроуденоскопии (ЭГДС), которая должна носить динамический характер. В настоящее время она признана наиболее эффективным и достоверным методом диагностики, позволяющим в 93 – 96 % наблюдений установить в остром периоде причину желудочно-кишечного кровотечения. Исследование производится в специально оборудованном кабинете или даже на операционном столе; возможно обследование больного в палате интенсивной терапии. Тяжелое состояние больного, как правило, не является противопоказанием к эндоскопии. Обследование может проводиться при одновременном восполнении кровопотери. При массивном желудочном кровотечении полость желудка предварительно промывается холодной водой. После введения фиброскопа последовательно осматривается слизистая пищевода, кардиальный отдел, тело и антральный отдел желудка. Затем конец фиброскопа проводится через привратник в двенадцатиперстную кишку, и осматриваются ее стенки. Необходимо небольшое раздувание воздухом полости желудка, промывание отдельных участков слизистой. В случае необходимости выполняется прицельная биопсия подозрительного участка слизистой.

3. Оценка степени тяжести кровопотери. Мы придерживаемся трехстепенной оценки тяжести кровопотери.

I степень – легкая кровопотеря (объем кровопотери до 500 мл), общее состояние больного удовлетворительно, сознание не нарушено, систолическое давление не меньше 100 мм рст, частота пульса 100 ударов в минуту, гемоглобин не ниже 100 г/л, дефицит ОЦК до 10%. Гематокрит до 25%.

II степень – средняя (объем кровопотери от 500 до 1000 мл), кожные покровы бледные, сознание не нарушено, однократная потеря сознания, систолическое давление 100 – 80, частота пульса 100 – 120, гемоглобин 100 – 80 г/л, дефицит ОЦК 10 – 20%.

III степень – тяжелая (объем кровопотери более 1000 мл), сознание спутанное, резкая бледность кожных покровов, давление ниже 80 мм рст, пульс меньше 120, гемоглобин меньше 80, дефицит ОЦК больше 20%.

В своей практической работе используем формулу Мура, которая не требует никаких дополнительных исследований, кроме стандартного общего анализа крови и знания массы тела пациента.

Формула Мура: $V = Pq (Ht1 - Ht2) / Ht1$,

где V – объем кровопотери в миллилитрах;

P – вес больного в килограммах;

q – эмпирическое число, отражающее количество крови в килограмме массы (70 мл для мужчин и 65 мл для женщин);

Ht1 – гематокрит в норме (для мужчин 40 – 50, для женщин 35 – 45);

Ht2 – гематокрит больного через 12 – 24 часа от начала кровотечения.

При определении стадии геморагического шока в практике удобно пользоваться индексом Альтговера (частное от деления частоты пульса на систолическое давление).

Норма: 60/120; индекс Альтговера 0,5.

Шок угрожаемый: индекс Альтговера 0,5 – 1,5 (I стадия).

Шок манифестированный: индекс Альтговера 1,6 и более (II – III стадия).

Кроме стадии шока индекс Альтговера позволяет предположить объем кровопотери: при значении индекса равным 1 кровопотеря около 20 – 35%, при значении более 1 – 30-50%.

4. Эндоскопическая оценка надежности местного гемостаза.

В соответствии с источником кровотечения мы выделяем кровотечения артериальные, венозные и капиллярные. По эндоскопической картине выделяем две возможные ситуации: а) продолжающееся кровотечение и б) состоявшееся кровотечение.

При эндоскопической оценке язвенного кровотечения используем классификацию J. Forrest и соавторов, предложенную в 1987 году:

- F-I-A – струйное (артериальное) кровотечение из язвы;
- F-I-B – капельное (венозное) кровотечение из язвы;
- F-II-A – тромбированные сосуды в язве;
- F-II-B – сгусток крови, закрывающий язву;
- F-II-C-мелкие тромбированные сосуды в виде окрашенных пятен
- F-III - язва без признаков кровотечения.

Считаем целесообразным привести эндоскопические признаки гастродуоденальных кровотечений, в полной мере характеризующие две указанные выше ситуации.

Итак, эндоскопические признаки продолжающегося кровотечения:

пульсирующее артериальное кровотечение;

наличие артериальной или венозной крови в просвете желудка или ДПК, накапливающейся, несмотря на постоянную аспирацию, без видимого источника кровотечения;

диффузное капиллярное кровотечение из дна или краев язвы;

кровотечение из-под рыхлого красного сгустка в области язвы;

алые сгустки крови, заполняющие просвет желудка и или ДПК, не позволяющие увидеть язвенный дефект.

Состоявшееся кровотечение, в свою очередь, подразделяем на стабильный (устойчивый) гемостаз и нестабильный (неустойчивый) гемостаз.

Эндоскопические признаки состоявшегося кровотечения, нестабильный гемостаз:

язва прикрыта плотным темным сгустком крови, в желудке «кофейная гуща», свежей крови нет;

в кратере язвы сосуд, закрытый тромбом красного или коричневого цвета;

в кратере язвы виден пульсирующий сосуд;

язва закрыта рыхлым сгустком красного цвета.

Эндоскопические признаки состоявшегося кровотечения, стабильный гемостаз:

дно язвы покрыто фибрином;

мелкие тромбированные сосуды (в виде черных точек) на дне язвы или по краю язвы;

дно язвы покрыто гемосидерином (черный цвет дна язвы), в желудке крови нет.

После установления источника кровотечения и определения степени надёжности местного гемостаза больным проводится эндоскопический гемостаз. Последний должен осуществляться в двух ситуациях:

а) для остановки продолжающегося кровотечения,

б) для профилактики рецидива кровотечения при признаках состоявшегося кровотечения, но нестабильном гемостазе.

Наш опыт и данные литературы свидетельствуют о том, что существующие методы местного воздействия всё же полностью не гарантируют от рецидива кровотечения, который может наблюдаться даже в ближайшие несколько часов после эндоскопии.

Следует подчеркнуть, что эндоскопическое воздействие не должно противопоставляться хирургическому вмешательству. Успешный эндоскопический гемостаз позволяет выиграть время для стабилизации общего состояния больного, его гемодинамики, и снять или снизить риск операции. Виды эндоскопического

воздействия:

диатермокоагуляция

обкалывание источника кровотечения лекарственными препаратами

обкалывание язвы сосудосуживающими препаратами

орошение источника кровотечения гемостатическими и сосудосуживающими препаратами

лазерная коагуляция

клипирование кровоточащих сосудов в язве

В заключении подчеркнём, что диагноз желудочно-кишечного кровотечения независимо от тяжести состояния больного предопределяет экстренную госпитализацию пациента в хирургический стационар. Совершенно недопустимым является наблюдение и лечение таких больных в амбулаторных условиях и стационарах терапевтического профиля даже при легком кровотечении.

При поступлении больного с язвенным кровотечением в хирургический стационар должна использоваться следующая схема диагностических (и частично лечебных) мероприятий.

Опрос;

Жалобы (слабость, головокружение, потеря сознания, рвота кровью, «кофейной гущей», мелена, кратность указанных жалоб и др.);

Анамнез заболевания (длительность кровотечения, его клинические проявления);

Язвенный анамнез (длительность, верификация, частота обострения, лечение и его эффективность);

Сопутствующая патология.

Результаты объективного осмотра (оценка общего состояния, в том числе общемозговая симптоматика, бледность кожных покровов и слизистых, аскультация тонов сердца, определение пульса, артериального давления, ректальное исследование).
Определяется масса тела, измеряется рост.

Основные лабораторные исследования (общий анализ крови и мочи, группа крови и резус-фактор, биохимический анализ крови, уровень глюкозы в крови, тромбоциты коагулограмма).

Экстренная эзофагогастродуоденоскопия (результаты оформляются протоколом исследования врачом-эндоскопистом), эндоскопическая остановка кровотечения у больных с продолжающимся кровотечением или признаками нестабильного гемостаза. Определяется величина кровопотери по шокловому индексу Альговера, по формуле Мура, по номограммам, радиоизотопным методом.

Формулировка диагноза, определение тактики лечения.

На основании клинических и эндоскопических данных с учетом эффективности проведенного инструментального гемостаза, интенсивности кровотечения и объема кровопотери, сопутствующей патологии, составляется заключение о показаниях для экстренного (неотложного) и срочного хирургического вмешательства или консервативного лечения.

Спорные вопросы лечебной тактики при язвенных кровотечениях

В хирургической литературе публикуется немало работ, обобщающих данные лечения больных с кровоточащими гастродуоденальными язвами. Авторы, на наш взгляд, справедливо подчёркивают, что почти общепризнанная активно-выжидательная тактика при лечении язвенных кровотечений по сути себя исчерпала. Это объясняется прежде всего отсутствием объективных критериев для выбора оптимальных сроков оперативного вмешательства, объема и метода операции. В рамках этой тактики лечение больных всегда начинают с консервативных мероприятий, а оперируют только при рецидиве кровотечения или при неэффективности консервативного лечения. Следует признать, что в рамках активно-выжидательной тактики внедрение диагностической лечебной эндоскопии, органосщадящих и органосберегающих

операций, ожидаемых результатов не получено, общая и послеоперационная летальность остаётся высокой.

Чем же сегодня располагает хирургия кровоточащей гастродуоденальной язвы? Школа американских и английских хирургов рекомендует операцию только при неэффективном эндоскопическом пособии. Поэтому оперативная активность у них составляет 15-18%, а послеоперационная летальность- 20-25%. Немецкие хирурги предлагают выполнять оперативное вмешательство на высоте кровотечения при его рецидиве и операции через интервал, не выписывая пациента из стационара. Послеоперационная летальность-12-14%. Французские хирурги к абсолютным показаниям для операции относят продолжающееся кровотечение при неэффективном эндоскопическом гемостазе, рецидив кровотечения в стационаре, а также выделяют группу больных с высоким риском повторного кровотечения, которых оперируют в срочном порядке. Такой подход позволил снизить послеоперационную летальность до 7%.

В структуре смертности от язвенной болезни кровотечения, как и прежде, занимают первое место. Всё это предопределяет необходимость дальнейших поисков, разработки иной стратегии лечения язвенных кровотечений.

В клинике кафедры хирургических болезней ФПДО СОГМА при острых пилородуоденальных кровотечениях разработана активная дифференцированная лечебная тактика.

Она основывается на строгом индивидуальном подходе к отбору показаний, сроков и методов оперативных вмешательств с учетом всех основных факторов:

Тяжести и степени кровопотери.

Опасности рецидива кровотечения.

Характера и места локализации язвенного процесса.

Возраста, сопутствующей патологии.

Особенности язвенной болезни.

Степени операционного риска.

В связи с этим, прогноз рецидива кровотечения по анамнестическим и клинико эндоскопическим факторам имеет немаловажное значение.

К факторам риска кровотечения по нашему мнению относятся:

1. Возраст старше 60 лет
2. Обильная кровавая рвота
3. Повторные кровотечения
4. Тяжелые сопутствующие заболевания-стадия декомпенсации
5. Геморрагический шок при поступлении
6. Эндоскопическая оценка - Forrest - II A

По нашим данным, сочетание любых трех из этих шести факторов приводит к рецидиву кровотечения в 65% случаев, четырех факторов в 85% и 5-6 факторов - у всех больных в ближайшие 3-5 суток с момента поступления в стационар. Используемый алгоритм прогноза позволяет четко определить тактическое решение оперировать или лечить консервативно и избежать таких уводящих в сторону удобных формулировок, как и «позиция активного консерватизма» «индивидуального подход к выбору лечебной тактики», основанных на субъективизме и интуиции хирурга (А.А. Кульчиев и соавт. 2006г).

На основании вышеизложенного хирургическая тактика лечения больных с язвенными кровотечениями может быть предложена в виде следующего алгоритма действий:

- а) продолжающееся кровотечение - экстренная операция
- б) остановившееся кровотечение с угрозой рецидива - срочная операция. (12-24 часа).
- в) без угрозы рецидива - плановая операция (не ранее 3-4 недель)

Определение степени операционного риска при остро кровоточащих язвах имеет большое практическое значение в прогнозировании исхода оперативного

вмешательства. Основываясь на 5 факторах: объем операции, тяжести кровопотери, сопутствующей патологии, возраста больного и длительности кровотечения, в клинике разработана схема определения степени операционного риска. Данная схема определения степени операционного риска проста и удобна в обращении и может прогнозировать вероятность исхода предполагаемого оперативного вмешательства.

Оценка факторов операционного риска при острых язвенных кровотечениях.

Фактор операционного риска

Балл

1. Объем операции:

Небольшой	1
умеренный	1,5
значительный	2,5

2. Степень кровопотери

легкая	0,5
средняя	2
тяжелая	3

3. Сопутствующая патология

отсутствует	0
стадия компенсации	0,5
стадия субкомпенсации	1,5
стадия декомпенсации	5

4. Возраст

молодой	0
средний	0,5
пожилой	1

5. Длительность кровотечения

до 1 суток	0
до 2 суток	0,5
более 3 суток	1,5

Степень операционного риска и вероятность летального исхода.

Степень риска	Сумма баллов	Вероятность летального исхода
незначительный	1,5-3,0	0,5-1%
умеренный	3,5-4,5	до 10%
значительный	5,0 - 6,0	до 25%
тяжелый	6,5 - 8,5	до 50%
чрезвычайный	9,0-11,0	до 100%

При выборе оптимального способа хирургического вмешательства по поводу кровоточащей пилородуоденальной язвы учитываем степень операционного риска. Больным с высоким операционным риском IV – V.

- считаем необходимым ограничить объем вмешательства и операцией выбора считаем стволую ваготомию с иссечением передней кровоточащей язвы или прошиванием задней кровоточащей язвы с пилоропластикой.

При средней степени операционного риска II – III ст.

- выбор хирургического вмешательства не должен быть столь ограничен, возможно применение всех существующих методов лечения кровоточащих язв. В данной группе больных выполняем стволую ваготомию с иссечением или прошиванием кровоточащего сосуда, антрумэктомию со стволую ваготомией, СПВ с пилоропластикой.

При невысокой степени операционного риска I степень.

-на выбор метода хирургического вмешательства оказывают влияние другие факторы, а сама степень операционного позволяет применение любых операций.

Для конкретизации хирургической тактики при острых пилородуоденальных язвенных кровотечениях мы всех больных делим на пять групп, основываясь на вышеприведенных основных клинических факторах и эндоскопических данных.

В первую группу включены больные с массивным артериальным профузным кровотечением из пилородуоденальной язвы, выявленным эндоскопически и оцененной как F I A.

Независимо от степени тяжести кровопотери, возраста пациента, наличия сопутствующих заболеваний и продолжительности кровотечения этих больных оперируем в течении 2-3 часов от момента поступления.

Больные II группы: продолжающееся диффузное кровотечение F I б, для которых консервативный, в том числе эндоскопический, гемостаз неэффективен, а также пациенты, у которых развился рецидив кровотечения в стационаре –F II A, F II б - после его эндоскопической остановки.

Попытки повторного эндоскопического гемостаза у этих больных считаем нецелесообразным. Этим больным также выполняем экстренные операции.

Больные III группы: кровотечения остановленные медикаментозным или эндоскопическим путем F I б, F II а, F II б - но с высоким риском рецидива геморрагии по клинико-эндоскопическим данным.

Данную группу больных делим на две подгруппы:

- больные III а у которых кровопотеря привела к субкомпенсации или обратимой декомпенсации функций основных систем организма, у которых повторное кровотечение может оказаться непереносимым. Этим больным оперируем в срочном порядке в течение 12 – 24 часов с момента поступления.

- Больные III б подгруппы с остановленным кровотечением, но с угрозой риска его рецидива, у которых функции основных систем организма находятся в состоянии компенсации, несмотря на перенесенную кровопотерю. Этим больным проводим эндоскопический гемостаз с массивной консервативной терапией и активным эндоскопическим контролем. После устранения угрозы рецидива кровотечения им проводится полный курс противоязвенной терапии и они оперируются в плановом порядке.

- Больные IV группы: пожилой и старческий возраст с крайней степенью сопутствующей патологии и тяжелой постгеморрагической анемией, а также больные в агональном состоянии, у которых наступила декомпенсация функций основных систем организма.

Для этих больных непереносимо даже минимальное по объему вмешательство. Этим больным проводим неоперативный гемостаз с применением эндоскопических методов.

- Больные V группы: с остановленным кровотечением риск рецидива которого является небольшим F II в, F III – ведутся консервативно.

В этой группе предлагаем плановые операции больным, у которых кровотечение было повторным, с наличием длительного язвенного анамнеза. Другая часть больных F III –

передается терапевтам на долечивание.

Наша активная дифференцированная тактика по срокам операции предусматривает:

а) экстренные операции - проводятся у больных с профузным продолжающимся кровотечением (больные I клинической группы), и у больных с рецидивом кровотечения в стационаре (II клиническая группа).

б) срочные операции - выполняются в пределах 12-24 часов с момента поступления в стационар, у больных с крайне высоким риском рецидива кровотечения с субкомпенсацией и обратимой декомпенсацией функции основных систем организма, у которых повторное кровотечение крайне опасно для жизни - больные III а - группы.

в) плановые операции - выполняются у больных, которым удалось выполнить надежный гемостаз не хирургическим путем, это больные III б группы, часть V группы больных.

Риск и прогноз рецидива язвенного кровотечения. лечебная тактика при язвенном пилородуоденальном кровотечении

Б.С. Розанов писал: "Если ты располагаешь какими-нибудь средствами, позволяющими предугадать, остановится ли данное кровотечение самостоятельно или на это рассчитывать нельзя, то вопрос решался бы просто и никаких разногласий в выборе методов лечения не было бы".

У поступающих в клинику больных с язвенным пилородуоденальным кровотечением встречаются две основные клинические ситуации: продолжающееся кровотечение и остановившееся кровотечение с возможностью рецидива и без такой возможности.

Если кровотечение остановлено в результате консервативных, эндоскопических мероприятий или прекратилось самостоятельно, то в зависимости от дальнейшего естественного течения заболевания этих больных можно разделить на две группы. Первая группа- это пациенты у которых кровотечение больше не возобновляется. Тактически в этих случаях особых проблем не возникает: после завершения курса противоязвенного и гемостатического лечения большинству больных выполняют плановую операцию. Летальность и частота послеоперационных осложнений в этих случаях практически такие же, как при хирургическом лечении неосложнённой язвы.

Вторая группа- это пациенты с развившимся рецидивом кровотечения, они составляют большинство летальных исходов и послеоперационных осложнений. Эти больные представляют собой кардинальный вопрос хирургической тактики при язвенных кровотечениях, определяющий принципиальную возможность снижения общей и послеоперационной летальности.

На основании анализа литературных данных, анализа лечения 425 больных с язвенными пилородуоденальными кровотечениями лечившихся в клинике кафедры ФПДО СОГМА, мы выделили две группы объективных признаков рецидива кровотечения – клинические и эндоскопические.

Превалирующее число рецидивов кровотечения 88 % отмечено в интервале 12 – 36 часов . Отсюда следует, что при наличии знаков возможного рецидива надо оперировать больного не позднее суток от поступления, после проведения необходимой предоперационной подготовки.

Итак, первая группа признаков – эндоскопические характеристики язвы и эндоскопические параметры степени надежности гемостаза в язве.

Зависимость возникновения рецидива кровотечения от места расположения язвы.

Рецидив кровотечения из желудочной язвы бывает в 2 раза чаще чем при пилородуоденальной.

При локализации язвы на задней стенке ДПК рецидив кровотечения бывает в 26,3 %.

Размер пилородуоденальной язвы более 1 см увеличивает вероятность кровотечения в 8 раз.

Вероятность рецидива кровотечения из язвы желудка более 2 см составляет 50 %.

Клинические характеристики.

Эпизод коллапса в анамнезе при развитии кровотечения из язвы увеличивает вероятность рецидива кровотечения в 9 раз. Многократность повторения кровавой рвоты или мелены в течении суток; вероятность рецидива возрастает вдвое. Такие показатели как длительность язвенного анамнеза возраст больного, наличие кровотечения в анамнезе, перенесенные ранее операции на желудке или двенадцатиперстной кишке имеют определенное значение.

Предложенный алгоритм прогноза основан на использовании сочетания весьма простых и доступных в условиях неотложной хирургии признаков: двух клинических (коллапс в анамнезе и сроки от начала кровотечения), одного лабораторного (уровень гемтокрита при поступлении) и трех эндоскопических (размер язвы, наличие сгустка крови в язве, пульсирующее кровотечение из язвы), не требует использования сложных и громоздких методик.

Принципы инфузионной трансфузионной терапии.

С позиций трансфузиологии выделяют четыре основных объекта воздействия при лечении больных с ЯГДК: центральную гемодинамику, микроциркуляцию, транскапиллярный обмен и дыхательную функцию крови.

Первым и неотложным мероприятием по восстановлению центральной гемодинамики должно быть устранение дефицита ОЦК за счет коллоидных средномолекулярных растворов – декстраны, желатиноль. Улучшение ЦГД создает условия для нормализации кровотока в микроциркуляторном русле с помощью реологических сред – реополиглукин. Применяют широко кристаллоиды.

При гиповолемии 20– 30 % ОЦК соотношение коллоидных и кристаллоидных препаратов должно быть 1:1,5, а при тяжелой кровопотери – 1:2. Снижение гемоглобина ниже 80 % требует трансфузии эритроцитарной массы.

В постгеморрагическом периоде целесообразно продолжать гемодилюционную тактику.

Легкая кровопотеря: инфузия коллоидных и кристаллоидных препаратов назначается из расчета трехкратного возмещения дефицита ОЦК: 1,5 – 2 л глюкозо-солевых растворов 1 л сочетания с плазмозаменителями (глюкоза, дисоль, хлосоль, ацесоль и т.д.).

Средней степени (1000-2000) – объем инфузионной терапии должен превышать объем кровопотери не менее чем в 3 раза. Солевые растворы не должны превышать 1/3 инфузионной программы. Обязательна инфузия 10 – 20 % глюкозы с калием.

Еще раз подчеркнем, что в ответ на кровопотерю 20 – 30 % ОЦК при остановленном кровотечении необходимо внутривенно ввести 4500 мл инфузионно – трансфузионных средств, 1500 мл коллоидов из которых 50 % плазма, 1500 мл глюкозо-солевых растворов и около 500 мл эритроцитарной массы.

Гемостатическое лечение.

Обязательное современное противоязвенное лечение.

Роль блокаторов H₂ рецепторов гистамина и ингибиторов протонной помпы в профилактике кровотечения

В настоящее время в России в большинстве случаев используются два антисекреторных препарата для парантерального введения: оригинальный ингибитор протонной помпы омепразол (Лосек[®]) и представитель группы H₂-блокаторов фамотидин (Квамател[®]). В 2005 г. фармацевтическая компания AstraZeneca зарегистрировала в России препарат эзомепразол (Нексиум[®]) для внутривенного введения. Доказано принципиальное превосходство ингибиторов протонной помпы для внутривенного введения над антисекреторными средствами других групп по скорости достижения гипоацидного состояния, длительности и стабильности антисекреторного эффекта и клинической эффективности.

Предложенный алгоритм позволяет четко определить тактическое решение: оперировать больного и когда, или следует лечить консервативно.

Итак, используя относительно небольшое число признаков можно достаточно достоверно прогнозировать возникновение рецидива язвенного кровотечения и на основе этого решать вопрос о хирургической тактике у каждого больного. В этом преимущество предлагаемой нами активной дифференцированной тактики при кровоточащих пилородуоденальных язвах от преобладающей до последнего времени в большинстве лечебных учреждений, когда оперативные вмешательства производятся только на высоте кровотечения.

Принципы предоперационной подготовки.

Приведем схему консервативного лечения, в качестве короткой предоперационной подготовки к срочному оперативному вмешательству.

Строгий постельный режим.

Голод, затем диета Мейленграхта.

Блокаторы H₂ рецепторов.

Рациональная инфузионная – трансфузионная терапия.

Гемостатики.

Современное противоязвенное лечение.

Хирургическое лечение кровоточащих пилородуоденальных язв

Оптимальной программой оперативного пособия при кровоточащих пилородуоденальных язвах является окончательная остановка кровотечения, удаление язвенного субстрата, как источника кровотечения, подавление кислотно-пептического фактора язвообразования, устранение анатомо-функциональных нарушений. Сама методика операции при кровоточащей язве пилородуоденальной зоны преследует две цели: первая – надёжность остановки кровотечения, вторая – ликвидация язвенной болезни. Первая цель хирургического гемостаза кровоточащих пилородуоденальных язв достигается выполнением четырёх видов операций: резекция желудка, иссечение язвы, выведение язвы за пределы просвета кишки, прошивание язвы или только прошивание сосуда в язве. Вторая цель решается путем выполнения резекции 2/3 желудка или органосохраняющей операции – ваготомии.

В отличие от патогенеза желудочных язв основную роль в возникновении язв пилородуоденальной зоны играет гиперсекреция соляной кислоты за счёт, в основном, вагусной стимуляции обкладочных клеток. На сегодняшний день большинством авторов доминирующей операцией при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, в том числе и кровоточащих язв, признаны органосохраняющие операции. При остром кровотечении из хронических дуоденальных язв, в зависимости от их локализации, следует выполнить в экстренном порядке один из нижеизложенных видов радикального иссечения язвы и последующую ваготомию.

При локализации кровоточащей язвы на передней стенке луковицы, что встречается не часто, применяется овальное или ромбовидное иссечение язвы, детальная ревизия задней и боковых стенок двенадцатиперстной кишки, а также ее нисходящей части. При отсутствии других источников кровотечения и наличия аррозированного сосуда в дне удаленной язвы, выполняется пилоропластика типа Гейнике – Микулича. Если состояние больного позволяет, операция дополняется СПВ. При выраженном стенозировании следует выполнить пилоропластику по Финнею. При крайне тяжелом состоянии больного выполняется стволовая или селективная ваготомия, и тогда одна из дренирующих операций является обязательной.

При локализации хронической каллезной кровоточащей язвы на верхней стенке луковицы с пенетрацией в печеночно-двенадцатиперстную связку, а также при локализации язвы по задне-верхней стенке с начальной пенетрацией в головку поджелудочной железы, производится ограниченная мобилизация луковицы со стороны малой кривизны, при выраженном перепроцессе – с перевязкой правой желудочной артерии. После этого на держалке выводится задняя стенка двенадцатиперстной кишки и иссекается язва вместе с участком начальной

пенетрации. При этом образуется дефект со стороны задней, верхней и передней стенок. Целостность кишки восстанавливается двурядным швом, расширяющим ее просвет, начиная со стороны задней стенки, переходя на верхнюю и переднюю. Так формируется дугообразная пилородуоденопластика, позволяющая в большинстве случаев сохранить пилорический жом. Операция дополняется в зависимости от состояния больного СПВ, селективной или стволовой ваготомии (Зайцев В.Т.; Велигоцкий Н.Н.).

При локализации большой каллезной кровотокающей язвы по большой кривизне (нижней стенке) луковицы, а также задней стенке с начальной пенетрацией в головку поджелудочной железы производится по описанному выше плану мобилизации (с сохранением правой желудочно-сальниковой артерии), иссечение язвы с пилородуоденальной пластикой со стороны задней стенки, через большую кривизну на переднюю стенку. Также в большинстве случаев сохраняется пилорический жом и затем выполняется один из видов ваготомии.

При локализации большой каллезной кровотокающей язвы по задней стенке двенадцатиперстной кишки с пенетрацией в головку поджелудочной железы, в том числе при низких и стенозирующих с массивным перипроцессом, производится мобилизация пилоробульбарной зоны с обеих сторон по малой и большой кривизне. Обработка культи 12-п. кишки производится открытым способом по одному из методов. Затем накладывается термино-латеральный анастомоз по Габереру или пилорозентероанастомоз типа Б-П. Операция дополняется СПВ, СВ или ТВ в зависимости от состояния больного.

При язвах небольших размеров до 1 см локализовавшихся на задней стенке 12-п. кишки и других трудно доступных местах, после продольной пилородуоденотомии, проводится прошивание дна язвы 8-образными или п-образными швами до смыкания краёв слизистой и достижения полного гемостаза. Выполняется пилоропластика по Гейнеке-Микуличу или Финнею и один из видов ваготомии. Мобилизацию ДПК по Кохеру считаем необходимым и обязательным этапом операции. В редких случаях экстренных операций при больших каллезных дуоденальных острокровотокающих язвах приходится прибегать к резекции желудка.

Хирургическое лечение кровотокающих язв желудка

Вопросы хирургической тактики при остро кровотокающей язве желудка остаются нерешенными по нескольким причинам:

как правило это больные старше 50 лет

кровотечение носит выраженный характер в связи с особенностями кровоснабжения желудка.

необходимо учитывать наклонность язв этой локализации к малигнизации.

Радикальной операцией при язвенной болезни желудка является резекция желудка. Опубликованные авторами (Сыткин А.П.19995г; Дерман А.И.1998г; Акрамов Э.Х.1990) работы о применении ваготомии при гастральных язвах не имеет достаточно убедительных обоснований.

Так согласно исследованием В.П.Петрова 1997г. у больных с язвенной болезнью желудка кислотность желудочного содержимого была несколько выше нормы только у 29%, тогда как у 32,3% находилась на нормальном уровне, а у 38,7% выявлены гипохлоргидрия и ахлоргидрия. По данным А.А. Куричина и В.В. Румянцева 1992г. повышенная базальная секреция наблюдалась лишь у 25% с желудочными язвами.

Как видно из перечисленного, факторы избыточной желудочной секреции не играют определяющей роли в появлении гастральной язвы. Таким образом, применение ваготомии, как операции для снижения уровня соляной кислоты и пепсина, может быть оправдано только у весьма ограниченного контингента больных.

Вторая особенность гастральной язвы – способность к малигнизации. Согласно исследованиям В.П.Петрова (1997г), среди больных с пониженной кислотностью и

ахлоргидрией злокачественный процесс в краях хронической язвы выявлялся у 44,3%, а при повышенной только у 7,9%. По данным современной литературы частота малигнизации язв желудка составляет 10-25%.

Надежды на достоверность до операционной биопсии и даже срочного гистологического исследования иссеченной язвы не всегда оправдываются: 5-10% всех биопсий при инфильтративно-язвенной форме рака желудка дают ложноотрицательные результаты, причем при однократном проведении исследования частота не выявленного рака достигает 22,5% (Куртяну Б.Н.1990 г.). Гистологическое исследование подтверждает рак « с первой попытки» только у половины. У каждого пятого необходимыми оказываются 2-4 осмотра с биопсией.

Что касается urgentной ситуации при кровоточащей язве, то вопрос о биопсии вообще нереален. По нашему убеждению при желудочной локализации язвы адекватной операцией является только резекция желудка.

Наиболее распространенная классификация язвенной болезни желудка предложена Н.Д. Джонсоном (1965г.)

В этой классификации выделяют 3 типа желудочных язв:

I тип – язвы малой кривизны тела желудка

II тип – язвы желудка с наличием язвы 12 –п кишки.

III тип – язвы препилорического отдела желудка.

В классификации нет упоминания о язвах кардиального отдела желудка и множественных язвах желудка. Оба указания локализации суммарно составляют до 20% всех больных с кровотечением из язвы желудка.

Сотрудниками городского центра лечения желудочно-кишечных кровотечений г. Минска, имеющими опыт лечения 813 больных по поводу кровоточащей язвы желудка, в течении 5 лет, была разработана классификация желудочных язв, осложненных кровотечением:

Тип I - медиогастральные язвы

Тип II – сочетанные язвы желудка и 12-ой кишки

Тип III – препилорические язвы

Тип IV – кардиальные язвы

Тип V – множественные язвы желудка

При выполнении резекции желудка необходимо отходить от шаблонного удаления 2/3 желудка по одному из способов Бильрота. При наличии соответствующих условий сохранять антральный или пилорический отделы желудка, включать 12-ю кишку в пассаже пищи по желудочно-кишечному тракту.

Пилоросохраняющая резекция считаются одним из оптимальных способов хирургического лечения язвенной болезни желудка при первом типе язвы.

Первый вариант – надпривратниковая резекция желудка по Шалимову –Маки (1964,1967). После мобилизации желудок пересекается в антральном отделе на 2-3см выше пилорического. Резецируется средняя часть желудка с язвой и формируется анастомоз гастро-гастро конец в конец двухрядным швом. При этом виде резекции желудка пересекаются магистральные сосудистые ветви и стволы нервов Латарже.

Хорошие функциональные результаты обеспечивает вариант пилоросохраняющей резекции желудка с сохранением полноценной вагусной иннервации пилороантральной культи желудка и привратникового сфинктера – пилоросохраняющая резекция по Горбашко - Саенко (1983,1988). Операция возможна при медиогастральной локализации язвы. Мобилизуется участок большой кривизны желудка на границе тела и антрального отдела, пересекая 2-3 ветви правой желудочно-сальниковой артерии и столько же левой. Мобилизация малой кривизны начинается от угла желудка выше терминальных антральных веточек нервов Латарже до пищевода как при СПВ. Антральный отдел желудка пересекался на расстоянии не менее 4-6см от пилорического жома. В этом случае остается антральная иннервация блуждающими

нервами, обеспечивающими двигательную активность антрального отдела. Формируется желудочно-желудочный корпороантральный анастомоз конец в конец. Ширина анастомоза соответствует размерам антрального отдела.

Второй тип язв – сочетанная локализация язвы в желудке и в двенадцатиперстной кишке.

При такой локализации у 35-40% пациентов наблюдается повышенная желудочная секреция. Возможно применение резекции желудка по одному из способов, а также выполнение пилороантрум сохраняющей медеогастральной резекции. Первым этапом проводится СПВ, затем гемигастрэктомия выше антрального отдела с удалением части желудка, несущей язву. Формируется гастро-гастроанастомоз конец в конец. После этого иссекается дуоденальная язва с последующей дуоденопластикой.

Третий тип язв – препилорические язвы.

При наличии анатомических условий выполняется пилосохраняющаяся резекция желудка по Шалимову-Мали, антрумэктомия+СПВ с гастродуоденоанастомозом по Габереру.

Четвертый тип – кардиальные язвы

Выполняются субтотальная резекция желудка или проксимальная резекция желудка.

Пятый тип - множественные язвы – чаще это острые язвы. Лечение максимально консервативное. Эти язвы являются вторым показанием к ваготомии при желудочных язвах (в дополнение и язвами третьего типа).

Объем вмешательства – гастротомия, прошивание или иссечение кровоточащих язв и стволовая ваготомия.

После парасимпатической денервации достигается три эффекта:

раскрытие артерио-венозных пунктов подслизистого слоя желудка

компенсаторное повышение тонуса симпатических вазоконструкторов, что также приводит к уменьшению кровенаполнения слизистой желудка

резко снижается синтез соляной кислоты в желудке.

Если применить СПВ, при которой происходит как денервация так и деваскуляризация малой кривизны, то этим усиливается ишемия стенки желудка, что является в свою очередь одним из пустых моментов при формировании острых язв слизистой желудка.

Послеоперационное ведение больных

В послеоперационном периоде больные, перенесшие язвенное кровотечение лёгкой степени. В первую очередь нуждаются в восстановлении функции желудочно-кишечного тракта. Инфузионная терапия является одним из компонентов, способствующих современной нормализации функции кишечника и желудка. Объем инфузионной терапии рассчитывается исходя из суточных потерь и в среднем составляет 2,5 – 3 литра. В состав инфузионных сред должны обязательно входить глюкозо-солевые растворы для дальнейшей нормализации транскапиллярного обмена и препараты калия из расчета 3 – 5 г/л чистого калия для нормализации деятельности миокарда и моторики кишечника, мочевого пузыря. Гемотрансфузия этой группе больных не показана. Для уменьшения интоксикации и ликвидации пареза желудочно-кишечного тракта обязательны ежедневные очистительные или сифонные клизмы. В первые 2-3 суток показано дренирование желудка постоянным назогастральным зондом. Если во время операции введен зонд, то к концу первых суток начинают энтеральное питание.

Принципиальное отличие послеоперационного ведения больных, перенесших кровопотерю средней тяжести (20 – 30 % ОЦК) заключается в правильно построенной программе инфузионной терапии. В первые сутки объем инфузионной терапии составляет 50 – 60 мл/кг в сутки. При необходимости можно перелить малые дозы эритроцитарной массы. В оптимальном варианте до 1/3 инфузионной программы должна составлять свежемороженая плазма. Особое внимание заслуживают больные, перенесшие тяжелое кровотечение и, тем более, геморрагический шок. В

послеоперационном периоде у них отличаются нарушения нормальной деятельности практически всех органов. Лечение больных, перенесших геморрагический шок должно быть направлено на:

восстановление микроциркуляции;

борьбу с нарушениями кислородно-транспортной функции крови и тканевого метаболизма;

обеспечение энергозатрат;

компенсацию электролитических потерь;

возмещение белковых потерь (аминокислотные смеси до 1000,0 мл в сутки, анаболические гормоны, витамины группы С,В,К).

поддержание коллоидно-осмотического давления плазмы (альбумин, протеин, плазма).

борьбу с анемией.

Заключение

Хирург, оперирующий больных с осложнённой язвенной болезнью, должен быть хорошо подготовлен по ряду практически важных вопросов.

Он должен быть в курсе современных представлений о патогенезе язвенной болезни, которые пересматриваются с течением времени.

Он обязан разбираться в фармакотерапии этого заболевания.

Диагностика осложнений язвенной болезни, предоперационное и послеоперационное ведение больного – содружественный труд бригады врачей, состоящей из хирурга-гастроэнтеролога, эндоскописта и врача интенсивной терапии. Это хорошо может быть организовано в условиях специализированных отделений.

Наконец, надлежит с современных позиций оценивать ключевой момент хирургической тактики – выбор способа операции. Перечисленные выше осложнения язвенной болезни являются тяжелыми, нередко опасными для жизни, особенно у пожилых больных с сопутствующими заболеваниями. Здесь уже будет иметь значение не только патофизиологическое обоснование предстоящей операции, но и ее сравнительная техническая простота и переносимость больными.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1 Хирургические болезни: учебник в 2 т.\под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. –М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
2. Хирургические болезни: учебник\под ред. М.И. Кузина.- М.Медицина, 2002.
3. Язвенная болезнь желудка и ДПК: клиническая хирургия: нац. рук.\под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.:Гэотар-Медиа, 2009.
4. Кульчиев А.А. – диссертация «Ваготомия при острых осложнениях пилородуоденальных язв» // Москва 1993 год.

ТЕСТЫ ПО ТЕМЕ

«КРОВОТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ»

I.Соотношение мужчин и женщин, среди больных язвенной болезнью, в среднем составляет:

1:1

8:1

4:1

II. В России ежегодно от осложнений язвенной болезни в среднем умирает:

6000

10000

14000

III. Первой степени кровопотери соответствует кровопотеря до:

500 мл

1000 мл

1500 мл

IV. Какой эндоскопической картине соответствует оценка F1 Б:

струйное кровотечение из язвы

капельное кровотечение из язвы

сгусток, закрывающий язву

V. Какой эндоскопической картине соответствует оценка F1 Б:

струйное кровотечение из язвы

капельное кровотечение из язвы

сгусток, закрывающий язву

VI. Какой эндоскопической картине соответствует оценка F 2 А:

тромбированные сосуды в язве

мелкие тромбированные сосуды в виде окрашенных пятен

язва без признаков кровотечения

VII. Какой эндоскопической картине соответствует оценка F 2 В:

тромбированные сосуды в язве

язва без признаков кровотечения

сгусток крови, закрывающий язву

VIII. Какой эндоскопической картине соответствует оценка F 2С:

Мелкие тромбированные сосуды в виде окрашенных пятен

сгусток крови, закрывающий язву

язва без признаков кровотечения.

IX. Какой эндоскопической картине соответствует оценка F 3:

язва без признаков кровотечения

капельное кровотечение из язвы

сгусток крови, закрывающий язву

X При продолжающемся кровотечении язвенной этиологии экстренная операция это:

операция в течении 2 часов после поступления

операция в течении 24 часов после поступления

операция в течении 36 часов после поступления

Тема 6 Ранние осложнения после операций на желудке

Цель занятия – изучить возможные ранние осложнения после операций на желудке, их клинику, диагностику, лечение, профилактику.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Возможные ранние осложнения после операций на желудке.
2. Клиническая картина возникшего осложнения.
3. Диагностика осложнений.
4. Лечение осложнений.
5. Послеоперационный период.
6. Профилактика каждого вида осложнений.

уметь:

1. Оценить адекватность послеоперационного периода.
2. Интерпретировать жалобы больного в послеоперационном периоде.
3. Провести диагностику осложнения.
4. назначить адекватное лечение.

Вопросы для обсуждения:

1. Недостаточность желудочно-кишечного анастомоза. Клиника, диагностика, лечение.
2. Профилактика недостаточности желудочно-кишечного анастомоза.

3. Недостаточность культы двенадцатиперстной кишки и дуоденальные свищи. Клиника, диагностика, лечение.
4. Причины недостаточность культы двенадцатиперстной кишки. Профилактика.
5. Повреждение внепеченочных желчных протоков.
6. Кровотечение в послеоперационном периоде. Виды, диагностика, лечение.
7. Нарушение моторно-эвакуаторной функции культы желудка.
8. Послеоперационный панкреатит.
9. Повреждение селезенки, пищевода
10. Некроз малой кривизны желудка
11. Абсцесс брюшной полости.

Блок информации

Различные нарушения, развивающиеся как непосредственно после оперативного вмешательства на желудке, так и в отдаленном периоде, когда пациенты в большинстве случаев оказываются уже излеченными от язвенной болезни. Непосредственные послеоперационные осложнения, связанные с операцией на желудке, развиваются, как правило, в первые дни послеоперационного периода.

Нарушение эвакуации из желудка

Одно из наиболее частых осложнений в послеоперационном периоде. Известно, что более или менее выраженное нарушение опорожнения оперированного желудка обычно наблюдается на протяжении первых 2-3 сут. В последующие дни двигательная функция желудка и тонкой кишки постепенно восстанавливается.

Среди причин нарушения эвакуации из желудка должны быть отмечены: угнетение моторной активности желудка вследствие операционной травмы и повреждения нервно-мышечного аппарата, ваготомия, нарушения водно-электролитного и белкового обмена.

Большое значение в развитии этого осложнения имеет исходное дооперационное состояние моторной функции желудка. Например, при стенозах пилородуоденального отдела вероятность нарушения эвакуации из желудка в послеоперационном периоде значительно возрастает. После резекции желудка непосредственной причиной нарушения эвакуации из культы может явиться дисфункция анастомоза вследствие воспалительного отека тканей (так называемый анастомозит). Клинические проявления расстройств эвакуации могут быть также вторичными, т.е. наступающими в связи с другими послеоперационными осложнениями (недостаточность швов анастомоза, панкреатит и др.).

Клиническая картина осложнения состоит из характерных жалоб (чувство тяжести в эпигастрии, тошнота, срыгивание, рвота), через желудочный зонд на протяжении многих суток отделяется большое количество застойного желудочного содержимого (до 2-3 л).

Диагноз. Не сложен и обычно подтверждается рентгенологическим исследованием.

Лечение. При выраженных нарушениях эвакуации из желудка лечение состоит в назначении постоянной аспирации содержимого из желудка, парентерального питания, а также мероприятий по коррекции нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Анастомозит является показанием к противовоспалительной терапии и рентгенотерапии малыми дозами. При длительном нарушении эвакуации, когда не представляется возможным исключить механическую природу осложнения, своевременно должен быть обсужден вопрос о повторной операции.

Профилактика данного осложнения состоит в тщательной предоперационной подготовке и соблюдении всех деталей оперативной техники.

Несостоятельность швов анастомоза или дуоденальной культы

Это тяжелое осложнение операции развивается, как правило, на протяжении первых 4-6 сут. Факторами, предрасполагающими к развитию несостоятельности швов, являются в первую очередь технические сложности и дефекты техники оперативного вмешательства. Несостоятельность швов дуоденальной культи при резекции желудка чаще всего наступает при так называемых трудно удалимых язвах, когда двенадцатиперстная кишка ушивается атипично. Расстройства эвакуации из культи желудка, и особенно из приводящей петли (непроходимость приводящей петли, выраженный дуоденостаз), могут также способствовать развитию этого осложнения.

Необходимо подчеркнуть, что несостоятельность швов чаще развивается у больных с выраженными общими нарушениями, такими, как гипопроотеинемия и водно-электролитные расстройства (при стенозе выходного отдела желудка), а также длительная анемизация (при профузных гастро-дуоденальных кровотечениях), когда резко снижаются репаративные способности тканей.

Клиника. При несостоятельности швов клиническая картина чаще всего достаточно характерна и состоит из симптомов внезапно развивающегося перитонита. Наряду с типичными жалобами на боли в животе и местными признаками, свидетельствующими о раздражении брюшины (напряжение передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина - Блюмберга), появляется ряд общих симптомов, связанных с нарастающей интоксикацией: сухой язык, высокая температура, повышение числа лейкоцитов и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Диагноз этого осложнения часто довольно сложен. Рентгенологическое исследование желудка с одним из жидких контрастных препаратов может оказать неоценимую помощь.

Лечение несостоятельности швов анастомоза или дуоденальной культи хирургическое. От своевременно проведенной повторной операции и последующей интенсивной терапии зависит исход этого тяжелого послеоперационного осложнения.

Послеоперационное кровотечение

Сравнительно редкое осложнение оперативных вмешательств на желудке. Причинами этих массивных геморрагий в просвет желудочно-кишечного тракта чаще всего является недостаточный гемостаз по линии швов анастомоза, а также кровоточащая дуоденальная язва, которая не была удалена в ходе операции (резекция желудка на выключение или прошивание кровоточащих сосудов в язве).

Послеоперационное кровотечение может иметь место при незалеченной во время первой операции низкой дуоденальной или субкардиальной язве, после операций по поводу геморрагического гастрита (резекция желудка или ваготомия). Кровотечение обычно наступает в первые 24 ч после операции.

Клиническая картина послеоперационного осложнения и диагностика базируются на довольно характерных общих симптомах и данных лабораторных исследований, свидетельствующих о развивающейся анемии.

Диагноз. Облегчается, если с целью контроля за внутрижелудочным кровотечением применяется назогастральный зонд. Кровянистое отделяемое по зонду - верный признак продолжающегося кровотечения.

Лечение. При послеоперационных кровотечениях в просвет желудочно-кишечного тракта лечение хирургическое. Как правило, оказывается необходимой неотложная операция и массивные гемотрансфузии. В ряде случаев при небольших кровотечениях могут оказаться эффективными только консервативные мероприятия.

Острый послеоперационный панкреатит

После оперативных вмешательств на желудке острый панкреатит развивается чаще всего в связи с чисто механическими причинами: травма поджелудочной железы и нарушение ее кровоснабжения в ходе операции. Выраженное нарушение эвакуации из желудка, непроходимость приводящей петли и дуоденостаз могут играть также существенную роль в происхождении панкреатита.

Клиника. В клинической картине послеоперационного панкреатита наиболее характерны опоясывающие боли, неукротимая рвота, переходящая желтуха, температура и повышение уровня панкреатических ферментов.

Диагностика этого осложнения нередко бывает крайне трудна, так как оно развивается на фоне нарушенного общего состояния больных, перенесших тяжелую операцию, когда многие из перечисленных выше признаков либо отсутствуют, либо могут быть неправильно интерпретированы (например, при нарушениях эвакуации из желудка, при перитоните).

Лечение. Как правило, лечение послеоперационного панкреатита консервативное. В комплекс лечебных мероприятий должны быть включены средства, угнетающие секреторную функцию железы и уменьшающие ферментную токсемию (атропин, антиферментные препараты); необходимы мероприятия по коррекции нарушения водно-электролитного баланса и проявлений гиповолемического шока, а также антигистаминные, сердечно-сосудистые препараты и антибиотики. Больные переводятся на парентеральное питание, налаживается постоянная аспирация желудочного содержимого через назогастральный зонд. В некоторых случаях при невозможности исключить какое-либо другое осложнение (несостоятельность швов, непроходимость приводящей петли) или при прогрессировании клинической картины деструктивного панкреатита показана операция.

Непроходимость приводящей петли

Сравнительно редко развивается остро, сразу вскоре после резекции желудка. Как известно, приводящая петля искусственно образуется при восстановлении непрерывности пищеварительного канала по способу Бильрот II. В этот отдел кишечника, слепо заканчивающийся со стороны ушитой культи двенадцатиперстной кишки, за сутки изливается более 1,5 л желчи и панкреатического сока, которые должны эвакуироваться из приводящей петли, смешиваясь на уровне желудочно-кишечной стомы с желудочным содержимым.

Причинами острой непроходимости приводящей петли могут явиться, прежде всего, механические моменты, нарушающие опорожнение этого слепо заканчивающегося участка кишки. Это, во-первых, ущемление слишком длинной приводящей петли между анастомозом и поперечной ободочной кишкой при так называемом впередикишечном гастроюноанастомозе. В других случаях, при слишком короткой приводящей петле, могут образовываться ее перегибы, также нарушающие эвакуацию. Чрезмерное растяжение приводящей петли застойным содержимым и последующее нарушение ее кровоснабжения могут привести к некрозу и перфорации кишечной стенки.

Клиника. Для клинической картины этого осложнения характерны следующие симптомы: внезапно возникающие боли в верхних отделах живота, повторные рвоты желудочным содержимым без примеси желчи, желтуха, нередко симптомы раздражения брюшины и общее тяжелое состояние больного, свидетельствующее о какой-то катастрофе в брюшной полости.

Диагноз острой непроходимости приводящей петли очень сложен и чаще всего ставится лишь на операции.

Лечение этого тяжелого осложнения резекции желудка хирургическое. Даже своевременно проведенные повторные операции дают высокую летальность.

Профилактика перечисленных осложнений, развивающихся в раннем периоде после операций на желудке, должна состоять в соблюдении всех деталей хирургической техники и в обоснованном выборе менее травматичных методов оперативного лечения язвенной болезни.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Мамонов О. Б., Гошин Н. Д., М., Медицина, 1990.
2. Шалимов А. А., Саенко В. Ф. «Хирургия пищеварительного тракта»,

М., Медицина, 1991.

3. Хирургические болезни: учебник в 2 т.\под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. –М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.

4. Хирургические болезни: учебник\под ред. М.И. Кузина.- М.Медицина, 2002.

5. Яицкий Н.А., Седов В.М., Морозов В.П., Язвы желудка и ДПК.- СПб, 2002.

6. Язвенная болезнь желудка и ДПК: клиническая хирургия: нац. рук.\под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.:Гэотар-Медиа, 2009.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «РАННИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛУДКЕ»

1. Причиной недостаточности желудочно-кишечного анастомоза может быть всё, кроме:

Ишемии стенок органов

Редкие швы

Неадекватное сопоставление

Инфицирование линии шва

Гипопротеинемия

Хронический бронхит

2. Причиной недостаточности культи двенадцатиперстной кишки может быть всё, кроме:

Ишемии стенок двенадцатиперстной кишки

Повышенное давление в просвете двенадцатиперстной кишки

Хроническая дуоденальная непроходимость

Рефлюкс-эзофагит

3. Наиболее часто повреждение внепеченочных желчных протоков бывает при:

Пенетрации язвы в гепатодуоденальную связку

Пенетрации язвы в головку поджелудочной железы

Пенетрации язвы в толстую кишку

4. Кровотечение в просвет культи желудка из линии анастомоза может быть в случае:

Отсутствия гемостаза во время операции

Отсутствия гемостатического шва

Всё перечисленное

5. Послеоперационный панкреатит возникает в результате:

Интраоперационной травмы железы

Ослабления иммунитета

Анемии

Тема 7 Болезнь оперированного желудка

Цель занятия – изучить патологические синдромы, возникающие после резекции желудка и ваготомии, методы диагностики, принципы консервативного лечения, показания к хирургическому лечению, методы операций.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

Патогенез развития функциональных расстройств после резекции желудка.

Клиническую картину функциональных расстройств после резекции желудка.

Патогенез развития органических поражений после резекции желудка.

Клиническую картину органических поражений после резекции желудка.

Синдромы, развивающиеся после ваготомии.

Принципы хирургического и консервативного лечения

уметь:

Поставить диагноз

Правильно интерпретировать жалобы больного и результаты обследования.

Выбрать оптимальный объём лечения.

Знать трудовую реабилитацию.

Вопросы для обсуждения:

Терминология и классификация.

Демпинг-синдром.

Гипогликемический синдром.

Синдром приводящей петли.

Рефлюкс-эзофагит.

Пептические язвы

Блок информации

Операции на желудке изменяют его форму и функции. Наиболее заметные изменения наблюдаются после резекции желудка и ваготомии с пило-ропластикой, разрушающей привратник и его функции.

К синдромам, обусловленным морфологическими изменениями, относят синдром малого желудка, рецидив язвы, синдром приводящей петли, реф-люкс-эзофагит и рефлюкс-гастрит. К синдромам, вызываемым послеоперационными функциональными нарушениями, относят демпинг-синдром (ранний и поздний), диарею, анемию, мальабсорбцию, метаболические расстройства. Последние связаны преимущественно с нарушением гидролиза пищевых ингредиентов, недостаточным всасыванием жиров и витаминов в тонкой кишке (синдром мальабсорбции).

Расстройства, возникающие у больных после резекции желудка, связывают: 1) с утратой резервуарной функции желудка вследствие удаления значительной его части; 2) с быстрой эвакуацией содержимого культи в двенадцатиперстную или тощую кишку в связи с удалением привратника; 3) с исключением пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке и снижением ее участия в нейрогуморальной регуляции пищеварения (при резекции желудка по способу Бильрот-II); 4) с функциональными и метаболическими расстройствами.

Чем обширнее резекция желудка, тем больше риск возникновения пострезекционных расстройств.

Ваготомия в сочетании с антрум-резекцией фактически не отличается от резекции без ваготомии, так как при мобилизации малой кривизны неизбежно пересекают ветви вагуса, удаляют дистальную часть желудка и привратник, как при гемигастрэктомии. Анатомически корректно выполненная ваготомия с антрум-резекцией позволяет лишь сохранить большую часть желудка, его резервуарную функцию, предупредить развитие синдрома малого желудка. Только технически правильно выполненная селективная проксимальная ваготомия без разрушения привратника, т. е. без пилоропластики и других дренирующих желудок операций, сопровождается минимальным числом постваготомических синдромов, которые обычно легко поддаются консервативному лечению и лишь в немногих случаях рецидива язвы требуют повторной операции.

Демпинг-синдром (ранний демпинг-синдром) — комплекс симптомов нарушения гемодинамики и нейровегетативных расстройств в ответ на быстрое поступление желудочного содержимого в тонкую кишку.

Этиология и патогенез. Основной причиной развития демпинг-реакции является отсутствие рецептивной релаксации оставшейся верхней части желудка, т. е. способности его культи или ваготомированного желудка к расширению при поступлении новых порций пищи. В связи с этим давление в желудке после приема пищи возрастает, содержимое его быстро поступает в значительном количестве в

тощую или двенадцатиперстную кишку. Это вызывает неадекватное раздражение рецепторов, повышение осмолярности кишечного содержимого. Для достижения осмотического равновесия в просвет кишки перемещается внеклеточная жидкость. В ответ на растяжение стенок кишки из клеток слизистой оболочки выделяются биологически активные вещества (VIP-вазоактивный полипептид, кинины, гистамин, серотонин и др.). В результате во всем организме происходит вазодилатация, снижается объем циркулирующей плазмы, повышается моторная активность кишечника. Снижение объема циркулирующей плазмы на 15—20% является решающим фактором в возникновении вазомоторных симптомов: слабости, головокружения, сердцебиения, лабильности артериального давления. Вследствие гиповолемии и гипотензии активируется симпатико-адреналовая система, что проявляется бледностью кожных покровов, учащением пульса, повышением артериального давления. Ранняя демпинг-реакция развивается на фоне быстро нарастающего уровня глюкозы в крови. Усиление моторики тонкой кишки может быть причиной кишечных колик, поноса.

Вследствие нарушения синхронного поступления в тонкую кишку пищи, панкреатического сока, желчи, снижения содержания ферментов в панкреатическом соке, ускоренного прохождения химуса по тонкой кишке нарушается переваривание жиров, белков, углеводов, снижается их всасывание и усвоение витаминов. В результате мальабсорбции пищи прогрессирует снижение массы тела, развиваются авитаминоз, анемия и другие метаболические нарушения, которые в той или иной степени снижают качество жизни пациентов.

После ваготомии с пилоропластикой значительно реже, чем после резекции желудка, развивается демпинг-синдром, преимущественно легкой, реже средней степени тяжести, который легко излечивается консервативными методами. Демпинг-синдром возникает преимущественно в тех случаях, когда ширина отверстия при пилоропластике или гастродуоденостомии по Жабуле более 2—3 см. После селективной проксимальной ваготомии без разрушения привратника, т. е. без пилоропластики, демпинг-синдром и диарея, как правило, не возникают.

клиническая картина и диагностика. Больные обычно жалуются на слабость, потливость, головокружение. В более тяжелых случаях могут наблюдаться обморочное состояние, "приливы жара" во всем теле, сердцебиение, иногда боли в области сердца. Все указанные явления развиваются через 10—15 мин после приема пищи, особенно после сладких, молочных, жидких блюд (чай, молоко, компот и др.). Наряду с этими симптомами появляются ощущение тяжести и распирания в эпигастральной области, тошнота, скудная рвота, урчание и коликообразная боль в животе, понос. Из-за выраженной мышечной слабости больные после еды вынуждены принимать горизонтальное положение.

Диагностика основывается на характерных симптомах демпинг-реакции, возникающей после приема пищи. При объективном обследовании во время демпинг-реакции отмечают учащение пульса, колебание артериального давления, падение ОЦК.

При рентгенологическом исследовании выявляют быстрое опорожнение оперированного желудка (у больных после резекции по Бильрот-П эвакуация часто осуществляется по типу "провала"), отмечается ускоренный пассаж контраста по тонкой кишке, дистонические и дискинетические расстройства.

Выделяют три степени тяжести демпинг-синдрома.

I — легкая степень. Отмечается демпинг-реакция на прием сладких, молочных блюд, сопровождающаяся учащением пульса на 15 ударов в 1 мин. Обычно она продолжается 15—30 мин. Масса тела нормальная. Трудоспособность сохранена.

II — средняя степень. Демпинг-реакция на прием любой пищи сочетается с учащением пульса на 30 ударов в 1 мин. Артериальное давление лабильное с тенденцией к повышению систолического. На высоте демпинг-реакции больные

вынуждены ложиться. Продолжительность реакции от 45 мин до 1 ч. Дефицит массы тела до 10 кг. Трудоспособность снижена, некоторые больные вынуждены менять профессию.

III — тяжелая степень. Больные из-за выраженной слабости вынуждены принимать пищу лежа и находиться в горизонтальном положении от 30 мин до 3 ч. Развивается выраженная тахикардия, отмечается повышение систолического и снижение диастолического давления. Иногда возникают брадикардия, гипотония, коллапс, нервно-психические расстройства. Продолжительность реакции — от 30 мин до 3 ч. Дефицит массы тела превышает 10 кг. Трудоспособность утрачена. Демпинг-синдром часто сочетается с другими синдромами.

Лечение. Консервативное лечение применяют при легкой и средней степени тяжести демпинг-синдрома. Основой его является диетотерапия: частое высококалорийное питание небольшими порциями (5—6 раз в день), полноценный витаминный состав пищи, заместительная витаминотерапия преимущественно препаратами группы В, ограничение углеводов и жидкости. Все блюда готовят на пару или отваривают. Пищу рекомендуется принимать в теплом виде. Необходимо избегать горячих и холодных блюд. Замедления эвакуации содержимого из желудка и снижения перистальтики тощей кишки добиваются, назначая координакс (цизаприд). Для лечения демпинг-синдрома с успехом используют октреотид — синтетический аналог сомато-статина (подкожно). Проспективное рандомизированное исследование показало, что подкожное введение этого препарата за 30 мин до приема пищи смягчает демпинг-синдром и позволяет большинству пациентов вести нормальный образ жизни. Наряду с диетотерапией применяют заместительную терапию, для чего назначают соляную кислоту с пепсином, панкреатин, панзинорм, фестал, абомин, поливитамины с микроэлементами. Лечение психопатологических синдромов проводят по согласованию с психиатром. Хирургическое лечение применяют при тяжелом демпинг-синдроме (III степень) и неэффективности консервативного лечения при демпинг-синдроме II степени. Наиболее распространенной реконструктивной операцией является реконверсия Бильрот-II в Бильрот-I или Бильрот-N с гастроэюнальным анастомозом на выключенной по Ру петле. Применяют также гастроэюнодуоденопластику. Тонкокишечный трансплантат, соединяющий культю желудка с двенадцатиперстной кишкой, обеспечивает порционную эвакуацию содержимого культи желудка, замедляет скорость поступления ее в кишку. В двенадцатиперстной кишке пища смешивается с панкреатическим соком и желчью, происходит выравнивание осмолярности содержимого двенадцатиперстной кишки с осмолярностью плазмы, осуществляется гидролиз всех ингредиентов пищи в тощей кишке.

Гипогликемический синдром (поздний демпинг-синдром) развивается через 2—3 ч после приема пищи. Патогенез связывают с избыточным выделением иммунореактивного инсулина во время ранней демпинг-реакции. В результате гиперинсулинемии происходит снижение уровня глюкозы крови до субнормальных (0,4—0,5 г/л) показателей.

Клиническая картина и диагностика. Характерны остро развивающееся чувство слабости, головокружение, резкое чувство голода, сосущая боль в эпигастральной области, дрожь, сердцебиение, снижение артериального давления, иногда брадикардия, бледность кожных покровов, пот. Возможна потеря сознания. Эти симптомы быстро проходят после приема небольшого количества пищи, особенно богатой углеводами. Симптомы гипогликемии могут возникать при длительных перерывах между приемами пищи, после физической нагрузки.

Для предотвращения выраженных проявлений гипогликемического синдрома больные стараются чаще питаться, носят с собой сахар, печенье, хлеб и принимают их при возникновении первых признаков гипогликемии.

Лечение. Постоянное сочетание гипогликемического синдрома с демпинг-синдромом обусловлено их патогенетической общностью. Ведущим страданием является демпинг-синдром, на ликвидацию которого должны быть направлены лечебные мероприятия. Для нормализации моторно-эвакуаторной функции верхних отделов пищеварительного тракта назначают один из следующих препаратов: метоклопрамид (внутримышечно или внутрь), цизаприд, сульпирид.

Синдром приводящей петли. Может развиваться после резекции желудка по методу Бильрот-И, особенно в модификации Гофмейстера—Финстерера. При этой операции нередко создаются благоприятные условия для попадания пищи из культи желудка в короткую приводящую петлю, т. е. в двенадцатиперстную кишку. При застое содержимого в двенадцатиперстной кишке и повышении давления в ней в раннем послеоперационном периоде может возникнуть несостоятельность ее культи. В позднем периоде может развиваться холецистит, холангит, панкреатит, кишечный дисбактериоз, цирроз печени. Рефлюкс содержимого приводящей петли в культю желудка вызывает билиарный рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит. При сочетании синдрома приводящей петли с демпинг-синдромом и панкреатической недостаточностью могут появиться синдромы расстройства питания, нарушиться водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние.

Клиническая картина и диагностика. Больных беспокоят боли в эпигастральной области и в правом подреберье после приема пищи (особенно жирной). Боли носят тупой, иногда схваткообразный характер, иррадиируют под правую лопатку, интенсивность их обычно нарастает в конце дня. Вслед за этим наступает обильная рвота желчью вследствие внезапного опорожнения содержимого растянутой приводящей петли в культю желудка. После рвоты обычно наступает облегчение. Тяжесть синдрома определяют частота рвоты желчью и обилие рвотных масс, в которых заметна примесь желчи.

При сопутствующем панкреатите боль носит опоясывающий характер. В эпигастральной области иногда удается пальпировать растянутую содержимым приводящую петлю в виде эластического образования, исчезающего после рвоты.

При рентгенологическом исследовании натошак в культе желудка определяется жидкость, попавшая в ее просвет в связи с рефлюксом из приводящей петли. Контрастное вещество, введенное в культю желудка, быстро поступает в приводящую петлю и длительно задерживается в ней. Если контрастное вещество в приводящей петле отсутствует, то это может быть признаком переполнения ее содержимым, повышения давления в ней или перегиба у желудочно-кишечного анастомоза.

Лечение. Наиболее адекватным способом лечения в ранние после операции сроки может быть эндоскопическое дренирование приводящей петли назоинтестинальным зондом для декомпрессии и промывания ее. Бактериальная флора, которая быстро появляется в застойном содержимом приводящей петли, подавляется с применением местной и системной антибактериальной терапии. Назначают прокинетики, нормализующие моторику желудка и двенадцатиперстной кишки (координакс, метоклопрамид холести-рамин). Учитывая наличие рефлюкс-гастрита, целесообразно назначать су-кральфат, антацидные препараты (фосфалюгель, альмагель, маалокс, вика-лин). Хирургическое лечение показано при тяжелых формах синдрома приводящей петли с частой и обильной желчной рвотой. Во время операции устраняют анатомические условия, способствующие попаданию и застою содержимого в приводящей петле. Наиболее обоснованной операцией является реконструкция анастомоза по Гофмейстеру—Финстереру и анастомоз на выключенной по Ру петле тощей кишки или Бильрот-1.

Рефлюкс-гастрит. Развивается вследствие заброса в культю желудка желчных кислот, лизолецитина и панкреатического сока, находящихся в дуоденальном содержимом. Эти вещества разрушают слизисто-бикарбонат-ный барьер, повреждают слизистую

оболочку желудка и вызывают билиарный (щелочной) рефлюкс-гастрит. Причинами выраженного дуоденогастрального рефлюкса могут быть резекция желудка по Бильрот-II и Бильрот-I, реже ваготомия с пилоропластикой, гастроэнтеростомия, хроническое нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки (механическое или функциональное).

Клиническая картина и диагностика. Основными симптомами рефлюкс-гастрита являются боль в эпигастриальной области, срыгивание и рвота, потеря массы тела. Боль усиливается после приема пищи, бывает тупой, иногда жгучей. Частая рвота не приносит облегчения. Больных беспокоит ощущение горечи во рту. Присоединение рефлюкс-эзофагита сопровождается изжогой, дисфагией. При прогрессировании болезни развиваются гипо- и ахлоргидрия, анемия, похудание.

Повторные воздействия желчи и кишечного содержимого на слизистую оболочку оперированного желудка, особенно в области анастомоза, могут вызвать эрозивный гастрит, а впоследствии привести к атрофическим изменениям слизистой оболочки с кишечной метаплазией и дисплазией эпителия желудка. Эрозивный гастрит сопровождается потерей крови и способствует развитию гипохромной анемии. При хроническом атрофическом гастрите уменьшается число париетальных клеток, вырабатывающих гастро-мукопротеид (внутренний фактор Касла), и имеется тенденция к снижению в крови содержания витамина В₁₂ с последующим развитием пернициозной

У больных с дуодено- или еюногастральным рефлюксом через 15—25 лет после операции может развиваться рак культи желудка с вероятностью в 3—6 раз выше по сравнению с неоперированными больными той же возрастной группы. Дуоденогастральный рефлюкс можно выявить при рентгенологическом исследовании. При эндоскопии находят желчь в оперированном желудке, гиперемию и отечность слизистой оболочки, однако небольшое количество желчи в желудке не дает основания для диагноза рефлюкс-гастрита. Более надежны и информативны радиоизотопная сцинтиграфия и биопсия слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптатов обнаруживают изменения, характерные для гастрита, и определяют вид заболевания.

Лечение. Консервативное лечение включает диетотерапию и лекарственную терапию. Обычно назначают холестирамин, сукральфат (вентер), антацидные препараты, содержащие гидроксиды магния и алюминия, связывающие желчные кислоты; препараты, нормализующие моторику желудка и двенадцатиперстной кишки (метоклопрамид, координакс).

Хирургическое лечение показано при значительной выраженности симптомов и значительной продолжительности заболевания, а также в случае развития осложнений в виде кровотечения из эрозий и возникновения микросфероцитарной анемии.

Операцию проводят с целью отведения дуоденального содержимого от оперированного желудка. Наиболее эффективной считают реконструктивную операцию с формированием гастроюноанального анастомоза по Ру. Длина отводящей части петли тощей кишки должна быть не менее 40 см. Гастроюнодуоденопластика (интерпозиция тонкокишечного трансплантата между культей желудка и культей двенадцатиперстной кишки) менее надежна. Этот метод не находит широкого распространения.

Дисфагия наблюдается сравнительно редко после ваготомии в ближайшем послеоперационном периоде, выражена в легкой степени и быстро проходит. Она обусловлена денервацией дистального отдела пищевода, перизофагеальным воспалением, послеоперационным эзофагитом. Для лечения используют прокинетики — мотилиум, цизаприд (координакс), алюминий, содержащие антациды (альмагель, фосфалюгель, маалокс).

Гастростаз возникает у некоторых больных после стволовой ваготомии, особенно при

неадекватной пилоропластике. Основные симптомы — тошнота, срыгивание, рвота, тупая боль или тяжесть в верхней половине живота. При рентгенологическом исследовании выявляют длительную задержку контраста в желудке. Для лечения рекомендуется постоянная назогастральная аспирация содержимого желудка, энтеральное зондовое питание, про-кинетики (координакс). Если пилоропластика адекватна, то при консервативном лечении симптомы гастростаза проходят по мере восстановления моторики желудка.

Диарея является следствием преимущественно стволовой ваготомии в сочетании с дренирующими желудок операциями. После резекции желудка она встречается реже. Основными факторами, способствующими возникновению диареи, являются снижение продукции соляной кислоты, изменение моторики пищеварительного тракта, ускоренный пассаж химуса по кишечнику, снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы, дисбаланс гастроинтестинальных гормонов, морфологические изменения слизистой оболочки кишки (еюнит), нарушение обмена желчных кислот, изменения кишечной микрофлоры. Частота стула, внезапность его появления, связь с приемом пищи являются критериями для выделения трех степеней тяжести диареи.

При легкой степени жидкий стул возникает от 1 раза в месяц до 2 раз в неделю или эпизодически после приема определенных пищевых продуктов. При средней степени жидкий стул появляется от 2 раз в неделю до 5 раз в сутки. При тяжелой степени водянистый стул возникает более 5 раз в сутки, внезапно, иногда сразу после приема любой пищи. Диарея обычно сопровождается прогрессирующим ухудшением состояния больного.

Лечение. Рекомендуется исключить из диеты молоко и другие продукты, провоцирующие демпинг-реакцию. Включить в рацион питания продукты, вызывающие задержку стула. Для нормализации кишечной микрофлоры применяют антибактериальные средства, бифидумбактерин и его аналоги. Целесообразно назначить средства, адсорбирующие желчные кислоты (холестирамин). Быстро оказывает положительный эффект имодиум — анти-диарейное средство, снижающее моторику желудочно-кишечного тракта.

Метаболические нарушения развиваются чаще после обширной дистальной резекции желудка или гастрэктомии вследствие удаления значительной части париетальных клеток желудка, секретирующих фактор Касла. Он является необходимым для связывания витамина В₁₂ и процессов всасывания в подвздошной кишке. Однако некоторые авторы полагают, что дефицит витамина В₁₂ и мегалобластическая анемия связаны не с нарушением выработки гастромукопротеина париетальными клетками, а с нарушением всасывания в тонкой кишке (синдром мальабсорбции), обильным ростом бактерий или с аутоиммунным гастритом. У ряда пациентов развивается желе-зодефицитная анемия, дефицит витамина В₁₂. При мальабсорбции нарушается всасывание многих ингредиентов пищи, часто возникает стеаторея. Это приводит к резкому похуданию и даже кахексии, что отражается на качестве жизни, поведенческих реакциях пациентов.

Лечение. Обычно рекомендуют принимать высококалорийную пищу малыми порциями по несколько раз в день. Многие пациенты хотят принимать пищу, как обычно, три раза в день. В связи с уменьшением объема желудка и отсутствием рецептивной релаксации его культи во время еды у них рано появляется чувство насыщения, они прекращают прием пищи и не получают необходимого количества калорий. Пациентов необходимо научить правильно питаться, назначать витамин В₁₂, препараты железа (тардиферон, железа глюконат, ферронал и др.). В тяжелых случаях показано стационарное лечение с целью корригирования метаболических нарушений.

Рецидив язвы. После операции на желудке по поводу язвенной болезни (резекция или ваготомия) с большей или меньшей частотой возникает рецидив язвы. Причинами рецидива после резекции желудка могут быть недостаточное снижение продукции

соляной кислоты вследствие экономной резекции или оставление части слизистой оболочки антрального отдела над культей двенадцатиперстной кишки. В связи с исключением регулирующей кислотопродукцию функции антрального отдела оставшиеся гастринпродуцирующие клетки продолжают выделять гастрин и поддерживать достаточно высокий уровень выделения соляной кислоты в культе желудка.

Рецидив язвы после ваготомии (10—15%) обычно связан с неполной или неадекватной ваготомией. Сужение выходного отверстия при пилоропластике по Гейнеке—Микулочу или гастродуоденостомы, выполненной по Жабуле, вызывающее застой содержимого в желудке, может также служить причиной рецидива.

Рецидив язвы может возникнуть в связи с экстрагастральными факторами, такими как гастринома (синдром Золлингера—Эллисона), гиперпаратиреоз, множественные эндокринные неоплазии — МЕН-1.

Синдром Золлингера—Эллисона включает триаду симптомов: 1) первичную пептическую язву, локализирующуюся преимущественно в двенадцатиперстной кишке, часто рецидивирующую, несмотря на адекватное медикаментозное и стандартное хирургическое лечение; 2) резко выраженную гиперсекрецию соляной кислоты, обусловленную избыточным выделением гастрина; 3) наличие гастриномы — нейроэндокринной опухоли поджелудочной железы, выделяющей гастрин. Заподозрить наличие синдрома Золлингера—Эллисона позволяют агрессивное течение язвенной болезни, частые рецидивы и осложнения (кровотечение, перфорация в анамнезе), малая эффективность лечения, рецидив язвы после стандартной операции на желудке. Важным критерием для дифференциальной диагностики является определение концентрации гастрина в крови и продукции соляной кислоты. У больных с синдромом Золлингера—Эллисона базальная секреция соляной кислоты превышает 15 ммоль/ч, а у больных, ранее перенесших операции на желудке, направленные на снижение кислотности, не более 5 ммоль/ч. В более сложных случаях рекомендуется проводить специальные нагрузочные тесты с внутривенным введением секретина, глюконата кальция и др. (см. "Опухоли поджелудочной железы").

После резекции желудка по Бильрот-П рецидив язвы наблюдается в 2—3% случаев. Язва чаще возникает в отводящей петле тощей кишки (*ulcus pepticum jejunum*). Очень редко в результате пенетрации язвы в поперечную ободочную кишку появляется свищ между желудком, тощей и поперечной ободочной кишкой (*fistula gastrojejuno-colica*). Рецидивные язвы после ваготомии обычно локализируются в двенадцатиперстной кишке, реже — в желудке.

Клиническая картина и диагностика. Типичными симптомами рецидива язвы являются боли, рвота, кровотечение (массивное или скрытое), анемия, похудание. При желудочно-тонко-толстокишечном свище к этим симптомам прибавляются понос, рвота с примесью кала, резкое похудание, так как пища, попадая из оперированного желудка сразу в толстую кишку, не усваивается. Наиболее информативными методами диагностики являются эндоскопия и рентгенологическое исследование.

Лечение. При рецидиве язвы после ваготомии хороший эффект дает применение одного антисекреторного препарата (омепразола, ранитидина, фамотидина, сукральфата) и двух антибиотиков для эрадикации геликобактерной инфекции (триплексная схема). Отмечено, что маргинальные язвы, располагающиеся на месте гастроюнального соединения, плохо поддаются медикаментозному лечению. В случае отсутствия эффекта от медикаментозного лечения или при появлении опасных для жизни осложнений показано реконструктивное хирургическое вмешательство. Целью операции является устранение причины рецидива язвы.

Методы операций. При неудаленном во время резекции желудка участке антрального отдела с сохраненной слизистой оболочкой над культей двенадцатиперстной кишки показано удаление его, если по обстоятельствам нет необходимости в другом типе

реконструктивной операции. При рецидиве язвы после резекции по Бильрот-II целесообразно сделать стволовую вагото-томию или более высокую резекцию желудка с удалением язвы. Хороший эффект дает стволовая ваготомия с реконструкцией анастомоза по Гофмейстеру—Финстереру в анастомоз по Ру. Антрум-резекция в сочетании со стволовой ваготомией и гастроеюнальным анастомозом по Ру показана при рецидивах язвы после резекции желудка и после селективной проксимальной ваготомии.

Частота патологических синдромов после операций на желудке служит основным критерием эффективности применяемых оперативных методов лечения язвенной болезни. В большинстве случаев результаты операций на желудке принято оценивать по критериям Визик.

I. Патологических симптомов нет.

II. Имеются легкие симптомы нарушения функций, не влияющие на нормальную жизнь.

Имеются симптомы средней тяжести, не нарушающие нормальную жизнь и трудоспособность пациента, но требующие адекватного лечения.

Рецидив язвы или другие симптомы, вызывающие потерю трудоспособности.

Результаты операции, соответствующие критериям Визик I и II, оцениваются как отличные и хорошие. Удовлетворительный и плохой результаты оцениваются как Визик III и IV. При этом методе качество жизни оценивается самим больным. Легкие по своей симптоматике осложнения пациентом часто не принимаются во внимание, так как по сравнению с тяжестью симптомов болезни до операции они кажутся не столь существенными. Критерии Визик недостаточно чувствительные. В одном исследовании автор сравнивал по этим критериям результаты операций на желудке с результатами герниопластики. По критериям Визик в обеих группах оперированных было одинаковое число хороших и отличных результатов. Это объясняется низкой специфичностью критериев Визик и значительной частотой диспепсических нарушений среди населения. Некоторые авторы пытаются улучшить шкалу Визик своими дополнительными критериями. В связи с этим становится невозможным сравнивать один метод операции с другим. Более приемлемой можно считать шкалу Джонсона, в которой отражен каждый патологический послеоперационный синдром и дана оценка тяжести его по пятибалльной системе. Более совершенной можно считать принятую Европейской ассоциацией гастроэнтерологов шкалу определения качества жизни. В ней учитывается не только тяжесть пострезекционных синдромов, но и изменения в качестве жизни оперированных в широком аспекте. Качество жизни оценивается не только пациентом, но и членами семьи, врачами, экспертами комиссии по медико-социальной экспертизе. Учитываются трудоспособность, группа инвалидности, изменения социальной и семейной жизни, коммуникабельность в обществе, психологические аспекты жизни и взаимоотношений. Качество жизни определяется эффективностью выполненного оперативного вмешательства. Из большого разнообразия операций следует выбрать ту, которая может обеспечить пациенту высокое качество жизни, а не ту, которая больше нравится хирургу

ЛИТЕРАТУРА:

1. Берёзов Ю. С., Варшавский Ю. В. «Оперированный желудок», М., Медицина, 1974.
2. Майстренко Н. А., Мовчан Н. И. «Хирургическое лечение язв двенадцатиперстной кишки», СПб, 2000.
3. Панцырев Д. Н. «Патологические синдромы после резекции желудка», М., Медицина, 1973.
4. Хирургические болезни: учебник в 2 т. \под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.

5. Хирургические болезни: учебник\под ред. М.И. Кузина.- М. Медицина, 2002.

6. Яицкий Н.А., Седов В.М., Морозов В.П., Язвы желудка и ДПК.- СПб, 2002. Язвенная болезнь желудка и ДПК: клиническая хирургия: нац. рук.\под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: Гэотар-Медиа, 2009.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА»

Демпинг-синдром развивается после резекции желудка по:

Бильрот-I

Бильрот II

Демпинг-синдром проявляется в результате:

Ускоренного поступления пищи в кишку.

Замедленного поступления пищи в кишку.

Демпинг-реакция чаще возникает после приёма:

Богатой углеводами пищи, молока.

Мясных продуктов.

Цитрусовых.

Гипогликемический синдром получил название:

Поздний демпинг.

Ранний демпинг.

Синдром приводящей петли имеет место после резекции по:

Бильрот-I.

Бильрот II.

Тема 8 Опухоли желудка и ДПК

Цель занятия – освоить методы диагностики и выбор лечебной тактики при раке желудка

После изучения данной темы слушатель должен

знать и уметь:

Хирургическая анатомия желудка и соседних структур.

Этиопатогенез, эпидемиология рака желудка.

Классификация, рост и стадирование рака желудка.

Пути метастазирования рака желудка.

Ранняя диагностика рака желудка, предрак.

Хирургическое лечение рака желудка.

Особенности оперативных вмешательств.

Комбинированное лечение рака желудка,

Правильное формулирование клинического диагноза.

Составить план обследования конкретного больного.

Выполнять врачебные манипуляции в предоперационной подготовке и послеоперационном ведении больных.

Аргументировать показания к оперативному лечению.

Правильно интерпретировать результаты клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования.

Вопросы для обсуждения:

Этиопатогенез, эпидемиология рака желудка.

Классификация рака желудка по системе TNM.

Клинические «маски» рака желудка.

Группы риска.

Тактика хирурга при предраковых заболеваниях .

Задачи лечения рака желудка.

Сущность комбинированного лечения.

Виды операций при раке желудка «радикальные, паллиативные».

Комбинированные операции.

Гастрэктомия при раке желудка. Особенности техники, виды.

Проксимальная резекция желудка. Особенности техники, виды.

Блок информации

Доброкачественные опухоли наблюдаются преимущественно в среднем возрасте, локализуются чаще всего в антральном отделе или в теле желудка. Различают поверхностные опухоли, исходящие из клеток слизистой оболочки, и интрамуральные. Принято выделять: 1) полипы, исходящие из слизистой оболочки; 2) доброкачественные гиперпластические гастропатии (болезнь Менетрие, псевдолимфомы и др.); 3) интрамуральные опухоли (лейо-миома, аденомиома, липома, нейрогенные или сосудистые опухоли, гетеро-топические островки поджелудочной железы, фибромы); 4) воспалительные опухоли (эозинофильный гастрит, туберкулез, сифилис, болезнь Крона, саркоид); 5) кисты слизистой оболочки — мукоцеле, подслизистые кисты; 6) смешанная группа.

Клиническая картина и диагностика. Опухоли, расположенные поверхностно в подслизистом слое, склонны вызывать изъязвление эпителия слизистой оболочки, в результате чего возникает скрытое кровотечение. Обычно оно проявляется железодефицитной анемией. Более опасно изъязвление интрамурально расположенных опухолей, так как оно часто сопровождается явным, массивным кровотечением. В ранней стадии болезни доброкачественные опухоли протекают бессимптомно. Однако при изъязвлении могут появиться жалобы на тяжесть и тупую боль в эпигастрии. У ряда больных боль может быть более сильной, трудно отличимой от боли, наблюдающейся при язвенной болезни.

Лейомиомы, нейрогенные и другие интрамуральные опухоли могут достигать значительных размеров и стать доступными для пальпации. Опухоли на длинной ножке в препилорической части желудка иногда пролабируют через привратник в двенадцатиперстную кишку и вызывают интермиттирующую непроходимость, так как опухоль действует как шаровидный клапан, перемещающийся в двенадцатиперстную кишку и обратно.

Для диагностики опухолей желудка наиболее часто используют эндоскопическое исследование, позволяющее обнаружить даже бессимптомно протекающие опухоли и в сочетании с биопсией выявить малигнизацию полипов и других опухолей. Трудности возникают при глубоко расположенных интрамуральных образованиях. Их не удается захватить щипцами, чтобы получить материал для гистологического изучения. Большую помощь в диагностике может оказать эндоскопическое ультразвуковое исследование. Оно позволяет дифференцировать один слой стенки желудка от другого, четко представить, в каком слое расположена опухоль, дает характеристику образования (форма, инфильтрирующий или неинфильтрирующий тип роста и т. п.). Помогает уточнить диагноз рентгенологическое исследование с двойным контрастированием желудка. Если при упомянутых методах диагностики остаются сомнения и не удается исключить рак, необходимо предпринять хирургическое вмешательство с цитологическим и гистологическим исследованием удаленной опухоли.

Полипы. Наиболее часто полипы локализуются в желудке, затем в прямой и ободочной кишке, реже в пищеводе, двенадцатиперстной и тонкой кишке. Полипы желудка происходят из эпителия слизистой оболочки. По своим свойствам они не являются аналогами полипов толстого кишечника, реже превращаются в рак (0,8—0,4%). Полипы желудка чаще наблюдаются у лиц пожилого возраста. Различают железистые или аденоматозные (III—IV тип) полипы, гиперпластические (I—II тип, по японской классификации), или регенераторные, и воспалительно-фиброматозные полипы.

Полипы локализуются преимущественно в антральном отделе и теле желудка. По

форме они могут быть шаровидными, овальными, реже сосочко-образными, грибовидными, в виде цветной капусты, диаметр — от нескольких миллиметров до 5 см. Полип может иметь выраженную ножку или располагаться на широком основании. Различают одиночный полип, множественные полипы и полипоз желудка. О полипозе говорят в случаях, когда их трудно сосчитать.

Гиперпластические полипы составляют около 75% полипов желудка. По механизму развития они являются последствием нарушения регенераторного процесса в слизистой оболочке, а не следствием неоплазии, образуясь в связи с удлинением и извитостью желудочных ямок или очаговой гиперплазией поверхностного эпителия, возникающей на фоне геликобактерного гастрита. Гиперпластические полипы обычно выявляются при эндоскопическом исследовании желудка. Они подлежат обязательному удалению или биопсии с целью раннего выявления рака желудка. Полипы могут быть одиночными и множественными, располагаться на ножке или на широком основании. Размер большинства из них колеблется от нескольких миллиметров до 2 см и более. Редко встречающаяся болезнь Менетрие относится к гиперпластической гастропатии и представляет собой, по сути дела, "множественные гиперпластические полипы (полипоз). Почти у 79% пациентов с гиперпластическими полипами наблюдается атрофический геликобактерный гастрит. Риск развития рака желудка обычно связан с атрофическим гастритом и в значительно меньшей степени с наличием гиперпластических полипов. Пациенты с геликобактерным атрофическим гастритом предрасположены к появлению рака, язвенной болезни и полипов.

Аденоматозные (неопластические) полипы представляют собой доброкачественные опухоли (аденомы), возникающие из эпителия слизистой оболочки желудка. Они образуют папиллярные и(или) тубулярные структуры с различной степенью дисплазии и атипии. Аденоматозные полипы редко растут в желудке, имеют такую же склонность к малигнизации, как и полипы толстой кишки. Локализуются преимущественно в антральном отделе, обычно они одиночные и достаточно большие по размерам, располагаются чаще на широком основании, реже — на ножке. Их долго связывали с аденокарциномой. При диаметре опухоли 2 см и более рак обнаруживают в 24%, а при диаметре менее 2 см — всего в 4% случаев. Таким образом, в соответствии с размером полипа возрастает частота малигнизации.

При гистологическом исследовании аденоматозных (неопластических) полипов обнаруживают атипичные железы, отклонения в структуре ядер клеток, большое число митозов. Подобно толстокишечным полипам, их разделяют на аденоматозные (тубулярная аденома) и ворсинчатые аденомы. В ткани аденоматозных полипов находят разбросанные клетки, продуцирующие серотонин и другие пептидные гормоны. У пациентов с аденоматозными полипами одновременно могут быть полипы в толстой кишке, которую также необходимо обследовать. Аденоматозные (неопластические) полипы относят к предраковому заболеванию желудка.

Воспалительные фиброзные полипы. Иногда их называют эозинофильной гранулемой, гранулобластомой, нейрофибромой, гемангио-перицитомой. Процесс протекает на фоне гипохлоргидрии или ахлоргидрии, полипы могут быть единичными и множественными, располагаются обычно в антральном отделе. Воспалительные фиброзные полипы не являются настоящей неоплазией. При микроскопическом исследовании они выявляются в подслизистом слое. Для их структуры характерна фиброзная пролиферация, симулирующая опухоль, исходящую из периферических нервов. Полип имеет тонкую сеть сосудов, обильно инфильтрирован эозинофилами, лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками. В периферической крови эозинофилии обычно не наблюдается. Это отличает фиброзные воспалительные полипы от диффузного эозинофильного гастрита.

Клиническая картина и диагностика. Полипы могут существовать бессимптомно или проявляться симптомами гастрита, на фоне которого они возникают. Обычно

пациенты жалуются на ноющие боли в подложечной области, появляющиеся сразу или через 1—3 ч после приема пищи, снижение аппетита, отрыжку, неустойчивый стул. Иногда наблюдается слабость, головокружение, обусловленные хроническим атрофическим гастритом или скрытым кровотечением при изъязвлении полипа. Рвота с примесью крови наблюдается редко. Аденоматозные полипы на ножке могут пролабировать в двенадцатиперстную кишку и вызывать симптомы непроходимости. Для диагностики применяют рентгенологическое исследование, при котором выявляются различных размеров округлые или овальные дефекты наполнения с четкими ровными контурами. Наиболее точным диагностическим методом является гастроскопия с биопсией или удалением полипа с последующим гистологическим исследованием.

Лечение. Учитывая возможность малигнизации, полипы целесообразно удалять через гастроскоп или открытым вмешательством. Операция становится необходимой при кровотечении или пролабировании полипа в двенадцатиперстную кишку. Тотальная эксцизия полипа позволяет установить гистологическую структуру и принять соответствующее решение о дальнейшем вмешательстве. При наличии данных за злокачественный характер роста необходимо радикальное оперативное вмешательство. При множественных полипах дистальной части желудка показана резекция половины или двух третей желудка. Если в остающейся при резекции культе видны одиночные полипы, их необходимо удалить, а препарат подвергнуть срочному цитологическому и гистологическому исследованию. От результатов гистологического исследования будет зависеть решение о характере завершения оперативного вмешательства. При сравнительно близком групповом расположении полипов допустимо частичное иссечение стенки желудка или сегментарная резекция со срочным гистологическим исследованием препарата и завершением операции в зависимости от результатов последнего. При диффузном полипозе, когда невозможно исключить рак желудка, показана гастрэктомия.

Бессимптомно протекающие полипы гиперпластической природы, доброкачественный характер которых доказан с помощью гастробиопсии, подлежат эндоскопическому удалению с обязательным ежегодным эндоскопическим контролем. При аденоматозном полипе диаметром до 2 см удаление его может быть произведено через эндоскоп. Полипы диаметром более 2 см подлежат хирургическому удалению в связи с риском злокачественного характера их структуры.

Лейомиомы могут возникать из *muscularis mucosae*, *muscularis propria* стенки желудка; располагаются в теле или антральном отделе желудка ин-трамурально. По мере роста лейомиома может распространяться как в просвет желудка и располагаться в подслизистом слое (эндогастрально), так и снаруж (экзофитный рост). Подслизистое расположение лейомиом встречается чаще (60%), чем субсерозное. Опухоль не имеет капсулы, со временем эпителий слизистой оболочки над ней может изъязвляться. Большая опухоль иногда подвергается некрозу, в результате чего в центре ее образуется полость, которая может сообщаться с просветом желудка (при подслизистом росте) или прорваться в свободную брюшную полость (при субсерозном росте).

По микроскопическому строению различают доброкачественные лейомиомы и злокачественные (лейомиосаркомы и другие более редкие разновидности). Злокачественные лейомиомы могут прорасти в соседние органы, давать гематогенные метастазы в легкие, печень и по поверхности брюшины. Лимфатические пути поражаются редко, преимущественно в виде прорастания опухоли в рядом расположенные лимфатические узлы. Всегда следует стремиться исключить злокачественный характер опухоли, пока соответствующие исследования не убедят в обратном.

Клиническая картина и диагностика. Длительное время опухоль может не проявлять себя какими-либо расстройствами и разрастаться до больших размеров, пока врач или

сам пациент не нащупают плотное образование в животе. Наиболее часто лейомиомы обнаруживают случайно при эндоскопическом или рентгенологическом исследовании по поводу других заболеваний или в связи с возникшим кровотечением при изъязвлении слизистой оболочки и некрозе в центре опухоли, когда полость распада сообщается с желудком. Кровотечение вначале может быть оккультным, проявляющимся железодефицитной анемией, похуданием, слабостью, но может стать массивным, интермиттирующим, угрожающим жизни больного.

Лечение. В связи с тем что отличить доброкачественную лейомиому от злокачественной очень трудно, предпочтение следует отдать локальной экс-цизии опухоли, отступя на 2—3 см от краев ее. Энуклеация опухоли всегда таит в себе риск недостаточной радикальности оперативного вмешательства. Препарат подлежит срочному цитологическому и гистологическому исследованию. При больших опухолях или препилорическом расположении их показана стандартная резекция желудка.

Гетеротопическое расположение участков поджелудочной железы. Аберрантные участки поджелудочной железы, расположенные в стенке желудка, клинически выглядят как опухоли, которые надо дифференцировать от других доброкачественных опухолей этого органа. Обычно дистопические участки располагаются в препилорическом и антральном отделах, имеют полушаровидную или цилиндрическую сосочкообразную форму размером от 0,5 до 3 см. Большинство их (85%) располагается в подслизистом слое, реже — в мышечном слое.

Они имеют очень узкий проток, который отводит секрет, выделяемый дистопическим панкреатическим узлом, в просвет желудка. Иногда проток удается заметить при эндоскопии или рентгенологическом исследовании. Длительное время аберрантные узлы поджелудочной железы протекают бессимптомно. В них могут возникать такие же патологические процессы, как и в панкреас. При воспалении, формировании кист в протоке, расширении его могут наблюдаться боли в эпигастрии. Следует учитывать, что из гетеротопических узлов может происходить рак.

Лечение. Учитывая опасность осложнений и развития рака, рекомендуется оперативное удаление дистопированных участков поджелудочной железы.

Злокачественные опухоли желудка

Рак желудка

Рак желудка представляет собой злокачественную опухоль, возникающую из клеток эпителия слизистой оболочки. По частоте он занимает второе-третье место среди злокачественных опухолей. По не совсем понятной причине количество больных раком желудка уменьшается. Если 50 лет назад частота смертей от рака желудка в США составляла от 20 до 30%, то в настоящее время она не превышает 3%. В России также наблюдается снижение заболеваемости раком желудка и резко возрастает заболеваемость раком легких. Частота смертей от рака желудка на 100 000 населения широко варьирует. По статистическим данным, с 1988 по 1991 г. наибольшая частота смертей наблюдалась в Коста-Рике (77,5 на 100 000 населения), затем в России (52,8) и Японии (50,5). Наиболее низкие показатели отмечены в США (7,5) и Канаде (11,4).

Определенное влияние на заболеваемость раком желудка оказывают социально-экономические условия жизни. Среди наименее обеспеченных слоев населения заболеваемость значительно выше. В США рак желудка у белого населения встречается в 2 раза реже, чем у цветного. Экологические факторы и характер питания оказывают огромное влияние на заболеваемость злокачественными опухолями. В частности, в США снижение заболеваемости раком желудка связывают с улучшением качества пищи, гигиены питания, круглогодичной доступностью свежих фруктов и овощей. Употребление консервированных продуктов, содержащих много соли, нитратов и нитритов, оказывает раздражающее влияние на желудок. Нитраты и нитриты под влиянием микроорганизмов, вегетирующих в желудке, легко трансформируются в

нитрозамин, представляющий собой сильнейший канцероген. Аскорбиновая кислота и бета-каротин, содержащиеся в свежих фруктах и овощах, являются сильными антиоксидантами, которые тормозят превращение нитратов и нитритов в нитрозамин. Инфицирование желудка *H. pylori*, по мнению многих исследователей, в 3—6 раз увеличивает риск возникновения рака желудка. Имеется определенная корреляция между заболеваемостью раком желудка и инфицированностью населения *H. pylori*. Например, в странах Центральной Америки, где население почти поголовно инфицировано *H. pylori*, наблюдается самая высокая заболеваемость раком желудка. Вместе с тем заболеваемость язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в этих странах низкая [Parsonnet J., 1993]. В США снижение заболеваемости раком желудка идет параллельно со снижением геликобактерной инфекции. Причину этого явления объясняют тем, что *H. pylori* более чем у 80% инфицированных пациентов вызывает атрофический гастрит с последующей кишечной метаплазией и дисплазией эпителия слизистой оболочки желудка [Sipponen P., 1994]. Причину гастрита объясняют тем, что *H. pylori* выделяют продукты аммония, хлорамина, ацетальдегид, которые, раздражая слизистую оболочку, вызывают воспаление с неизбежной инфильтрацией тканей нейтрофилами. Известно, что нейтрофилы при воспалительной реакции выделяют свободные кислородные радикалы (NO , O_2 , ONOO), цитокины, которые непосредственно могут вызывать повреждение ДНК в клетках эпителия желудка, появление аномальных генов, нарушение мутации клеток и развитие рака. Геликобактерная инфекция ассоциируется с интестинальным раком, реже с диффузным. В этом направлении проводится много исследований. Если эти данные получат широкое подтверждение и признание, то открывается возможность предупреждения развития рака желудка. Некоторые исследователи полагают, что в значительном проценте (35—89) случаев развитие рака желудка можно предупредить своевременным лечением инфекции *H. pylori*.

Риск развития рака из аденоматозных (неопластических) полипов желудка достигает 10—20%. Перенесенные ранее оперативные вмешательства на желудке по поводу язвенной болезни, особенно резекция желудка по Биль-рот-П в модификации Гофмайстера—Финстерера, также относят к факторам риска. Через 15—20 лет после резекции желудка по поводу язвенной болезни у пациентов развиваются атрофический гастрит, дисплазия эпителия слизистой оболочки, на фоне которых риск развития рака возрастает в 4 раза и более. Доброкачественная язва желудка не относится к числу предраковых заболеваний.

Ахлоргидрия после резекции желудка, ваготомии, длительного применения антисекреторных препаратов, эффективно подавляющих продукцию соляной кислоты, также относится к факторам риска. При ахлоргидрии значительно увеличивается количество бактерий в желудочном содержимом. Бактерии способствуют конверсии нитратов и нитритов, поступающих в желудок с пищей, в сильный канцероген — **нитрозамин**. В связи с этим через определенное время возникает атрофический гастрит с кишечной метаплазией эпителия и опасностью развития рака. Поэтому через 10—15 лет после операций на желудке пациентов необходимо регулярно 1—2 раза в год подвергать эндоскопическому исследованию.

Пернициозную анемию и болезнь Менетрие многие авторы относят также к факторам риска развития рака желудка. Болезнь Менетрие характеризуется резко выраженной гипертрофией слизистой оболочки желудка (множественные гиперпластические полипы) в такой степени, что складки слизистой оболочки становятся похожими на извилины мозга. Патологический процесс локализуется преимущественно в области тела и дна желудка. Больные жалуются на тупые боли в эпигастрии, снижение аппетита, слабость. Иногда возникает массивное кровотечение. Кислотность желудочного сока резко повышена. Рентгенологически болезнь Менетрие трудно отличить от злокачественной лимфомы.

Перечисленные факторы риска в соответствии с современными представлениями специалистов, занимающихся молекулярной генетикой, могут повреждать гены нормальной клетки и способствовать превращению ее в злокачественную. Гены, которые имеют отношение к развитию опухоли, можно объединить в три большие группы: 1) онкогены (возникающие при активации протоонкогенов), способные вызвать трансформацию клеток; 2) гены-супрессоры опухоли, отсутствие которых в клетках вызывает изменения, способствующие превращению клетки в злокачественную; 3) мутагены. Врожденные генетические дефекты в нормальных клетках со временем могут дать начало росту рака. На этом основано мнение о том, что некоторые виды рака можно считать наследственно обусловленными.

Кроме того, генетические изменения в клетках возникают и под влиянием вирусной инфекции, мутагенов, врожденных дефектов репликации или восстановления ДНК, а также в процессе цикла развития клеток. Эти дефекты могут вызвать изменения частоты мутаций других генов, непосредственно ответственных за развитие рака. Процесс онкогенеза и генной терапии интенсивно изучается. Возможно, в скором времени достижения в этой области выйдут из стадии эксперимента и найдут клиническое применение.

Наиболее часто рак желудка наблюдается в возрасте 50—70 лет. Мужчины заболевают чаще, чем женщины (соотношение 3:2).

Патологоанатомическая картина. Рак желудка чаще локализуется в ан-тральном отделе и теле желудка на малой кривизне (до 70%), в области кардии (около 20%), редко в области дна желудка (1%) и на большой кривизне (1 %).

Для характеристики рака желудка применяют различные классификации, основанные на макроскопическом виде опухоли, характере роста, гистологической картине, степени дифференцированности клеток, глубине поражения стенки желудка (ранние и развитые формы), эндоскопической характеристике раннего рака.

По гистологическому строению различают:

1. Аденокарциномы: папиллярные, тубулярные, муцинозные (слизистые), мелко клеточные, перстневидно-клеточные.

Ороговевающие аденокарциномы (аденосквамозные).

Плоскоклеточные.

Недифференцированные карциномы.

Неклассифицируемые карциномы.

В соответствии с рекомендацией Борманн (1926) по макроскопическому виду выделяет четыре группы рака желудка (рис. 11.23).

Полипоидная — солитарная, хорошо отграниченная карцинома без изъязвления. Прогноз относительно благоприятный. Встречается в 5% случаев.

Изъязвленная карцинома ("рак-язва") с блюдцеобразно приподнятыми, четко очерченными краями, макроскопически трудно отличимая от доброкачественной язвы. Обладает менее экспансивным ростом, составляет 35% всех заболеваний раком желудка.

Частично изъязвленная опухоль с приподнятыми краями и частичным инфильтративным прорастанием глубоких слоев стенки, без четкого отграничения от здоровых тканей и с ранним метастазированием.

Диффузно-инфильтративная (скиррозная) опухоль, которая часто распространяется в подслизистом слое (пластический линит — *linitis plastica*), поэтому ее макроскопически трудно распознать при гастроскопии. Она составляет 10% заболеваний раком желудка, дает ранние метастазы. Прогноз неблагоприятный.

Лорен (1965) предложил выделять интестинальный (хорошо дифференцированный) и диффузный (низ-кодифференцированный) типы рака. Эта классификация имеет международное признание и часто используется. Она имеет прогностическое значение. Интестинальный тип — это макроскопически хорошо отграниченная опухоль,

имеющая хорошо дифференцированную железистую структуру, часто с метаплазией интестинального типа, напоминающую рак толстой кишки с диффузной воспалительной клеточной инфильтрацией. Появлению опухоли часто предшествует длительный прекаан-крозный период. Этот тип больше распространен в регионах с высокой заболеваемостью раком. С уменьшением частоты рака желудка среди населения региона снижается и частота рака интестинального типа.

Диффузный тип рака относится к низкодифференцированным. Состоит из тонких скоплений однотипных мелких клеток. В отличие от интестинального рака диффузный рак распространяется преимущественно по слизистой оболочке и подслизистому слою. Для него характерны меньшая воспалительная инфильтрация и плохой прогноз.

Метастазирование рака желудка происходит лимфогенным путем (в ближайшие и отдаленные регионарные лимфатические узлы); гематогенным (преимущественно в печень, легкие и другие органы); имплантационным путем по поверхности брюшины. Рак желудка метастазирует преимущественно лимфогенным путем. Внутриорганный распространение рака желудка происходит по типу инфильтрации стенки желудка по малой кривизне, преимущественно по направлению к кардии. Распространение за пределы привратника на двенадцатиперстную кишку происходит по лимфатическим сосудам подслизистой основы и мышечного слоя. Экзофитные опухоли распространяются по подслизистому слою на 3—4 см преимущественно в проксимальном направлении, а при инфильтративной и смешанной форме — на 5—7 см от макроскопически заметной границы. Проникая через все слои стенки желудка, опухоль может поражать соседние органы и ткани; их называют "местно распространенными". При распространении клеток опухоли по лимфатическим путям появляются метастазы в регионарных лимфатических узлах, надключичной области и между ножками *m. sternocleidomastoideus* (метастаз Вирхова). При блокаде отводящих лимфатических путей метастазами рака возникает ретроградный ток лимфы. В связи с этим наблюдаются метастазы в области пупка, паховых лимфатических узлах, яичниках (опухоль Крукенберга).

Во внутренние органы метастазы рака попадают гематогенным путем (через систему воротной вены) или лимфогематогенным путем через грудной лимфатический проток. Гематогенные метастазы чаще локализуются в печени, значительно реже в легких, плевре, надпочечниках, костях, почках.

Импантационные метастазы возникают при контактном переносе раковых клеток, которые сначала заполняют субсерозные лимфатические пути и из них проникают в свободную брюшную полость. При имплантации раковых клеток на брюшине возникает ее канцероматоз, иногда сопровождаемый асцитом, а при инфицировании — канцероматозным перитонитом. Опускаясь в малый таз, раковые клетки образуют метастазы в прямокишечно-пузырной (у мужчин) и пузырно-влагалищной (у женщин) складках (метастазы Шнитцлера).

Лимфатическая система желудка образована лимфатическими капиллярами слизистой оболочки, подслизистым, межмышечным, серозно-подсерозным сплетениями лимфатических сосудов. Отток лимфы от различных отделов желудка происходит в регионарные лимфатические узлы, расположенные, как правило, по ходу сосудов.

Для обозначения стадии рака и радикальности удаления пораженных метастазами лимфатических узлов, по анатомическим критериям, их объединяют в 4 группы.

N1 (Nodulus) — лимфатические узлы, располагающиеся перигастрально непосредственно в связках желудка.

N2 — узлы, располагающиеся вдоль чревного ствола, левой желудочной, селезеночной, печеночной артерий.

N3 — лимфатические узлы, локализующиеся в *ligamentum hepatoduodenale*, в корне брыжейки поперечной ободочной кишки и в парааортальной клетчатке.

N4 — лимфатические узлы, располагающиеся в других областях, за пределами N3.

В зависимости от того, какие регионарные лимфатические узлы удаляют при резекции желудка, определяют степень радикальности оперативного вмешательства.

DO (Dissectio — лимфаденэктомия) — резекция желудка без удаления регионарных узлов.

D1 — лимфаденэктомия в пределах бассейна N1. D2 — удаление лимфатических узлов в пределах N2. D3 — расширенная лимфаденэктомия в пределах N3. Dn — расширенная лимфаденэктомия с удалением отдаленных метастазов в пределах N4.

Наиболее важной для определения стадии развития рака является классификация, основанная на глубине пенетрации опухоли в стенку желудка (рис. 11.24). В соответствии с ней различают ранние и поздние формы

Ранние формы рака. При первом типе ранней формы разрастание раковых клеток происходит только в пределах эпителия слизистой оболочки (интраэпителиальный рак), без инфильтрата вного роста. Эту форму раннего рака (диаметр до 3 мм) называют *carcinoma in situ*. При втором типе раннего рака опухоль прорастает в подслизистую основу, мышечную пластинку (*lamina muscularis mucosae*) слизистой оболочки, но не достигает основной мышечной оболочки желудка.

Прогрессирующие формы рака. К ним относятся опухоли, прорастающие в поверхностный слой мышечной оболочки желудка (*m. muscularis propria*), всю толщу мышечной оболочки, и опухоли, прорастающие все слои стенки желудка. Эти формы рака обычно сочетаются с метастазами и местным распространением на ближайшие анатомические образования. В США и России этот вид рака встречается более чем у 80% пациентов, в то время как в Японии благодаря ранней эндоскопической диагностике — у 50%. Распознавание ранних форм рака стало возможным при широком применении эндоскопических исследований.

По макроскопическим данным эндоскописты выделяют три типа раннего рака: I — взбухающий; II — поверхностный: а — приподнятый, б — плоский, в — углубленный (вогнутый); III — язвенный (рис. 11.25). Кроме того, выделяют 5 комбинированных типов, представляющих собой различные сочетания II и III типов.

Классификация рака желудка по стадиям производится исходя из характера опухоли (T), наличия метастазов в лимфатических узлах (N) и отдаленных метастазов (M). Это позволяет унифицировать подход к определению стадий развития опухоли. Классификация по TNM была предложена ВОЗ и модифицирована Американской объединенной комиссией по раку (1998). Оценка стадии развития опухоли по этой системе производится только после гистологического исследования удаленной опухоли и выявления метастазов современными инструментальными методами.

T — первичная опухоль

Tx — недостаточно данных для оценки первичной опухоли.

TO — первичная опухоль не определяется.

Tis — преинвазивная карцинома (*carcinoma in situ*) поражает только слизистую оболочку (интраэпителиальная опухоль).

T1 — опухоль поражает слизистую оболочку и подслизистый слой.

T2 — опухоль инфильтрирует *m. muscularis propria* желудка и субсерозный слой.

T3 — опухоль прорастает все слои стенки желудка, включая серозную оболочку, но не прорастает в прилежащие органы и ткани.

T4 — опухоль прорастает серозную оболочку и распространяется на соседние структуры.

N — вовлеченность регионарных лимфатических узлов

Nx — недостаточно данных для оценки поражения регионарных лимфатических узлов метастазами.

N0 — метастазов в регионарных узлах нет.

N1 — имеются метастазы в лимфатических узлах, расположенных не далее 3 см от

края первичной опухоли вдоль большой и малой кривизны.

N2 — имеются метастазы в региональных лимфатических узлах на расстоянии более 3 см от края первичной опухоли или в лимфатических узлах, располагающихся вдоль левой желудочной, общей печеночной, селезеночной или чревной артерии, удалимые во время операции.

M — отдаленные метастазы

Mx — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов.

MO — нет признаков отдаленных метастазов.

M₁ — имеются отдаленные метастазы.

Для удобства в клинике выделяют 4 стадии рака.

К первой стадии относят опухоли (T, T1, T2) слизистой оболочки и под-слизистого слоя без метастазов в лимфатические узлы (N, N1) и без отдаленных метастазов (MO).

Вторая стадия — опухоль (T1, T2) прорастает все слои стенки желудка до серозной оболочки или все слои, но не проникает в прилежащие органы и ткани (T3). Имеются единичные метастазы в перигастральные лимфатические узлы (N1, N2), без отдаленных метастазов (MO).

Третья стадия — опухоль (T3, T4) прорастает в соседние органы и ткани, имеются множественные метастазы в лимфатические узлы (N1, N2, N3), без отдаленных метастазов (MO).

Четвертая стадия — опухоль любых размеров (T4, T любое), с метастазами в лимфатические узлы (N2, N любое) с отдаленными метастазами (M₁ или MO).

Клиническая картина и диагностика. Ранний рак протекает бессимптомно или маскируется симптомами доброкачественных заболеваний (атрофический гастрит, аденоматозные полипы, инфекция *H. pylori*, язва желудка, функциональная диспепсия и др.), входящих в группу повышенного риска. Ранняя диагностика рака в доклинической стадии возможна при массовом эндоскопическом обследовании населения. Гастроскопия позволяет обнаружить опухоль на слизистой оболочке желудка менее 0,5 см в диаметре и взять биопсию для верификации диагноза. Введение ежегодного эндоскопического обследования пациентов в некоторых медицинских учреждениях России позволило увеличить диагностику рака I—II стадии с 25 до 74% (Н.Н. Малиновский). У больных, обратившихся за медицинской помощью, наиболее часто выявляется рак III—IV стадии.

Клинические проявления рака желудка многообразны. Они зависят от наличия предраковых заболеваний, характера опухолевого роста (экзофитный или эндофитный), локализации опухоли, стадии развития и осложнений.

У ряда больных имеется многолетний анамнез хронического гастрита, хронической язвы желудка, полипов; у других первые симптомы заболевания появляются всего за несколько месяцев до обращения к врачу.

Симптомы, которые могут быть выявлены при расспросе больного, можно условно разделить на местные и общие. К местным относят симптомы диспепсии, "желудочного дискомфорта": отсутствие физиологического чувства удовлетворения от насыщения пищей, чувства переполнения и распирания в эпигастральной области, ощущение тупой боли, снижение или отсутствие аппетита, отказ от некоторых видов пищи (мясо, рыба). Иногда наблюдается тошнота, рвота. Общими симптомами рака желудка являются слабость, похудание, вялость, адинамия, быстрая утомляемость от привычной работы и понижение интереса к ней (у 90%); депрессия, анемия, связанная со скрытой кровопотерей и опухолевой интоксикацией. Иногда анемия является первым признаком заболевания. При запущенных формах рака наблюдается повышение температуры тела от субфебрильной до высокой. Причинами лихорадки служат инфицирование опухоли, развитие воспалительных процессов вне желудка.

Болевой синдром при первично-язвенной форме рака может иметь сходство с таковым при язвенной болезни. Иррадиация боли в спину свидетельствует о возможном

прорастании опухоли в поджелудочную железу. Опухоли кардиального отдела желудка могут сопровождаться болью в эпигаст-ральной области под мечевидным отростком. Нередко боли иррадируют в область сердца; в связи с этим возникает необходимость дифференцировать их от заболеваний сердца. По мере распространения опухоли кардии на нижний пищеводный сфинктер появляются признаки дисфагии. В начале заболевания дисфагия возникает нерегулярно при глотании грубой или мясной пищи. Некоторые больные испытывают ощущение неловкости за грудиной; при покашливании и питье воды это ощущение исчезает. По мере увеличения опухоли сужение пищевода нарастает, дисфагия становится стойкой, затрудняется прохождение не только твердой, но и жидкой пищи.

При осмотре пациентов в ранней стадии развития рака изменения внешнего вида не наблюдается. В поздней стадии появляется бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек рака (при анемии, кахексии), при осмотре живота могут быть обнаружены неравномерное вздутие в верхней половине, видимые перистальтические сокращения желудка при стенозе выхода из желудка. Увеличение размеров живота с распластанными боковыми отделами может быть признаком асцита. Для его выявления, кроме перкуссии живота в различных положениях больного (на спине, боку и в положении стоя), пользуются методом определения ундуляции; более точным методом является ультразвуковое исследование живота.

При поверхностной пальпации живота легкая ригидность мышц брюшной стенки и болезненность в эпигастральной области могут свидетельствовать о распространении опухоли за пределы желудка, о карциноматозе брюшины. Чтобы выявить опухоль, пальпацию живота надо проводить в различных положениях больного: на спине, на правом и левом боку, в положении стоя с наклоном туловища вперед. Пальпация живота в положении больного на правом боку облегчает выявление опухоли тела желудка, скрывающейся в левом подреберье, а в положении на левом боку можно легче определить опухоль антрального отдела. Проксимальный отдел желудка становится более доступным пальпации в положении больного стоя. Печень при пальпации может быть бугристой, ее неровный край заставляет заподозрить наличие метастазов. Для выявления отдаленных метастазов проводят пальпацию в области пупка, в надключичных областях и между ножками грудино-ключично-сосцевидных мышц. Учитывая возможность ретроградного метастазирования, необходимо исследовать паховые лимфатические узлы.

Для выявления метастазов в малом тазу необходимо произвести исследование *per rectum*, а у женщин, кроме того, — *per vaginum*.

Симптоматика рака желудка в значительной степени зависит от локализации и опухоли. При раке кардиального отдела пациенты предъявляют жалобы на слюнотечение, затруднение при прохождении грубой пищи. Дисфагия нарастает по мере прогрессирования болезни и сужения просвета пищевода (рис. 11.26). На этом фоне появляются срыгивание пищей, тупые боли или ощущение давления за грудиной, в области сердца или в межлопаточном пространстве. Причиной этих симптомов может быть застой пищи в пищеводе, расширение его. При локализации рака в антральном отделе (рис. 11.27) сравнительно рано появляется чувство тяжести в эпигастральной области, рвота пищей, съеденной накануне, неприятный тухлый запах рвотных масс, шум плеска в желудке. Иногда через брюшную стенку бывают видны перистальтические сокращения желудка.

При раке тела желудка, даже при значительных размерах опухоли, местные симптомы болезни длительное время отсутствуют, преобладают общие симптомы — слабость, анемия, похудание и т. п.

Язвенно-инфильтративные формы рака проявляются выраженными местными симптомами. При экзофитных опухолях обычно наблюдается изъязвление, скрытое и явное кровотечение, анемия, общие симптомы рака. Местные симптомы слабо

выражены.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями являются желудочное кровотечение с более или менее выраженной анемией. При массивном кровотечении возникает необходимость в оперативном вмешательстве. При раке III—IV стадии может возникнуть перфорация опухоли с типичной картиной острого живота и необходимость срочного оперативного вмешательства. Иногда распадающаяся опухоль инфицируется, что проявляется повышением температуры тела, значительным ухудшением общего состояния больного.

Рутинные лабораторные тесты должны включать развернутую гемограмму, определение белков крови, щелочной фосфатазы, тестов, отражающих функцию печени, почек, свертывающей системы крови, состояние водно-электролитного и кислотно-основного состояния, исследование кала на скрытую кровь. В III—IV стадии болезни отмечаются уменьшение гемоглобина, гематокрита, числа эритроцитов, повышение СОЭ, склонность к гиперкоагуляции, повышение щелочной фосфатазы. Пробы для обнаружения геликобактерной инфекции часто бывают положительными. К сожалению, в настоящее время нет маркера рака желудка для выявления ранних форм его. Использование молекулярно-биологической техники для выявления ранних форм рака пока недоступно для клинического применения. В этом направлении проводятся интенсивные исследования в ряде центров.

Для диагностики рака желудка используются различные инструментальные методы: рентгенологическое исследование с двойным контрастированием желудка взвесью бария, гастроскопия с биопсией, эндоскопическое ультразвуковое исследование, компьютерная и магнитно-резонансная томография. Рентгенологическое исследование позволяет выявить дефект наполнения, язву, дно которой обычно не выходит за пределы стенки желудка (рис. 11.28). При этом обычно отсутствует конвергенция складок к кратеру язвы. Сама раковая язва обычно имеет более 1 см в диаметре, края ее приподняты, слизистая оболочка вокруг язвы ригидная на большем или меньшем протяжении. Рентгенологическое исследование позволяет выявить стеноз, определить сократительную способность стенок желудка. Отсутствие ее на большем протяжении является одним из признаков подслизистой раковой инфильтрации. Рентгенологическое исследование важно для определения времени, необходимого для опорожнения желудка. С помощью этого метода трудно выявить ранние формы рака или отличить злокачественную язву или полип от доброкачественной. По мере внедрения эндоскопических методов рентгенологический отходит на второй план, он используется как начальное исследование у больных с диспепсией, болями в верхней половине живота.

Широкое применение эндоскопических методов коренным образом сказалось на повышении качества диагностики, позволяя выявить как ранние, так и поздние формы рака, удалить полип, взять материал для гистологического и цитологического исследований, произвести остановку кровотечения. Эндоскопия в сочетании с биопсией позволяет точно диагностировать рак более чем у 98% обследованных пациентов. Это самый информативный метод, с которым может конкурировать только ультразвуковое эндоскопическое исследование, позволяющее определить глубину проникновения опухоли в толщу стенки желудка.

УЗИ позволяет определить изменения в толщине стенок желудка, обусловленные опухолью, выявить метастазы и скопление жидкости в брюшной полости.

Компьютерную и магнитно-резонансную томографию также с успехом используют для диагностики рака. Оба этих метода более подходят для определения локализации и распространенности опухоли, инвазии ее в окружающие ткани. Они могут дать некоторое представление о возможности оперативного удаления опухоли. Метастазы в лимфатических узлах и печени почти с одинаковой точностью выявляют ультразвуковое, компьютерное, томографическое и магнитно-резонансное

исследования.

Лапароскопию производят преимущественно для выявления диссеминации рака по брюшине, метастазов в печень, а также для определения операбельности опухоли. Иногда для этих целей прибегают к пробной лапаротомии.

Лечение. Хирургическое удаление рака желудка остается до настоящего времени единственным достаточно эффективным методом лечения. Поэтому при установлении диагноза операция безусловно показана. Объем и характер оперативного вмешательства зависят от многих причин: стадии развития рака, объема поражения желудка, наличия метастазов и прорастания опухоли в окружающие органы и ткани, общего состояния больного, его способности без большого риска перенести оперативную травму и возможные осложнения.

Различают радикальные и паллиативные операции. В настоящее время радикальными считают такие операции, при которых желудок единым блоком удаляется вместе с большим и малым сальником, с одновременным удалением регионарных лимфатических узлов (лимфаденэктомией). При одновременном поражении раковым процессом соседних органов, если позволяют условия, их удаляют вместе с желудком (например, с селезенкой, левой долей печени или пораженным сегментом ее, хвостом поджелудочной железы, поперечной ободочной кишкой). Такие операции называют расширенными.

Японские хирурги убедительно показали, что резекция желудка и гастр-эктомия с расширенной лимфаденэктомией обеспечивают значительно более высокую пятилетнюю выживаемость оперированных больных по сравнению со стандартными операциями. У расширенной лимфаденэктомии имеется достаточно большое число оппонентов, скептически настроенных хирургов, которые считают подобную операцию травматичной, связанной с опасностью увеличения послеоперационной летальности и осложнений.

Перед операцией необходимо оценить тяжесть сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, легких, почек, метаболических расстройств. Это важно для определения степени риска оперативного вмешательства.

Онкологические больные часто нуждаются в специальной предоперационной подготовке для того, чтобы в пределах возможного скорректировать имеющиеся нарушения и провести оперативное вмешательство с меньшим риском. Противопоказаниями общего характера являются резкая кахексия, тяжелые сопутствующие заболевания жизненно важных органов (легкие, сердце, почки, печень).

Оперативное вмешательство начинают с тщательной ревизии органов малого таза, нижней части живота и его верхних отделов. При ревизии определяют подвижность опухоли, наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах и отдаленных органах, возможность радикального удаления опухоли.

При инфильтративно-язвенном раке линия пересечения желудка должна отстоять проксимальнее от определяемой фаницы опухоли на 8—10 см и на 2—3 см ниже привратника, при отграниченном экзофитно растущем раке — на 6—8 см проксимальнее и 2 см ниже привратника. Пересечение пищевода при гастрэктомии производят не менее чем на 3 см выше пальпируемой верхней границы опухоли при экзофитной и на 5—6 см при инфильтративной форме рака. Ткань удаляемой части желудка по линии разреза необходимо взять для срочного гистологического и цитологического исследования, для того чтобы убедиться в отсутствии раковых клеток.

Радикальность удаления опухоли принято оценивать не только по расстоянию линии пересечения желудка от края опухоли, но и по радикальности удаления регионарных лимфатических узлов. Резекция не может считаться радикальной, если не удалены регионарные лимфатические узлы, расположенные не только по большой и малой

кривизне вблизи желудка, но и по ходу сосудов. Таков современный взгляд на радикальную операцию. Несмотря на убедительные данные о целесообразности расширенной лимфаденэктомии, представленные японскими, европейскими, американскими и русскими хирургами, есть еще немало хирургов, которые считают такой подход к резекции желудка не совсем оправданным. В ряде стран стандартной радикальной резекцией считают такую, при которой вместе с резецируемым желудком удаляются большой и малый сальник, лимфатические узлы, расположенные вдоль большой и малой кривизны, а также супра- и инфрапилорические узлы. Это так называемая стандартная операция.

Радикальность резекции желудка в настоящее время принято оценивать по обширности диссекции лимфатических узлов (от D0 до D3—D4).

D0 — оценивается как паллиативная резекция, так как не удалены лимфатические узлы желудка, расположенные вблизи большой и малой кривизны.

D1 — означает резекцию желудка с удалением регионарных лимфатических узлов по большой и малой кривизне вместе с большим и малым сальником, супра- и инфрапилорическими узлами (стандартная операция).

D2 — предусматривает резекцию желудка, удаление не только указанных лимфатических узлов (в пределах D1), но и регионарных узлов, расположенных по ходу артерий желудка в зоне оперативного вмешательства.

D3 — удаляются лимфатические узлы, как при D2, плюс лимфатические узлы, расположенные по ходу чревного ствола.

D4 — включает удаление узлов, как при D3, плюс удаление парааортальных лимфатических узлов.

Dn — означает резекцию желудка с удалением всех регионарных лимфатических узлов, резекцию других органов, вовлеченных в опухоль.

Основными типами стандартных радикальных операций при раке являются субтотальная резекция и гастрэктомия.

При поражении антрального и пилорического отделов желудка в Японии, странах Западной Европы, США, России и ряде других стран сторонники расширенной лимфаденэктомии производят резекцию дистального отдела желудка с удалением регионарных лимфатических узлов в пределах D2—D3. Многие хирурги, не согласные с этой точкой зрения, ограничиваются диссекцией лимфатических узлов в рамках D1—D2.

При локализации опухоли в теле желудка выше угла его рекомендуется производить гастрэктомию с лимфаденэктомией в пределах D3—Dn.

Воздержания от расширенной лимфаденэктомии обосновывают тем, что операция делает стандартную резекцию желудка более сложной и травматичной, что может увеличить послеоперационную смертность и число послеоперационных осложнений. Этот тезис опровергнут не только статистическими данными японских авторов, но и хирургов Германии, Голландии, США, России и других стран. J. R. Siewert и соавт. (1993) провели сравнительное проспективное изучение результатов более 1600 операций, из которых 558 было стандартными и 1096 — с радикальной лимфаденэктомией. Летальность в обеих группах оперированных была одинаковой — 5,2 и 5% соответственно. Пятилетняя выживаемость после радикальных операций при II стадии рака возросла более чем в два раза — с 27% после стандартной резекции до 55% после резекции с расширенной лимфаденэктомией. В опытных руках резекция с лимфаденэктомией в пределах D2—D3 так же безопасна, как резекция с лимфаденэктомией в пределах D1.

В случае прорастания опухоли в окружающие органы и ткани производят резекцию рядом расположенных органов и расширенную лимфаденэктомию.

Восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта после дистальной резекции желудка (рис. 11.30) производят чаще по Бильрот-И в модификации

Гофмейстера—Финстерера или Бильрот-I. В настоящее время после резекции желудка по Бильрот II и гастрэктомии рекомендуется накладывать гастроюнальный (эзофагоюнальный при гастрэктомии) анастомоз на выключенной по Ру петле тощей кишки с целью профилактики рефлюкс-гастрита (рефлюкс-эзофагита). Длина выключенной петли от гастроюнального анастомоза до энтероэнтероанастомоза не должна быть меньше 40—60 см. Это позволяет более надежно предотвратить попадание содержимого приводящей петли в культю желудка. Резекцию желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера—Финстерера большинство хирургов в последнее время считают порочной, так как при ней создаются благоприятные условия для заброса содержимого двенадцатиперстной кишки в культю желудка, что приводит к щелочному (билиарному) рефлюкс-гастриту, синдрому приводящей петли, демпинг-синдрому.

Проксимальную резекцию желудка (резекция кардии) в настоящее время большинство хирургов считают недостаточно радикальной. Вместо нее рекомендуют производить гастрэктомию.

Химиотерапия рака остается пока безуспешной, несмотря на применение современных препаратов и полихимиотерапии, хотя имеются отдельные сообщения японских авторов о положительном влиянии на течение рака митомицина С в сочетании с 5-фторурацилом и его аналогами.

Лучевые методы лечения используют при раке кардии у неоперабельных больных. Иногда это дает временное уменьшение размеров опухоли и восстановление проходимости. Возможность применения интраоперационного облучения опухоли для улучшения результатов находится в стадии клинических испытаний.

В настоящее время операбельность больных достигает 60—80% от числа госпитализированных для хирургического лечения.

Послеоперационная летальность при дистальной субтотальной резекции равна 5—10%, при гастрэктомии 5—15%, при расширенной гастрэктомии 8—20%, при резекции кардии 10—20%, при паллиативных операциях 10—30%.

Пятилетняя выживаемость зависит от стадии роста опухоли, наличия отдаленных метастазов, от радикальности вмешательства, технических возможностей и доброй воли хирурга произвести адекватную лимфаденэктомию.

При ранних формах рака (микрокарциномы) пятилетняя выживаемость после операции достигает 85—95%, а при поражении только слизистой оболочки — 96—100%. В более поздних стадиях рака (макрокарцинома) пятилетняя выживаемость еще недавно составляла 20—35%. За период с 1970 по 1990 г. пятилетняя выживаемость в европейских странах возросла до 39,4%, в Японии — до 60,4%. Даже при III стадии в отдельных сериях наблюдений пятилетняя выживаемость достигает 25—38% [Siewert J. R. et al, 1993]. Выживаемость всех заболевших раком желудка (абсолютная выживаемость) составляет 10—15%.

Качество жизни больных зависит от типа операции, предотвращения возможности развития тяжелых пострезекционных синдромов (рефлюкс-гастрит, рефлюкс-эзофагит, демпинг-синдром, синдром приводящей петли и др.). С этой точки зрения в последние годы отдается предпочтение резекции по Бильрот-II с гастроюнальным У-образным анастомозом по Ру или энтероэнтероанастомозом по Брауну.

Наиболее благоприятные результаты оперативного лечения рака могут быть получены только при ранних формах (поражение слизистой оболочки и подслизистого слоя), ранней операции с расширенной лимфаденэктомией.

Паллиативные операции можно разделить на 2 группы: 1) паллиативные резекции желудка; 2) паллиативные шунтирующие операции, когда не удается удалить желудок. В этих крайних по тяжести поражения случаях операция сводится лишь к гастроэнтеростомии, гастростомии или еюностомии, для того чтобы избавить больного от голодания, тягостных симптомов (дисфагии, рвоты), обеспечить кормление

пациента, минуя препятствие, вызванное разрастанием опухоли.

Больных с множественными метастазами в брюшную полость, в надключичные и паховые области, с тяжелыми метаболическими нарушениями, резким похуданием, при отсутствии непроходимости или кровотечения не следует подвергать лапаротомии. Однако даже и в этих крайне тяжелых условиях, при непроходимости в антральном или кардиальном отделе или кровотечении показан доступный в данных условиях тип паллиативной операции.

Если опухоль подвижна и может быть удалена, то предпочтение следует отдать паллиативной резекции желудка. Паллиативные резекции на некоторое время улучшают состояние пациента, уменьшают раковую интоксикацию, вселяют надежду на улучшение здоровья и качества жизни. В ряде случаев паллиативная резекция желудка может на некоторое время продлить жизнь пациента.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями, встречающимися в III—IV стадии рака, являются кровотечение из распадающейся опухоли и перфорация.

Скрытое кровотечение является одной из причин анемии. Массивное кровотечение с рвотой кровью и дегтеобразным стулом возникает при распадающихся опухолях, расположенных на малой кривизне желудка, в области крупных ветвей сосудов желудка.

При кровотечении в случае неэффективности консервативной терапии показана паллиативная резекция желудка или перевязка сосудов на протяжении.

Перфорация опухоли в свободную брюшную полость сопровождается клиническими признаками острого живота: внезапной резкой болью в животе, напряжением мышц брюшной стенки, выраженной болезненностью при пальпации, положительным симптомом Щеткина—Блюмберга и другими признаками перитонита.

Лечение. Необходима экстренная минимальная операция — тампонада перфорационного отверстия прядью большого сальника. При относительно благоприятных условиях (отсутствие признаков гнойного распространенного перитонита, подвижности опухоли) целесообразно произвести резекцию желудка.

Инфицирование опухоли, лимфатических путей и лимфатических узлов проявляется лихорадочным состоянием вплоть до развития сепсиса. В подобных случаях показана антибиотикотерапия.

Прорастание рака желудка в соседние органы утяжеляет течение заболевания. При сдавлении желчевыводящих путей метастазами или опухолью, прорастающей в головку поджелудочной железы, в печеночно-двенадцатиперстную связку, появляется механическая желтуха. Прорастание рака в поперечную ободочную кишку может привести к непроходимости толстой кишки, а в более поздних случаях — к образованию желудочно-толстоки-щечного свища. Признаками его являются каловый запах изо рта, рвота с примесью каловых масс (каловая рвота), наличие в каловых массах недавно принятой пищи.

Мезенхимальные опухоли желудка. Доброкачественные мезенхимальные (неэпителиальные) опухоли желудка характеризуются интрамуральным ростом. К ним относят липомы, фибромы, миолипомы, нейрофибромы, невриномы. Обычно они растут субсерозно или в подслизистой основе, иногда достигают значительных размеров (5—10 см и более), выпячивая в просвет желудка неизменную слизистую оболочку. Под давлением опухоли она изъязвляется, что может стать причиной серьезного кровотечения. Доброкачественные мезенхимальные опухоли желудка необходимо дифференцировать от саркомы.

Клиническая картина и диагностика. Больные жалуются на ощущение полноты и тяжести в эпигастрии. При стенозировании выхода из желудка появляется рвота, а при изъязвлении — скрытое или массивное кровотечение.

При рентгенологическом исследовании выявляют характерный для этих опухолей округлый дефект наполнения, четко отграниченный, с гладкими контурами, при

эндоскопии — покрытое слизистой оболочкой выпячивание стенки желудка, изъязвление слизистой оболочки в центре выпячивания (кровоотчащие опухоли). Биопсия опухоли часто бывает затруднена.

Лечение. При интрамуральных опухолях стенки желудка их иссекают (при малых размерах опухоли без вскрытия просвета) или производят резекцию желудка.

Саркома желудка

В зависимости от анатомического типа роста редко встречающейся опухоли различают экзогастральные, эндогастральные, смешанные и интрамуральные саркомы, растущие в толще стенки желудка (инфильтративный тип). Преобладают ретикуло-, мио-, фибро- и нейросаркомы. Клинические проявления такие же, как при других неэпителиальных опухолях.

Лечение. Производят резекцию желудка по онкологическим правилам.

Лимфома желудка

Опухоли лимфатической системы желудка занимают небольшое место среди опухолей этого органа. Лимфомы представляют собой нелейкемические опухоли лимфоидной ткани желудка, способные к злокачественному росту или изначально злокачественные. Первичная лимфома очень похожа на рак желудка. Так же как аденокарциномы, локализуется в дистальной части желудка. По макроскопическому виду она похожа на рак: выделяют язвенную, полипоидную, узловую, инфильтративную и смешанную формы. Инфильтративная диффузная лимфома поражает всю слизистую оболочку желудка и подслизистый слой.

При гистологическом исследовании определяется скопление лимфоидной ткани в слизистой оболочке и подслизистом слое, инфильтрация желудочных желез центральными клетками лимфоидных фолликулов с образованием патогномичного лимфоэпителиального поражения. Точность гистологической и цитологической диагностики лимфомы желудка в зависимости от используемой методики варьирует в пределах от 35 до 80%. Первичная лимфома не связана с поражением костного мозга (нелейкемическая лимфома) и периферических лимфатических узлов. Она дает метастазы в регионарные лимфатические узлы и узлы в грудной клетке.

Псевдолимфома относится к доброкачественным поражениям желудка, составляет 10% лимфом желудка, представляет собой желудочный лимфоматоз, характеризующийся инфильтрацией стенки желудка, преимущественно подслизистого слоя и слизистой оболочки, не дает метастазов в лимфатические узлы. Возможно злокачественное перерождение. При гистологическом исследовании препарата иногда обнаруживают сочетание псевдолимфомы и злокачественной лимфомы. Поэтому рекомендуется удалять ее путем экономной резекции желудка. Аджьювантная терапия обычно не требуется.

В-клеточная лимфома состоит из лимфоэпителиальной ткани, происходит из низкодифференцированных В-клеток. Развитие этого вида опухолей связывают с инфекцией *H. pylori*. Этот вид лимфомы часто сосуществует с лимфомой и поэтому подлежит удалению, если эрадикация геликобактерной инфекции окажется неэффективной.

Клиническая и диагностика. Клинические симптомы похожи на рак желудка. У большинства больных основной жалобой являются тупые боли в эпигастральной области, раннее насыщение, тошнота, иногда рвота, анорексия, потеря массы тела. Общие симптомы такие же, как при раке желудка. При диффузной лимфоме бывает повышение температуры, усиленное потоотделение ночью, резкое похудание. Лимфомы могут сопровождаться осложнениями: стенозом выходного отдела желудка, кровотечением, перфорацией опухоли. Осложнения проявляются типичными симптомами.

Диагноз первичной лимфомы устанавливают путем исключения лимфом в других органах. Наиболее ценную для диагностики информацию дает биопсия с

последующим цитологическим и гистологическим исследованием. Очень важно отличить первичное поражение желудка от вторичного его поражения. По рентгенологическим данным не представляется возможным отличить лимфому от карциномы желудка. Лимфома обычно выглядит как язва, достигающая часто больших размеров. Обращает на себя внимание значительное утолщение складок слизистой оболочки. Лимфоматозная инфильтрация часто распространяется на всю слизистую оболочку желудка. У 20% больных с первичной лимфомой слизистая оболочка может выглядеть нормальной. УЗИ в сочетании с гастроскопией дает возможность отличить опухоль от диффузного поражения. При гастроскопии удается выявить злокачественное поражение желудка в виде поверхностных звездчатой формы язв, занимающих значительную поверхность слизистой оболочки. В отличие от карциномы края язв четко очерчены. При гистологическом исследовании материала, взятого при биопсии, часто бывает трудно отличить доброкачественную лимфому от злокачественной и от рака желудка. С помощью эндоскопического УЗИ можно выявить глубину поражения слоев стенки желудка и метастазы в близко расположенные перигастральные лимфатические узлы. Компьютерно-томографическое исследование позволяет отличить диффузное поражение от ограниченной опухоли, выявить пораженные метастазами крупные лимфатические узлы.

Лечение. Рекомендуется хирургическое лечение. При лапаротомии необходимо осмотреть все лимфатические узлы в брюшной полости и селезенку для определения стадии поражения. У 50% больных обнаруживают I—II стадию (поражение только желудка или желудка и лимфатических узлов). Для этой категории больных показана резекция желудка или гастрэктомия в зависимости от обширности поражения. Резектабельность достигает 75%. Пятилетняя выживаемость коррелирует с размерами опухоли. При I стадии она достигает 95%, при II — 78%, при IV — 25%, в среднем 34—50%. Удаление опухоли улучшает возможности проведения паллиативного лечения.

Послеоперационная адьювантная терапия показана всем оперированным независимо от стадии. Применение лучевой или химиотерапии существенно улучшает результаты оперативного лечения. Для химиотерапии используют циклофосфан, винкристин, доксорубин и преднизолон. Облучению подвергается вся брюшная полость с акцентом на области желудка в дозе до 3700 кГр. Согласно последним данным, агрессивная химиотерапия в сочетании с облучением по эффективности может конкурировать с хирургическим лечением, особенно при I стадии. Однако этот вид терапии пока не подтвержден отдаленными результатами. Поэтому для I и II стадий рекомендуется хирургическое лечение в сочетании с химиотерапией, лучевой терапией или сочетанием обоих методов. При III и IV стадиях, часто сопровождающихся осложнениями (стеноз, кровотечение, перфорация), также показана резекция желудка или гастрэктомия, в сочетании с адьювантной терапией. При отсутствии осложнений сначала проводится химиотерапия и лучевая терапия, а затем резецируют желудок. Если диагноз не удалось установить, то во время диагностической лапаротомии, предпринятой для определения стадии заболевания, целесообразно произвести резекцию желудка независимо от стадии заболевания.

Опухоли двенадцатиперстной кишки

Доброкачественные опухоли. Чаще других развиваются аденоматозные полипы, затем — липома, миома, невринома, гемангиома и др. Основные клинические проявления — кровотечение, сопровождающееся меленой. Диагностику проводят на основании данных рентгенологического исследования с применением контрастного вещества. Более информативным методом является гастродуоденоскопия.

Лечение. Доброкачественные опухоли подлежат удалению, так как возможно их злокачественное перерождение. Кроме того, увеличиваясь в размерах, они неизбежно

нарушают проходимость кишки. Небольшие опухоли на длинной ножке могут быть удалены при дуоденоскопии с помощью диатермокоагуляции; большие опухоли — оперативным путем. Операция заключается в обнажении двенадцатиперстной кишки, рассечении ее стенки и иссечении опухоли.

Злокачественные опухоли. Первичный рак является редким заболеванием и составляет 0,04% всех опухолей кишечника. Опухоль локализуется в нисходящей или нижней горизонтальной части, реже — в области верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки.

Клиническая картина и диагностика. По клиническим проявлениям выделяют следующие формы рака: инфильтративно-язвенную и полипозную. Из-за отсутствия ранних симптомов выявление первичного рака двенадцатиперстной кишки затруднено. Больные обычно испытывают тупую боль в эпигастральной области. Тошнота, рвота, желтуха являются поздними симптомами, обусловленными нарастанием непроходимости двенадцатиперстной кишки и сдавлением желчных путей. Такие же признаки наблюдаются при опухолях большого сосочка двенадцатиперстной кишки (фатерова соска) и головки поджелудочной железы. При пальпации живота определить опухоль в ранней стадии не удается.

Рентгенологическое исследование обычно выявляет сужение двенадцатиперстной кишки, дефект наполнения, ригидность стенки. Наиболее информативным методом диагностики является гастродуоденоскопия с биопсией и гистологическим исследованием биоптата.

Лечение. Иногда возникает необходимость в панкреатодуоденальной резекции или панкреатодуоденэктомии. Из паллиативных операций применяют дуоденоэюностомию, гастроэнтеростомию. При желтухе для ликвидации застоя желчи накладывают холецистоэюноанастомоз или, по специальным показаниям, производят чрескожно-чреспеченочное дренирование желчных путей под контролем ультразвукового и специального рентгенологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Атлас онкологических операций, Б. Е. Петерсон, Медицина, 1987г.
2. Берёзов Ю. С «Хирургия рака желудка», Медицина, 1976г.
3. Маят В. С. «Резекция желудка и гастрэктомия», Медицина, 1975г.
4. Черноусов А. Ф., Поликарпов Ю. С., Черноусов Ф. А. «Хирургия рака желудка», Москва, 2004г.
5. Хирургические болезни: учебник в 2 т. \под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. —М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
6. Хирургические болезни: учебник\под ред. М.И. Кузина.- М.Медицина, 2002.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Опухоли желудка и ДПК»

- 1.Кровоснабжение желудка осуществляется из системы:

Чревного ствола.

Верхней брыжеечной артерии.

Нижней брыжеечной артерии.

- 2.Регионарными висцеральными лимфоузлами желудка являются:

Узлы чревного ствола и его ветвей.

Парааортальные узлы.

Узлы брыжейки ободочной кишки.

- 3.Ранний рак желудка – это:

Опухоль, ограниченная слизистой оболочкой или подслизистым слоем.

Опухоль, проникающая в мышечный слой и глубже.

Опухоль, прорастающая в соседние органы.

- 4.Метастаз Сестры М. Джозеф – это:

Метастаз в пупок

Метастаз в подмышечные лимфоузлы.

Метастаз в печень.

5. Опухоль желудка, обозначенная как T₃:

Опухоль, прорастающая в слизистый или подслизистый слой

Опухоль, прорастающая в окружающие структуры.

Опухоль пенетрирует серозную оболочку без инвазии в окружающие структуры.

6. Рентгенологическими признаками рак желудка является всё перечисленное, кроме:

Дефекта наполнения с сохранением структуры слизистой.

Отсутствие перистальтики стенки желудка.

Дефекта наполнения с нарушением структуры слизистой.

Циркулярного сужения с выпрямленными складками слизистой.

7. Наиболее частой формой рака желудка является

Плоскоклеточный рак

Аденокарцинома

Скирр

Солидный рак.

8. Какую из перечисленных паллиативных операций выполняют при раке кардиального отдела желудка IV стадии?

Формирование обходного эзофагогастроанастомоза

Наложение гастростомы

Резекцию желудка

Операция Гартмана.

9. Какую из перечисленных операций выполняют при раке выходного отдела желудка без отдаленных метастазов?

Дистальную резекцию 2/3 желудка

Дистальную субтотальную резекцию желудка

Проксимальную субтотальную резекцию желудка

Экстирпацию желудка.

10. Для рака кардиального отдела желудка характерно все, кроме:

Потери в весе

Рвоты

Слабости

Дисфагии

Боли за грудиной.

Раздел 2. Хирургические заболевания кишечника и брыжейки

Тема 1 Язва тонкой кишки (неспецифические, специфические)

Язва тонкой кишки простая (неспецифическая, идиопатическая, пептическая, трофическая, круглая и т. д.) - первичная язва тонкой кишки - редкое заболевание, характеризующееся появлением одного или множественных изъязвлений преимущественно в подвздошной кишке, напоминающих по морфологии пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Встречается преимущественно у мужчин. Этиология и патогенез неизвестны. Предрасполагающими факторами являются местные сосудистые нарушения, повышенная триптическая активность сока поджелудочной железы, длительное применение некоторых препаратов (преднизолона, солей калия и др.).

Симптомы малохарактерны и диагноз часто устанавливается во время операции при возникновении осложнений (перфорации, кишечное кровотечение). Иногда наблюдаются боль в эпигастрии или правой подвздошной области, возникающая через 3-4 ч после еды, локальная болезненность в этой области и напряжение мышц передней брюшной стенки при пальпации. Исследование кала выявляет скрытое кровотечение. При прицельном рентгенологическом исследовании иногда удается обнаружить язвенную нишу в тонкой кишке. Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезными язвами, язвами тонкой кишки при брюшном тифе, амилоидозе, регионарном энтерите, распадающейся опухоли.

Возможные осложнения: кишечные кровотечения, перфорация, стенозирование кишки.

Лечение проводят в стационаре по общим принципам лечения язвенной болезни. При возникновении осложнений - хирургическое лечение.

Тема 2. Дивертикулы ДПК и тонкой кишки.

Цель занятия – освоить методы диагностики и выбор лечебной тактики при дивертикулах двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Хирургическую анатомию двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки.
2. Диагностику дивертикулов двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки.
3. Клинические проявления дивертикулов двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки.
4. Хирургическую тактику при осложнённых формах дивертикулов двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки.

уметь:

1. Правильно выбрать алгоритм обследования.
2. Правильно интерпретировать данные обследования
3. Адекватно определить хирургическую тактику.

Вопросы для обсуждения:

1. Хирургическая анатомия и топография двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки.
2. Клинические типы дивертикулов двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки.
3. Клиника дивертикулита двенадцатиперстной кишки.
4. Показания к хирургическому лечению дивертикулов двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки.

5. Виды операции при дивертикулах двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки.
6. Дивертикул Меккеля – анатомия, топография.
7. Осложнение дивертикула Меккеля.
8. Хирургия осложненных форм дивертикула Меккеля.

Блок информации

Выпячивание кишечной стенки в виде слепого мешка называют дивертикулом, распространенность дивертикулеза — 1%, по данным аутопсий, и 2%, по данным энтерографии. Дивертикулы, как правило, располагаются в тощей кишке, реже — в подвздошной, они бывают единичными и множественными (дивертикулез). Дивертикулез обнаруживают у 75% больных. Размеры дивертикулов варьируют от 3 — 5 мм до 4—5 см, они встречаются чаще у мужчин.

Врожденные (истинные) дивертикулы имеют все слои кишечной стенки и расположены обычно на противобрыжеечной стороне, приобретенные (ложные) — не имеют мышечной оболочки и чаще всего расположены на брыжеечной стороне кишки, где проходят сосуды (как и в толстой кишке). Натяжение стенки кишки спайками на ограниченном участке ведет к формированию тракционных дивертикулов.

Осложнения. Дивертикулы тонкой кишки протекают бессимптомно, пока в результате бактериальной контаминации не развивается воспаление (дивертикулит) и последующие осложнения, наблюдающиеся у 6—10% больных. Наиболее частым из них является кровотечение. Они бывают массивными и повторными. У больных с дивертикулами тонкой кишки и меленой надо убедиться, что кровотечение происходит именно из этих образований. Среди диагностических методов, которые помогут установить источник кровотечения, более эффективны зондовая энтерография, радионуклидное исследование и селективная ангиография (при дебите кровопотери свыше 0,5—2 мл/мин).

Реже встречаются перфорация кишки на фоне острого дивертикулита, непроходимость, обусловленная спаечным процессом, связанным с дивертикулитом, а также кистозный пневматоз.

Операцией выбора при дивертикулезе является резекция пораженного участка кишки с анастомозом конец в конец. При одиночных дивертикулах возможна операция дивертикулэктомии. Для выявления дивертикулов тонкую кишку раздувают во время операции, вводя воздух через назоэнтеральный зонд.

Специфическим видом истинного дивертикула является **меккелев дивертикул**, встречающийся у 2—5% людей (соотношение мужчин и женщин 3:2). Дивертикул располагается на подвздошной кишке на расстоянии от 10 до 150 см от илеоцекального угла (в среднем 40 см у детей и 50 см — у взрослых), имеет диаметр 0,5—2 см и длину от 1 до 26 см (обычно 3—5 см).

Стенка дивертикула имеет то же строение, что и подвздошная кишка, но у 20—30% больных обнаруживают гетеротопические островки слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, ткани поджелудочной железы или стенки толстой кишки (изолированные или в сочетании).

Осложнения. Дивертикул у большинства больных не проявляется клинически. Однако при наличии островков гетеротопии слизистой оболочки других органов в дивертикуле могут возникать осложнения (у 15—20% больных): 1) пептические (гетеротопическая ткань слизистой оболочки желудка выделяет соляную кислоту и пепсин, что приводит к образованию язв на границе со слизистой оболочкой тонкой кишки); 2) воспалительные (флегмонозный, гангренозный, перфоративный дивертикулит); 3) кишечная непроходимость, возникающая в результате заворота, инвагинации, спаечного перивисцерита; 4) опухолевые.

Наиболее часто встречаются кровотечения из пептических язв — 25— 30%, острый дивертикулит — 25%, непроходимость — 20—25%, грыжа Литтре (меккелев дивертикул входит в состав грыжевого содержимого) — 8-10%, опухоли - 2%.

Кровотечения из меккелева дивертикула проявляются, как правило, у молодых в виде гипохромной анемии или повторной мелены в течение 1 — 3 дней. Характерными являются рецидивы кровотечений с промежутками от 2—3 дней до 6 мес.

При **остром дивертикулите** больные жалуются на острую боль в животе, тошноту, повышение температуры тела. При объективном исследовании находят напряжение мышц брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины, как и при остром аппендиците.

Перфорация дивертикула возникает вследствие изъязвления дивертикула, а также пролежня стенки каловым камнем или инородным телом. При перфорации развивается диффузный перитонит с характерной для него клинической картиной.

При **хроническом дивертикулите** спаечный процесс в брюшной полости способствует развитию кишечной непроходимости, которая может возникнуть и на фоне инвагинации дивертикула, заворота кишки вокруг фиброзного тяжа (облитерированного остатка желчного протока). Ущемление мек-келева дивертикула (грыжа Литтре) чаще всего протекает по типу пристеночного (без развития полной кишечной непроходимости) и наблюдается при паховых (50%), пупочных (20%), бедренных (20%) и послеоперационных грыжах (10%).

В стенке дивертикула обнаруживают иногда доброкачественные (лейо-миома, фиброма, неврома, липома, гемангиоэпителиома) и злокачественные опухоли (лейомиосаркома, карциноид, аденокарцинома).

Основным методом диагностики дивертикула является зондовая энтеро-графия. При этом обнаруживают дополнительную тень в виде трубки или мешка, расположенную рядом с подвздошной кишкой и связанную с ней. Избирательное накопление изотопа в клетках слизистой оболочки желудка позволяет использовать радионуклидный метод для визуализации эктопированных участков слизистой оболочки в стенке дивертикула. На сканограммах брюшной полости в этом случае видны две зоны накопления: в эпигастрии (желудок) и в гипогастрии (дивертикул). Точность метода — около 90%.

Хирургическое лечение показано при осложнениях дивертикула. Основным типом операции является клиновидная резекция подвздошной кишки с дивертикулом и ушиванием образовавшегося дефекта двухрядным швом. Дивертикулэктомия необходимо проводить и при случайном обнаружении этого заболевания во время внутрибрюшных операций.

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки занимают по частоте второе место после дивертикулов ободочной кишки. Частота дивертикулов двенадцатиперстной кишки, обнаруживаемых при рентгенологическом исследовании, составляет от 0,016 до 5,76 %, по патологоанатомическим данным— 3,7—14,5 % (Aziz, 1935; Grant, 1935). Наиболее часто (в 85 % случаев) дивертикулы располагаются в нисходящей части двенадцатиперстной кишки (Mialaret, 1937), по внутренней ее поверхности, недалеко от большого сосочка двенадцатиперстной кишки, то есть обращены в сторону поджелудочной железы. В среднем размер дивертикула достигает 2—3 см, хотя описаны наблюдения дивертикулов размером до 12 см. У 10 % больных наблюдаются множественные дивертикулы.

Различают врожденные, или истинные, и приобретенные, или ложные, дивертикулы двенадцатиперстной кишки. Врожденные дивертикулы располагаются на стороне, противоположной месту вхождения сосудов в стенку кишки, и стенка их состоит из тех же слоев, что и стенка кишки. Приобретенные дивертикулы локализируются у места вхождения сосудов в стенку кишки или на месте зарубцевавшихся язв, то есть в наиболее слабых участках кишечной стенки, и

являются своеобразными грыжами. В стенке этих дивертикулов отсутствует мышечный слой. А. А. Алексеенко (1965) предложил различать дивертикулы двенадцатиперстной кишки по наличию клинических симптомов и осложнений. По наличию симптомов: бессимптомные и симптомные (по характеру клинической симптоматики автор выделяет следующие формы: желудочную, билиарную, панкреатическую, кишечную и смешанную); по наличию осложнений — неосложненные и осложненные острым дивертикулитом, перфорацией, профузным желудочно-кишечным кровотечением, непроходимостью пищеварительного тракта, выводных протоков, новообразованиями (доброкачественными, злокачественными).

Большинство дивертикулов клинически не проявляется. У 2—10 % больных при возникновении в дивертикуле воспаления, опухоли, кровотечения, перфорации появляется различная симптоматика. Наиболее частой жалобой больных является боль в верхней половине живота, вблизи пупка, не иррадирующая, появляющаяся чаще после еды. Боль уменьшается или усиливается при изменении положения тела. Иногда отмечается постоянная, с трудом переносимая тошнота. Кроме того, могут наблюдаться рвота, исхудание, желтуха, понос. Mialaret (1937) различает пять клинических типов дивертикулов двенадцатиперстной кишки:

1) псевдоязвенный. Характеризуется болью в надчревной области, периодически при-
352 ступообразной, часто с рвотой и тошнотой, кровотечением и симптомами стеноза привратника;

2) гепато-билиарный. Проявляется коликообразной болью, часто возникающей после еды, сопровождается желтухой, непереносимостью жирной пищи, рвотой желчью;

3) диспептический. Сопровождается чувством тяжести в надчревной области, запором, поносом;

4) псевдо-опухолевый. Для него характерны потеря аппетита, исхудание, различные диспептические явления;

5) панкреатический. Проявляется непериодичной болью в околопупочной области, поносом, непереносимостью жирной пищи и исхуданием. В. Х. Василенко (1965) выделяет еще тип острого живота при перфорации дивертикула. Одним из наиболее частых осложнений дивертикулов двенадцатиперстной кишки является дивертикулит. Причина его возникновения не ясна. Считают, что определенное значение имеют задержка пищевых масс и гниение, чему способствуют конфигурация и строение стенок дивертикула, травмирование их пищей. При отсутствии мускулатуры и при больших размерах дивертикула его опорожнение резко затруднено. Возможен лимфогенный и гематогенный пути заноса инфекции. Heindrich, Greve (1963) считают дивертикул «инкубатором для бактерий». При возникновении дивертикулита больные отмечают тяжесть и острую боль в надчревной области или правее пупка, появляющуюся через 2—3 ч после еды или ночью, отрыжку, рвоту. При изъязвлении дивертикула появляется постоянная боль, отдающая в позвоночник, иногда опоясывающего характера, резко усиливаются диспептические явления.

В последующем при прогрессировании процесса и вовлечении в него соседних органов появляются боль в правом подреберье, пояснице, понос, желтуха, исхудание, что наводит на мысль о холецистите, панкреатите, раке поджелудочной железы. А. Г. Земляной (1968) указывает, что у 23 % больных с локализацией дивертикула в верхней, горизонтальной частях и в верхней трети нисходящей части двенадцатиперстной кишки при дивертикулите наблюдается клиника язвенной болезни или острого гастрита. У 43,6 % больных с дивертикулами средней трети нисходящей части двенадцатиперстной кишки имеется клиника острого 12-6-393 холецистита или панкреатита. У 17,2 % больных с дивертикулами нижней трети и горизонтальной части двенадцатиперстной кишки дивертикулит протекает с клиникой непроходимости или стеноза привратника.

Могут также наблюдаться кровотечения, перфорация, злокачественное перерождение дивертикула, деформация и стеноз двенадцатиперстной кишки, желчного и панкреатического протоков.

Основным методом диагностики дивертикулов двенадцатиперстной кишки является рентгенологическое исследование. При обычном исследовании диагностика дивертикулов затруднена из-за быстрого прохождения контрастного вещества по двенадцатиперстной кишке и плохого заполнения дивертикула. Наиболее целесообразным в таких случаях является исследование двенадцатиперстной кишки в условиях гипотонии. При этом обнаруживаются выпячивание различных размеров, грушевидной формы, располагающееся по внутреннему контуру двенадцатиперстной кишки с прослеживающимися складками слизистой оболочки в просвете дивертикула. Важно при рентгенологическом исследовании установить сроки опорожнения дивертикула от контрастного вещества, что имеет значение для выбора метода лечения. Ribeiro (1964) указывает, что при задержке контрастного вещества в дивертикуле до 24 ч и более показано оперативное лечение. При небольших дивертикулах без длительной задержки в них контрастного вещества с клиникой рецидивирующего хронического дивертикулита при незначительных функциональных изменениях в прилегающих органах применяют консервативное лечение. Оно заключается в диетотерапии, назначении противовоспалительных, спазмолитических средств и дуоденальных промываний. Показания к хирургическому лечению необходимо определять индивидуально. Нужно принимать во внимание трудности обнаружения и выделения дивертикулов двенадцатиперстной кишки, возможность тяжелых послеоперационных осложнений (панкреатит, перитонит, образование дуоденального свища, повреждение протоков поджелудочной железы и общего желчного протока).

Показания к оперативному лечению дивертикулов делятся на:

- 1) абсолютные** — 353 при наличии осложнений (перфорация, кровотечение, малигнизация);
- 2) условно абсолютные**— при значительных нарушениях со стороны органов пищеварения, подозрении на развитие одного из осложнений или невозможности их исключения;
- 3) относительные**— при выраженной картине дивертикулита, малоэффективном консервативном лечении и выраженной склонности к прогрессирующему течению заболевания. Для оперативного лечения дивертикулов двенадцатиперстной кишки применяли следующие операции: резекция дивертикула; резекция желудка по Бильрот-П на выключение дивертикула; инвагинация дивертикула; выключение дивертикула с помощью гастроэнтеростомии; дивертикулопексия (подшивание дивертикула к стенке двенадцатиперстной кишки выше места его сообщения с просветом кишки); дивертикулоэю-ностомия (Hanke, 1932), трансдуоденальный кюретаж.

В настоящее время операциями выбора являются первые две операции. Остальные операции представляют лишь исторический интерес. При сосочковых дивертикулах, особенно при расположении дивертикула глубоко в ткани железы, при спаянии его с общим желчным протоком, наличии выраженного воспалительного процесса в дивертикуле имеется опасность повреждения протоков, отрыва большого сосочка двенадцатиперстной кишки. В таких случаях, а также при сочетании дивертикула с язвенной болезнью возможна резекция желудка по Бильрот-П на выключение дивертикула. Эта операция, как указывает А. Г. Земляной (1970), показана только в крайнем случае и ее нельзя широко рекомендовать. При дивертикулах горизонтальной и восходящей частей и наружной поверхности нисходящей части двенадцатиперстной кишки, при околососочковых дивертикулах, не связанных с протоками, показана резекция дивертикула. Операция резекции

дивертикула включает следующие моменты: широкую мобилизацию двенадцатиперстной кишки и головки поджелудочной железы по Кохеру-Кдермону, выделение дивертикула, резекцию его. В ряде случаев при скрытом расположении дивертикула возникают затруднения в его обнаружении. Walzel (1935) предложил в таких случаях вводить через зонд воздух и раздувать кишку. Поиски и выделение дивертикула возможны также с по-354 мощностью приема, предложенного McLean (1927). Производят дуоденотомию и дивертикул выделяют на пальце. После этого его обычно резецируют. Резекция может быть выполнена как при помощи аппарата, так и обычным способом с пережиманием ножки дивертикула зажимом, отсечением над ним дивертикула и ушиванием стенки кишки непрерывным кетгутовым швом и последующими узловыми шелковыми или капроновыми швами. Для определения отношения дивертикула к большому сосочку двенадцатиперстной кишки иногда приходится вскрывать просвет кишки и вводить зонд в общий желчный проток. В последнее время появился ряд сообщений о связи дивертикулов двенадцатиперстной кишки с желчнокаменной болезнью. Некоторые авторы считают, что околососочковые дивертикулы могут явиться причиной постхолецистэктомического синдрома. Поэтому Pinotti (1974), Jida (1979) рекомендуют более активную тактику, заключающуюся в трансдуоденальной дивертикулэктомии, холецистэктомии, сфинктеропластике. Трансдуоденальная дивертикулэктомия заключается в дуоденотомии, выворачивании дивертикула в просвет кишки, иссечении его у основания, ушивании мышечного дефекта и слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. При поверхностной локализации дивертикула в ткани поджелудочной железы возможно рассечение ткани железы с выделением и резекцией дивертикула и последующим ушиванием железы (Kole, Muller, 1967). После резекции дивертикула необходимо в течение 3—4 дней производить отсасывание содержимого двенадцатиперстной кишки, для чего на операционном столе через нос в нее проводят тонкий зонд. При травмировании ткани поджелудочной железы проводят профилактику панкреатита (контрикал, 5-фторурацил, атропина сульфат и другие средства).

Летальность при резекции дивертикула двенадцатиперстной кишки составляет 1—2 %. Всего мы прооперировали 68 больных с дивертикулами двенадцатиперстной кишки. Дивертикулэктомия была выполнена у 18 больных, дивертикулэктомия с резекцией желудка — у 28, дивертикулэктомия с селективной проксимальной ваготомией — у 5, резекция желудка на выключение — у 12, прочие операции — у 5. Летальных исходов не было.

ЛИТЕРАТУРА:

Шалимов А. А., Саенко В. Ф. «Хирургия пищеварительного тракта», М., Медицина, 1991.

Дробни Ш. «Хирургия кишечника», М., Медицина, 1979.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Дивертикулы тонкой кишки»

Наиболее часто дивертикулы двенадцатиперстной кишки располагаются в:
Нисходящей части двенадцатиперстной кишки по внутренней её поверхности.
Верхне-горизонтальной части.
Нижне-горизонтальной части.

К осложнениям дивертикула двенадцатиперстной кишки относится всё, кроме:
Воспаление.
Кровотечение.
Перфорация.
Желтуха.

Основным методом диагностики дивертикула двенадцатиперстной кишки является:

УЗИ.

КТГ.

Рентген.

Дивертикул Меккеля располагается от Баугиниевой заслонки на расстоянии до:

50 см.

100 см.

150 см.

Осложнением дивертикула Меккеля может быть всё, кроме:

Кровотечение.

Перфорация.

Некроз

Заворот сигмы

Тема 3 Болезнь Крона.

Цель занятия – изучение этиологии, патогенеза, клинической картины болезни Крона, тактики лечения.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

Этиологию болезни Крона.

Патологическую анатомию..

Клиническую картину.

Диагностику

уметь:

Интерпретировать клинические данные, данные лабораторных и дополнительных методов исследований.

Техника оперативного пособия при хирургическом лечении

Ведение больного в до и послеоперационном периоде

Вопросы для обсуждения:

Причины возникновения болезни Крона.

Патогенез заболевания.

Классификация б-ни Крона

Клиника и диагностика заболевания.

Дифференциальная диагностика.

Консервативная терапия б-ни Крона

Хирургическое лечение.

Тактика ведения и реабилитации больных

Блок информации

Болезнь Крона относят (вместе с неспецифическим язвенным колитом) к группе хронических воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта неизвестной этиологии. Синонимами этого названия являются "региональный", "стенозирующий", "сегментарный" энтерит (колит), "терминальный илеит".

Заболеваемость болезнью Крона за последние 50 лет возросла в 4—6 раз и составляет 4—6 на 100 000 населения, а распространенность — около ТОYS на 100 000 населения. Пик заболеваемости приходится на возраст 15—35 лет, причем одинаково часто заболевают и мужчины, и женщины. Средний возраст умерших — 38 лет.

Этиология и патогенез. Причина болезни Крона окончательно не выяснена. Предполагают, что это полиэтиологическое заболевание с монопатогенетическим

механизмом развития. В качестве вероятных этиологических факторов указывают на следующие:

- а) инфекционный (микобактерии туберкулеза, псевдомоны, вирус кори);
- б) аллергический (пищевая аллергия на молочный белок, гидратированные жиры, вкусовые добавки, дисахариды);
- в) курение (увеличивает вероятность заболевания в 4 раза);
- г) генетический (дефект в 16-й хромосоме, по-видимому, объясняет случаи заболевания у родственников первой степени родства, характеризующиеся идентичной локализацией и вариантом клинического течения болезни).

Болезнь Крона может быть отнесена к категории заболеваний, в патогенезе которых реализуется аутоиммунный механизм:

связь с определенными HLA-антигенами (в России установлена положительная ассоциация с антигенами A3 и B14, а также отрицательная ассоциация с антигеном Aw 19);

лимфоплазматическая инфильтрация в очаге поражения (патогномоничным морфологическим признаком болезни Крона считают эпителиоидную гранулему, поражающую все слои стенки кишки);

наличие противотканевых антител (обнаружены противотолстокишечные аутоантитела у 60—75% больных, значительно реже у них находят ANCA — антинейтрофильные цитоплазматические антитела);

системность патологического процесса (кроме пищеварительной трубки обнаруживают внекишечные поражения — полиартрит, анкилозирующий спондилоартрит, язвенно-некротический дерматит, тиреоидит, иридо-циклит, склерозирующий холангит и др.);

эффективность при лечении кортикостероидами и иммуносупрессорами.

В основе патогенеза болезни Крона лежит грубое повреждение иммунных механизмов. Генетическая предрасположенность (связь с HLA-антигенами) позволяет реализоваться различным повреждающим факторам (бактериальные антигены, токсины, аутоантигены и другие неизвестные пока агенты). Вторичные эффекторные механизмы, возникающие при таком симбиозе генетических и внешних факторов, приводят к развитию неспецифического трансмурального иммунного воспаления в слизистой оболочке стенки кишки. Нарушение иммунного ответа выражается прежде всего в селективной активизации Т-клеточного иммунитета и изменении функции макрофагов, что приводит к выделению медиаторов воспаления (интерлейкинов) и образованию иммунных комплексов в очаге поражения. Повреждение эпителия, вызванное этими факторами, сопровождается образованием новых антигенов, уже эпителиального происхождения. Миграция в очаг воспаления мононуклеарных клеток и нейтрофилов вновь приводит к увеличению выброса интерлейкинов и фактора роста (медиаторов воспаления). Таким образом, порочный круг патогенеза замыкается.

При этом баланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами сдвигается в сторону преобладания первых (прежде всего IL-1, IL-6, TNF, IFN-). Провоспалительные цитокины участвуют в образовании эпителиоидных гранул, состоящих из Т-клеток, моноцитов и монофагов. Взаимодействие между ними регулируется цитокинами (TNF, IFN, IL-1). Присутствие TNF — обязательное условие образования гранулемы. Этот цитокин активирует лимфоциты CD4+ и моноциты, стимулирует синтез эндотелиальными клетками мощного хемокина MCP-1, обладающего хемотаксической активностью и способствующего миграции моноцитов к очагу гранулематозного воспаления.

При поражении кишки нарушаются ее всасывательная, секреторная, резервуарная и эвакуаторная функции. Интегральным отражением этих процессов является недостаточность пищеварения. Это в свою очередь приводит к нарушению баланса электролитов, белкового, жирового, углеводного, витаминного и солевого обмена,

снижению массы тела. Избыточный бактериальный рост в кишке и суперинфекция, еще больше изменяя обмен веществ, угнетают репаративные процессы, функцию желез внутренней секреции, костного мозга, лимфоидной ткани, приводят к вовлечению в патологический процесс печени, почек, сердца, нервной системы, появлению артралгии, трофических язв, некротической пиодермии и как следствие возникновению циркуляции иммунных комплексов, прогрессирующей кахексии, сепсиса.

Патологоанатомическая картина. Болезнь Крона может поражать любой участок пищеварительной трубки — от полости рта до прямой кишки. Гранулематозное воспаление захватывает пищевод, желудок и двенадцатиперстную кишку — у 3 — 5% больных, только тонкую кишку — у 25—30%, только толстую кишку — у 30%, сочетанное поражение и тонкой, и толстой кишки обнаруживают у 40—45%, а прямая кишка вовлекается в патологический процесс примерно у 20% больных.

При этой болезни может развиваться поражение анальной области и промежности, проявляющееся в виде трещин и свищей с формированием своеобразного парапроктита.

Отличительной особенностью заболевания является очаговый или многоочаговый, "скачущий" характер с чередованием пораженных и неизмененных сегментов с довольно четкими границами между ними. Протяженность одного участка поражения может колебаться в пределах от 3 — 4 см до 1 м и более.

Морфологические изменения в стенке кишки зависят от стадии болезни. На раннем этапе обнаруживают сегментарный отек и утолщение стенки кишки, небольшие налеты фибрина на серозной оболочке, региональный лимфаденит.

На стадии хронического воспаления стенка органа резко уплотняется, просвет ее значительно уменьшается, серозная оболочка становится зернистой, а кишка — похожей на "садовый шланг". На слизистой оболочке различимы афтозные язвы (бледные, с розовым ободком, диаметром 1—5 мм). Особенно характерны щелевидные язвы, идущие параллельными рядами в продольном направлении ("следы граблей"). Они пересекаются с такими же поперечными язвами, что на фоне отека слизистой оболочки напоминает "булыжную мостовую". Язвы глубокие, могут проникать до серозной оболочки, пенетрировать в брюшную стенку и соседние органы. При этом развиваются плотные спайки, образуются межкишечные, кишечно-пузырные, кишечно-влагалищные и наружные свищи.

На поздней стадии хроническое воспаление трансформируется в фиброз стенки кишки с образованием одиночных или множественных рубцовых стриктур.

Активность процесса подтверждают характерные гранулематозные инфильтраты (неказеозные гранулемы), их выявляют в подслизистом слое, но они могут захватывать всю толщу стенки кишки и обнаруживаться даже в соседних лимфатических узлах. По данным биопсии, их обнаруживают у 30—50% больных; при исследовании материала, удаленного во время операции, — у 50—60% больных. Гранулема состоит из скоплений эпителиоидных гистиоцитов с гигантскими клетками Лангханса или без них, окружена лимфоцитами. Находят также локальную лимфоидную гиперплазию, глубокие трещины, сегментарный фиброз, в толстой кишке бывают абсцессы крипт (криптит).

Классификация болезни Крона

1. По локализации поражения:

- а) изолированные (эзофагит, гастрит, дуоденит, еюнит, илеит, колит, проктит);
- б) сочетанные (илеоколит и т. д.).

2. По клиническому течению:

- а) с преобладанием симптомов воспаления (острого или хронического);
- б) сегментарные стриктуры кишки;

в) свищи (одиночные, множественные; наружные или внутренние).

Осложнения: кишечная непроходимость, перфорация, абсцесс, кишечное кровотечение, токсическая дилатация толстой кишки, стеноз мочеточника, гидронефроз, рак, фистулы, недержание газов и кала.

Внекишечные проявления:

а) связанные с илеоколитом (периферический артрит, анкилозирующий спондилит, узловатая эритема, гангренозная пиодермия, увеит, иридоциклит, склерит, афтозный стоматит);

б) связанные с нарушением кишечного пищеварения (мальабсорбция, холелитиаз, уролитиаз, остеопороз);

в) неспецифические (жировая дистрофия печени, первично-склерозирующий холангит, хронический гепатит, холангиокарцинома, амилоидоз, пептическая язва).

Клиническая картина. Клинические проявления болезни Крона зависят от локализации патологического процесса, фазы активности, осложнений и внекишечных проявлений.

У большинства больных, независимо от локализации процесса, обнаруживают четыре основных симптома: лихорадка, диарея, боль в животе, прогрессирующее похудание.

При поражениях пищевода (казуистические наблюдения) больных беспокоит дисфагия, боль за грудиной, возможны регургитация и гиперсаливация. При локализации поражения в стенке желудка и постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки боль локализуется в эпигастрии, связана с приемом пищи, сопровождается тошнотой и рвотой.

У 10—15% больных заболевание впервые манифестирует симптомами острого терминального илеита, для которого характерны интенсивная боль в правом нижнем квадранте живота, тошнота, возможна рвота, лихорадка, выраженная болезненность при глубокой пальпации в правой подвздошной области, здесь же выявляют симптомы раздражения брюшины. Во время операции по поводу предполагаемого острого аппендицита обнаруживают интактный червеобразный отросток, значительное утолщение воспаленного участка стенки подвздошной кишки, увеличенные тусклые брыжеечные лимфатические узлы.

При хроническом илеите (еюните) больных беспокоит интенсивная схваткообразная боль в околопупочной области или в гипогастрии, возникающая через 2—4 ч после еды, обильный дневной стул (до 3 — 5 раз), диарея. Суточный объем кала возрастает в большей степени, чем его частота. Кроме того, характерны стойкая лихорадка, анорексия, общая слабость, вялость, повышенная утомляемость, редко — примесь крови в каловых массах. При протяженных поражениях или обширной резекции тонкой кишки возникают мальабсорбция, отставание в развитии, психастения, депрессия, системные внекишечные проявления болезни Крона.

При объективном исследовании обращают внимание на локальную болезненность в правом нижнем квадранте живота, где часто удается пропальпировать плотное, неподвижное, болезненное образование с нечеткими контурами (воспалительный инфильтрат).

Для толстокишечной локализации болезни Крона характерны частый (до 10—12 раз в сутки) кашицеобразный, полужидкий стул с примесью крови (при поражении левой половины ободочной кишки), императивные позывы на дефекацию ночью и в утренние часы; боль в гипогастрии или боковых отделах, коликообразная или менее интенсивная, давящая, ноющая, постоянная, усиливающаяся при резких движениях, во время дефекации и после клизмы. Часто при гранулематозном колите обнаруживают системные проявления в виде поражения кожи, глаз, суставов. При физикальном исследовании в проекции пораженного сегмента ободочной кишки пальпируют болезненное объемное образование (инфильтрат).

Перианальная локализация болезни Крона чаще всего встречается при первично-сочетанном илеоколите. Больных беспокоят свищи в перианальной области, редко — кровянистые выделения из прямой кишки, при длительном течении возможно появление запоров (из-за стриктуры анального отдела прямой кишки) или недержания жидкого кала и газов. При объективном исследовании на боковых (а не на передней и задней, как при вульгарных трещинах) стенках анального канала обнаруживают широкие, глубокие, линейные, относительно малоблезненные трещины или язвы. В перианальной зоне выявляют наружные отверстия свищей, в параректальной клетчатке — абсцессы и инфильтраты. Свищевые отверстия могут быть обнаружены и при влагалитном исследовании.

Внекишечные проявления при болезни Крона встречаются у 10—20% больных, несколько чаще при гранулематозном колите, чем при энтерите. Появление их чаще всего отражает активность процесса, клиническими признаками которого являются анорексия, падение массы тела, общая слабость, лихорадка и тахикардия.

Рубцовые стриктуры, наружные и внутренние свищи, внутрибрюшинные и тазовые абсцессы, имеющие характерную клиническую картину, — осложнения, типичные для болезни Крона.

Значительно реже встречаются токсическая дилатация толстой кишки (лихорадка, вздутие живота, тошнота, рвота, задержка стула и газов, дилатация ободочной кишки по данным рентгенологического исследования до 6 см и более), массивное кишечное кровотечение, при котором наблюдается тахикардия, бледность, гипотония, выделение малоизмененной крови из прямой кишки.

Болезнь Крона является факультативным предраком, увеличивая вероятность образования злокачественной опухоли в 20 раз по сравнению с популяцией. Чаще всего рак на фоне болезни Крона возникает через 10 лет и более после начала фонового заболевания.

От момента появления первых клинических симптомов до установления диагноза в большинстве случаев проходит 2—3 года.

При подозрении на болезнь Крона необходимо доказать существование отличительных клинических признаков и подтвердить их результатами инструментальных и лабораторных исследований.

К обязательным исследованиям относят рентгенологическое и эндоскопическое. При рентгенологическом исследовании пищевода, желудка, двенадцатиперстной, тощей, подвздошной кишки обнаруживают сегментарное или мультифокальное поражение, характеризующееся протяженной асимметричной стриктурой с незначительной престенотической дилатацией, выпрямление пораженного участка (симптом "струны"), краевые ниши различных размеров, сливающиеся изъязвления, над которыми выступает слизистая оболочка ("брусчатка"), бликулы, ориентированные параллельно кишке (симптом Маршака), укорочение измененных участков, щелевидные выступы контура, напоминающие "шляпки гвоздей". При ирригоскопии отмечают также отсутствие гаустр. При рентгенологическом исследовании можно увидеть сброс контраста через внутренний свищ, а при фистулографии заполнить полость абсцесса, идентифицировать пораженный орган.

При эндоскопическом исследовании (эзофагогастродуоденоскопия, интестиноскопия, ректороманоскопия, колоноскопия) обнаруживают отечность подслизистого слоя, отсутствие сосудистого рисунка, небольшие афты в инфильтративной фазе процесса, глубокие щелевидные трещины, имеющие рельеф слизистой оболочки по типу "булыжной мостовой", стриктуры, чередование пораженных сегментов с интактными. Кроме того, при подозрении на внутренние свищи выполняют цистоскопию и кольпоскопию.

Во время эндоскопии обязательно берут биоптат из участков воспаления, а из прямой кишки — даже при отсутствии эндоскопических признаков воспаления.

Диагноз болезни Крона основывают и на результатах гистологического исследования: признаками активного процесса являются гранулемы тубер-кулоидного и саркоидного типа.

По данным УЗИ, косвенным признаком болезни Крона является сегментарное утолщение стенки полого органа до 8—10 мм.

Лабораторными признаками активности являются лейкоцитоз, анемия (чаще железодефицитная, иногда обусловлена дефицитом и витамина В₁₂, и фолиевой кислоты), гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, высокий С-ре-активный белок, увеличение СОЭ и количества тромбоцитов. Кроме того, обнаруживают высокий ферритин и трансферрин, низкое содержание В₁₂, фолиевой кислоты, цинка и магния. При радионуклидном исследовании с ⁷⁵Se отмечают нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот и их обмена.

Диагноз болезни Крона иногда может быть установлен окончательно только после дифференциальной диагностики с другими заболеваниями. При поражении верхних отделов пищеварительной трубки необходимо исключить рак, туберкулез, саркоидоз, при локализации процесса в тонкой кишке — лимфому, аденокарциному, стриктуры, обусловленные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. При толстокишечной локализации необходимо провести дифференциальную диагностику с язвенным, ишемическим, радиационным, инфекционным, лекарственно-индуцированным колитом, раком и синдромом раздраженной кишки; при аноректальном поражении — с раком, лимфогранулематозом, туберкулезом, венерическими заболеваниями.

Лечение. Большинство больных не придерживаются специальных диет. Из рациона исключают продукты, способствующие обострению (сахарозу, лактозу), грубые пищевые волокна (при тонкокишечной локализации), восполняя дефициты железа, фолиевой кислоты, витамина В₁₂, жирорастворимых витаминов, цинка, кальция.

Медикаментозное лечение включает:

- а) симптоматическую терапию боли, диареи, анемии;
- б) противовоспалительную терапию салицилатами (сульфосалазин 2—4 г/сут при поражении толстой кишки, месалазин 1,2—3,2 г/сут при тонкокишечной локализации), трихополом 1,5 г / с у т , ципрофлоксацином 0,5—1,0 г/сут;
- в) иммунодепрессанты: преднизолон 160—240 мг/сут, гидрокортизон 300—450 мг/сут, азатиоприн до 200 мг/сут, циклоспорин 4 мг/кг массы тела/сут;
- г) перспективным методом терапии считают иммуномодуляцию с применением антицитокиновой стратегии, направленной на блокаду отдельных медиаторов воспаления и использованием противовоспалительных регуляторных цитокинов (моноклональные антитела к TNF , CD4+ , препарат ре-комбинантного IL-10, антагонисты рецепторов IL-1, ингибиторы IFN-(противовоспалительный медиатор IL-11).

Несмотря на широкие возможности современной медикаментозной терапии, у значительной части больных уже в течение первых десяти лет после установления диагноза возникают показания к хирургическому лечению (у 30% больных с поражением тонкой кишки и у 2/3 больных с поражением толстой кишки).

Чаще всего показанием к операции служит неэффективность медикаментозной терапии (25% колитов и 10% илеоколитов), появление внекишечных проявлений заболевания (30% больных), полная или частичная кишечная непроходимость (у 70% больных за 20 лет), другие осложнения (рак, кишечное кровотечение, фистулы, токсическая дилатация толстой кишки), а также перианальные проявления.

При ошибочной операции по поводу предполагаемого острого аппендицита на стадии острого воспаления аппендэктомию выполнять не следует, так как существует риск образования наружного свища. Операцию ограничивают диагностической

лапаротомией или удалением регионального лимфатического узла для гистологической верификации диагноза.

При операции на фоне хронического воспаления целесообразно проводить радикальную резекцию участка тонкой (или толстой) кишки, несущей область поражения, отступя 30—50 см от ее видимой границы с обязательным удалением региональных лимфатических узлов и интраоперационным гистологическим исследованием краев макропрепарата (так как наличие гранулематозной инфильтрации в краях анастомозируемых отделов кишки предопределяет рецидив заболевания). При распространенном процессе в толстой кишке выполняют колэктомия и даже проктоколэктомия с созданием "мешка" — резервуара из подвздошной кишки. Резекцию кишки можно выполнять лапароскопическим доступом.

При фиброзных стриктурах тонкой кишки выполняют операцию пластики стриктуры (двенадцатиперстной, тощей, подвздошной кишки). Поскольку у 5% больных обнаруживают три и более участка поражения тонкой кишки, расширенные резекции приводят у них к формированию синдрома "короткой кишки". Поэтому для предупреждения некорректируемой мальабсорбции и ликвидации обтурационной непроходимости этим пациентам выполняют пластику (типа пилоропластики по Гейнеке—Микуличу) стриктуры при ее протяженности до 10 см. Если стриктура имеет длину более 10 см, то показана пластика типа операции Финнея.

В послеоперационном периоде назначают внутривенно гидрокортизон (по 100 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней), в дальнейшем — преднизолон по 20 мг в день с постепенным снижением дозы (по 5 мг в неделю). Для профилактики обострений болезни Крона в послеоперационном периоде оправдан курс лечения метронидазолом (3 мес из расчета 20 мг/кг массы тела в сутки).

Прогноз. Болезнь Крона пока не излечима. Общая частота рецидивирования обострений составляет примерно 20—25% за 1 год и 75% за 3 года. У больных с локализацией процесса в тонкой кишке обострение наблюдается более часто, чем при толстокишечной локализации. Общая смертность при заболевании в 2 раза выше, чем в общей популяции. Более высокая летальность отмечается в молодом возрасте. Летальность при плановых операциях равна 2—4%, при urgentных — 25—30%.

Тесты к теме «болезнь Крона»

1. Укажите функции тонкой кишки:

Завершает переваривание пищи, поступающей из желудка

Избирательно всасывает продукты переваривания в кровь и лимфу.

2. Какие сосуды участвуют в кровоснабжении тонкой кишки:

Солнечный ствол.

Верхняя брыжеечная артерия.

Нижняя брыжеечная артерия.

3. Какие отделы желудочно-кишечного тракта могут поражаться при болезни Крона:

Подвздошная кишка.

Только толстая кишка.

Тонкая и толстая кишки, желудок и пищевод.

4. Какие оболочки стенки кишки поражаются при болезни Крона

Слизистая оболочка.

Слизистая и подслизистая оболочки.

Слизистая, подслизистая и мышечная оболочки.

5. Назовите симптомы клинической картины болезни Крона:

Диспептические расстройства.

Боль в животе.
Повышение температуры.
Наличие инфильтрата при пальпации живота.
Наличие свищей.
Напряжение мышц переднем брюшной стенки.

6. Укажите методы лечения при болезни Крона:

Диета.
Препараты сульфасалазинового ряда.
Стероидные гормоны.
Рентгенотерапия.
Иммунодепрессанты.
Парентеральное питание.
Резекция кишки.
Гемосорбция.

7. Укажите заболевания, с которыми надо дифференцировать болезнь Крона:

Туберкулез топкой кишки.
Актиномикоз топкой кишки.
Лимфосаркома тонкой кишки.
Дивертикулез тонкой и толстой кишки.
Болезнь Верльгофа.

Тема 4. Опухоли тонкой кишки.

Хотя протяженность тонкой кишки составляет 80%, а площадь слизистой оболочки — 90% соответствующих показателей желудочно-кишечного тракта, ее доброкачественные опухоли встречаются с частотой всего 3-6%, а злокачественные — 1% всех новообразований пищеварительной системы.

Опухоли тонкой кишки чаще наблюдаются у мужчин, средний возраст которых — 62 года при доброкачественных новообразованиях и 58 лет — при злокачественных. Аденокарциному обычно диагностируют на 7-й декаде жизни, карциноид и лейомиосаркому — на 6-й. Самой частой злокачественной опухолью тонкой кишки у детей является лимфома. Обнаружение рака тонкой кишки возрастает в последние десятилетия параллельно росту рака ободочной кишки.

Относительная редкость опухолей тонкой кишки может быть объяснена высокой скоростью гастроцекального транзита по сравнению со скоростью калового потока, относительно низкой концентрацией потенциальных канцерогенов в тонкокишечном химусе, высоким содержанием иммуноглобулинов А в стенке и просвете тонкой кишки.

Факторами риска по развитию опухолей тонкой кишки считают иммуно-дефицитные состояния (болезнь Крона, хроническая ВИЧ-инфекция), аутоиммунные болезни (ревматоидный артрит, гранулематоз Вегенера, системная красная волчанка), целиакию (глутеиновую энтеропатию), вирусную инфекцию (цитомегаловирус, вирус Эпштейна—Барр), приводящих к снижению секреции иммуноглобулина А.

Около 75% всех опухолей тонкой кишки составляют доброкачественные новообразования, среди которых чаще всего выявляют лейомиому (30—35%), аденому (20—22%), липому (14—16%), гемангиому (12%), фиброму (6%). Из злокачественных опухолей чаще всего обнаруживают аденокарциному (40—50%), карциноид (30%), лимфому (14%) и саркому (11%). Опухоли могут располагаться в любом отделе тонкой кишки, но их находят преимущественно в начальном отделе тощей и в терминальном отделе подвздошной кишки.

Клиническая картина и диагностика. Доброкачественные опухоли у 80% больных протекают бессимптомно, а у 20% наблюдают неспецифичные и переменные

признаки. Чаще всего это признаки осложнений: анемия как отражение оккультного кровотечения (10—12%) или хроническая (реже острая) кишечная непроходимость. Злокачественные опухоли протекают бессимптомно у 10—12% больных. В большинстве случаев больные отмечают анорексию, потерю массы тела, боль в животе. Выраженность и характер боли зависят от размеров опухоли, ее местоположения, стадии процесса, осложнений (непроходимость, перфорация). Тупая давящая боль бывает при давлении на окружающие органы массивных опухолей (лимфома, саркома). Схваткообразная боль появляется при частичной непроходимости кишечника (циркулярная аденокарцинома). Полную непроходимость чаще всего вызывают аденокарцинома и карцино-ид. Симптомы острого живота встречаются при перфорации опухоли (характерно для лимфомы).

Самым частым осложнением злокачественных опухолей тонкой кишки считают кровотечение. В то же время опухоли тонкой кишки составляют всего лишь 0,2% больных с профузными кровотечениями из верхних отделов пищеварительного тракта. Злокачественные опухоли вызывают как оккультные, так и профузные кровотечения.

Пальпировать опухоль в животе чаще всего удается при лимфомах и лейомиосаркомах, которые достигают больших размеров. Для лимфом характерны признаки мальабсорбции и стеатореи.

Карциноидная опухоль проявляется характерным симптомокомплексом (диарея, прилив крови, правожелудочковая недостаточность, бронхоспазм) при наличии метастазов в печень.

В связи с отсутствием специфических симптомов у большинства пациентов проходит длительный срок от начала клинических проявлений до постановки диагноза: у одной трети больных — до 6 мес, у второй — от 6 до 12 мес, еще у 30% — от 1 года до 5 лет. При карциноидной опухоли этот срок иногда продлевается до 9 лет.

Важная роль в диагностике опухолей тонкой кишки принадлежит рентгенологическому исследованию (зондовая энтерография, исследование пассажа контрастного вещества, ирригография при рефлюксе контраста в тонкую кишку), позволяющему поставить диагноз до операции 50% больных.

Целесообразно использовать также другие методы лучевой диагностики: УЗИ, компьютерную томографию, селективную ангиографию. Энтероскопия позволяет осмотреть начальный отдел тощей кишки, а колоноскопия — терминальный отдел подвздошной. Для диагностики карциноидной опухоли используют исследование крови (на содержание серотонина) и мочи (на измерение суточного дебита 5-оксииндолилуксусной кислоты). Благодаря тому, что 90% нейроэндокринных опухолей органов пищеварения и их метастазы имеют соматостатиновые рецепторы, для топической диагностики гормонально-активной опухоли можно использовать октреотид (синтетический соматостатин), меченный ¹¹¹In.

Лечение. При определении тактики лечения имеет значение стадия развития злокачественной опухоли.

Стадии аденокарциномы тонкой кишки:

A — опухоль ограничена подслизистым слоем, нет метастазов в региональные лимфатические узлы;

B1 — прорастает до мышечного слоя, нет метастазов в лимфатические узлы;

B2 — прорастает до серозного покрова, нет метастазов в лимфатические узлы;

C1 — B1 с метастазами в лимфатические узлы;

C2 — B2 с метастазами в лимфатические узлы;

D — отдаленные метастазы.

Стадии лимфомы тонкой кишки:

— опухоль в стенке тонкой кишки;

— вовлечены региональные лимфатические узлы;

III — вовлечены неудалимые при операции отдаленные лимфатические узлы;

IV — распространяется на другие органы.

В связи с тем что характер опухоли (доброкачественный или злокачественный) на основании обследования больного, как правило, нельзя установить, а проявления заболевания (чаще всего осложнения) у большинства больных угрожают их жизни ("злокачественное" течение вне зависимости от структуры опухоли), уже сам факт обнаружения опухоли тонкой кишки является показанием к хирургическому лечению. Операция заключается в резекции пораженного участка кишки (при злокачественных опухолях с клиновидной резекцией брыжейки и удалением региональных лимфатических узлов). При невозможности или нецелесообразности (вследствие локорегионального или отдаленного метастазирования) удаления злокачественной опухоли выполняют паллиативную операцию — обходной энтероэнтероанастомоз для ликвидации или предупреждения кишечной непроходимости. При MALT-оме (лимфоме) тонкой кишки применяют химио- и лучевую терапию.

Результаты лечения: 5-летняя переживаемость больных аденокарциномой составляет в среднем 25—35%, карциноидом — 60%, лимфомой — 40—50%, саркомой — 25—30%.

Тема 5 Опухоли и кисты брыжейки.

Цель занятия – изучить проблему опухолей тонкой кишки и брыжейки, клинику и диагностику этой патологии, особенности течения в зависимости от морфологической формы, лечение.

После изучения данной темы слушатель должен

знать

Анатомию тонкого кишечника.

Методы исследования функций кишечника.

Доброкачественные опухоли тонкой кишки.

Злокачественные опухоли тонкой кишки.

Карциноиды, и карциноидный синдром.

уметь:

Интерпретировать данные исследования функции кишечника.

Собрать анамнез заболевания.

Определить лечебную тактику.

Вопросы для обсуждения:

Анатомия тонкого кишечника.

Доброкачественные опухоли тонкой кишки.

Злокачественные опухоли тонкой кишки.

Опухоли и кисты брыжейки тонкой кишки.

Карциноиды, и карциноидный синдром.

Блок информации

Опухоли брыжейки рядом авторов рассматриваются вместе с забрюшинными новообразованиями (А.П.Шанин, 1962), другими — в главе об опухолях брюшной полости. Последнее более логично, поскольку у детей наиболее часто встречается вторичный ретикулосаркоматоз брыжейки, связанный с первичной локализацией в кишечнике. Кистозные опухоли брыжейки в практическом отношении также лучше рассматривать как внутрибрюшные опухоли, так как диагностика и хирургическое лечение их идут по типу внутрибрюшных. Первичные злокачественные опухоли брыжейки у детей крайне редки, и в клинической практике преобладают ретикулосаркомы брыжейки как проявление ретикуло-саркоматоза. И хотя рассмотрение их изолированно представляется несколько искусственным, все же оно необходимо, так как диагностика и клиническая картина при этой локализации своеобразны и специфичны. Лечение должно

предусматривать системность поражения и клиническое течение, но главным образом определяется этой первичной локализацией процесса, столь нередкой для детей. В детском возрасте нередко встречаются кистозные доброкачественные опухоли брыжейки различного генеза. В зависимости от характера кисты и ее расположения методика хирургического лечения, равно как и диагностика, различны. Специальных исследований, посвященных опухолям брыжейки у детей, мало. Однако среди работ, посвященных опухолям брыжейки у взрослых, имеются данные и о детях. В основном это обзоры литературы и единичные личные наблюдения. Самую большую статистику представили Major и Rancin, которые наблюдали 22 опухоли брыжейки. Если составить сводную таблицу опухолей брыжейки по литературным данным, то к настоящему времени опубликовано более 500 наблюдений такого рода, при этом почти треть из них относится к детям до 15 лет. Большую серию наблюдений кист брыжейки (24 случая) представил Д. Б. Авидон. В нашей клинике наблюдалось 57 гистологически исследованных опухолей брыжейки: 15 кист, 39 ретикулосарком, 1 рабдомиосаркома, 1 миксосаркома, 1 фибросаркома. Практически следует считать, что у детей из опухолей брыжейки наиболее часто встречаются кисты и ретикулосаркомы брыжеечных лимфатических узлов. Доброкачественные солидные опухоли брыжейки (липомы, фибромы) у детей встречаются крайне редко.

Ретикулосаркома лимфатических узлов брыжейки

До недавнего времени ретикулосаркома органов брюшной полости считалась редким заболеванием. В литературе встречались описания отдельных, казуистических случаев, и только в самое последнее время появился ряд работ, посвященных нескольким наблюдениям этой опухоли у детей (К. А. Москачева, К. Т. Овнатян, Г. В. Чистович).

Ретикулосаркома по своему гистологическому строению представляет разрастание крупных ретикулярных опухолевых клеток, вытесняющих обычную структуру лимфатических узлов. Иногда в течение длительного времени ретикулосаркома может сохранять какую-нибудь преимущественную локализацию, в зависимости от которой и разворачивается клиническая картина. Под нашим наблюдением было 36 детей с первичным поражением ретикулосаркомой брыжеечных лимфатических узлов. Возраст больных колебался от 3 до 15 лет. Среди больных преобладали мальчики (27 детей). Все дети поступили в отделение в разгар заболевания, а часть — в далеко зашедших стадиях. Клинические проявления ретикулосаркомы брыжейки у детей разнообразны, но при внимательном изучении у большинства больных можно отметить определенный симптомокомплекс.

Первичными жалобами большинства больных были боли в животе различного характера: у одних — нерезкие периодические боли без определенной локализации, иногда сопровождающиеся рвотой, у других — резкие боли, симулировавшие картину острого живота. Дети поступали в стационар с диагнозом «острый аппендицит» или «непроходимость кишечника» и при недостаточно четкой оценке симптомов и анамнеза подвергались операции. При внимательном расспросе, однако, можно выяснить, что все дети за последнее время похудели, а у некоторых из них наряду с этим отмечались явления общей интоксикации.

К моменту поступления почти у всех больных имелись признаки интоксикации. Они выражались бледностью кожных покровов, вялостью, сниженным аппетитом; в тяжелых случаях отмечалась резкая бледность кожных покровов с сероватым оттенком, кахексия, анорексия; у некоторых детей было сопорозное состояние.

При внимательной пальпации удается определить опухолевые узлы в животе, достигающие в некоторых случаях значительных размеров, а иногда заполняющие всю брюшную полость. У большинства детей они имеют плотноватую консистенцию,

часто болезненны при пальпации различной степени подвижности. Нередко они определяются в виде множественных узлов, распространенных по всей брюшной полости, иногда в виде одного конгломерата, обычно с бугристой поверхностью. Наиболее частой локализацией опухолевого конгломерата является область пупка или ниже его, вправо и влево от средней линии. Периферические лимфатические узлы были увеличены у 17 из 34 детей (у них уже наступила стадия генерализации процесса). У некоторых детей появлялся асцит с развитием подкожной венозной коллатеральной сети, что также связано с генерализацией процесса. Кроме того, у 3 детей наблюдался плеврит, у одного — специфическая пневмония и у одного — механическая желтуха. Температурная реакция была различной, не всегда соответствовала состоянию больного и степени генерализации. Чаще всего наблюдался непостоянный субфебрилитет, однако у 8 детей отмечались подъемы температуры до высоких цифр, а у 10 она все время оставалась нормальной (хотя у 2 из них была генерализованная форма и отмечалось тяжелое общее состояние).

В анализах периферической крови у большинства больных отмечались лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренная РОЭ; картина красной крови была обычно без отклонений от нормы или отмечалась небольшая гипохромная анемия. Количество тромбоцитов в части случаев было повышено, чаще оставалось нормальным.

Диагноз ретикулосаркомы органов брюшной полости у детей очень труден, особенно при поражении брыжейки. Практически диагноз может быть поставлен лишь на операции при ревизии брюшной полости. Но можно с большой долей вероятности предположить диагноз ретикулосаркомы. Если отвергнуто поражение забрюшинной области, а также кишечника и клиника укладывается в злокачественный характер заболевания, то можно предположить ретикулосаркому. Таким образом, диагностический процесс строится методом исключения, к которому часто приходится прибегать в практике педиатрической онкологии.

При появлении периферических лимфатических узлов диагностика упрощается — цитологическое или гистологическое исследование позволяет поставить диагноз. Ретикулосаркома кишечника имеет сравнительно более благоприятное течение — реже наступает генерализация процесса и метастазирование, меньше выражены явления интоксикации, продолжительность жизни в этой группе наибольшая. Ретикулосаркома брыжейки протекает гораздо более злокачественно — быстро наступает генерализация, резко выражены явления интоксикации. В ряде случаев заболевание протекает как первично генерализованная форма. Продолжительность жизни больных с ретикулосаркомой брыжейки в среднем равна 6 месяцам. Саша 6 лет поступил в отделение с жалобами на боли в животе, тошноту. Заболевание началось более 2 недель назад с острых болей в животе, и мальчик доставлен в больницу с диагнозом «острый аппендицит». Однако при осмотре хирург стационара этот диагноз отверг. Боли через день прошли и родители взяли мальчика домой с диагнозом «кишечная колика». В дальнейшем ребенка беспокоили не очень выраженные боли в животе без ясной локализации. Окружающие обратили внимание родителей на то, что ребенок бледен. За месяц мальчик похудел на 2 кг. Госпитализирован в наше отделение только тогда, когда участковый врач обратил внимание на узлы, пальпируемые в брюшной полости. При поступлении состояние средней тяжести, бледен, вял. Живот несколько вздут. При пальпации небольшая болезненность ниже пупка, там же определяется небольшая бугристая малоподвижная опухоль размером с голубиное яйцо. Исследование желудочно-кишечного тракта, а также урография патологии не обнаружили. Заподозрена ретикулосаркома брыжейки, что подтвердилось на операции. По вскрытии брюшной полости обнаружено несколько увеличенных лимфатических

узлов в корне брыжейки тонкого кишечника, один из них крупнее других (он, по-видимому, и пальпировался). Биопсия подтвердила диагноз ретикулосаркомы. Проведено лечение циклофосфаном, и через месяц мальчик в удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение. Однако еще через месяц он снова поступил в стадии генерализации. Пальпировались увеличенные шейные и подмышечные лимфатические узлы, увеличенная селезенка и печень. Несмотря на повторный курс лечения циклофосфаном, состояние ребенка ухудшалось, и через 5 месяцев после обнаружения заболевания он погиб. На вскрытии обнаружен ретикулосаркоматоз с поражением лимфатических узлов средостения, брыжейки, печени и селезенки. Лечение ретикулосаркомы брыжейки проводится по общим принципам лечения ретикулосаркоматоза. Прогноз практически безнадежный, однако в последние годы благодаря применению лекарственной терапии в комбинации с облучением удалось добиться продления жизни детей до 6 лет от начала лечения. Другие опухоли брыжейки встречаются так редко, что не представляют практического интереса и останавливаться на них нет оснований.

Кисты брыжейки

К кистозным опухолям брыжейки относятся хилезные кисты, кисты с серозным содержимым, кровяные кисты, дермоидные и паразитарные (эхинококк брыжейки). Наиболее часто встречаются хилезные кисты (в наших наблюдениях у 8 детей из 15). Они располагаются между листками брыжейки и рыхло спаяны с ними, что облегчает выделение во время оперативного вмешательства.

Клиническая картина кист брыжейки невыразительная. Кисты длительное время вообще не вызывают никаких ощущений у ребенка и часто обнаруживаются лишь случайно во время осмотра ребенка по какому-либо поводу.

Решающим моментом для диагностики является обнаружение опухоли в брюшной полости. После исключения возможного поражения органов при помощи обычных методов исследования (внутривенная урография, контрастное исследование желудочно-кишечного тракта) всегда остается опасение, нет ли опухоли, исходящей из половой сферы. У девочек такие опухоли нередки. В таких случаях исследование проводят бимануальным способом — пальпация брюшной полости с одновременным ректальным исследованием. К сожалению, исследование в четыре руки, применяемое в таких случаях у взрослых, у детей неприемлемо, так как влагалищное исследование по понятным причинам не может быть произведено.

Много дает пальпация опухоли. Обычно прощупывается более или менее подвижная эластическая, овальной формы опухоль с гладкой поверхностью. У детей эти опухоли часто расположены вблизи пупка.

Диагноз до операции нередко затруднен. Обычно при исключении опухоли почек, печени, опухоли женской половой сферы и кишечника может идти речь о дифференциальной диагностике между злокачественным и доброкачественным поражением брыжейки. Общее хорошее состояние ребенка, определение округлой, подвижной, эластической опухоли в животе говорит в пользу кисты. Лечение кист брыжейки — только хирургическое. Как правило, оно не представляет трудностей. Наиболее приемлемый способ — вылушивание кисты. В большинстве случаев это легко удается. С этой целью тонкой иглой при помощи 0,25% раствора новокаина (а мы рекомендуем этот раствор разбавить физиологическим вдвое) расслаивают стенку кисты и брыжейку. Затем брыжейку очень осторожно надсекают и препаровочными тупферами медленными и осторожными движениями полностью выделяют кисту и удаляют ее, не вскрыв просвета. В некоторых случаях следует между зажимами остро пересечь спайки (в них могут быть сосуды, идущие к кисте). Такое выделение кисты возможно в большинстве случаев. Марсупиализация, вшивание вскрытой кисты в брюшную рану — менее желательная операция. К ней приходится прибегать в тех редких случаях, когда выделение кисты невозможно

вследствие интимной связи ее с органами и магистральными сосудами. Такие случаи у детей встречаются гораздо реже, чем у взрослых. Мы к этому способу не прибегали ни разу.

В тех случаях, когда киста сдавливает просвет кишечника, она может быть интимно спаяна с кишкой и питающими этот участок сосудами. В таких случаях приходится прибегать к резекции кишечника, выполняемой обычным способом. Важно при этом сразу решить вопрос, следует ли идти на вылушивание кисты или на резекцию кишечника с кистой. Это необходимо потому, что иногда хирург начинает вылушивать кисту, а затем, потратив на это время, все же выясняет, что без резекции кишечника не обойтись. В результате время операции существенно удлиняется, а это, как известно, при хирургическом лечении у ребенка всегда является отягощающим фактором. Радикально проведенная операция при кисте брыжейки у ребенка является залогом полного выздоровления.

ЛИТЕРАТУРА:

Шалимов А. А., Саенко В. Т. «Хирургия пищеварительного тракта», М., Медицина, 1991.

Дробин М. Н. «Хирургия кишечника», М., Медицина, 1991.

Ривкин В. Л «Руководство по колопроктологии», СПб, 2000.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Опухоли и кисты тонкой кишки и брыжейки»

Кровоснабжение тонкой кишки осуществляется из системы артерии:

Верхнебрыжеечной

Нижнебрыжеечной

Чревного ствола

Лейомиома – это опухоль:

Эпителиальная.

Неэпителиальная

Среди злокачественных опухолей тонкой кишки чаще встречаются:

Саркома

Гемангиома

Лимфома

Карциноиды склонны к метастазированию:

Да

Нет

Наиболее характерными проявлениями карциноидного синдрома является:

Приливы и покраснение лица.

Белый цвет лица.

Цианотический цвет лица.

Тема 6 Острая кишечная непроходимость

Цель занятия – выработать навыки всестороннего клинического обследования с острой кишечной непроходимостью, уметь обобщить полученные данные для постановки диагноза и проведения дифференциальной диагностики, определить тактику лечения, назначить консервативное лечение, оценить его эффективность и своевременно определить показания к хирургическому лечению, усвоить принципы предоперационной подготовки больного, оперативного лечения и ведения больного в послеоперационном периоде.

После изучения данной темы обучающийся должен

знать:

Классификацию острой кишечной непроходимости.

Значение различных факторов в этиологии острой кишечной непроходимости.

Общие характерные симптомы острой кишечной непроходимости.

Клинические признаки отдельных форм острой кишечной непроходимости.

Диагностические возможности рентгенологического обследования при острой кишечной непроходимости.

Консервативное лечение острой кишечной непроходимости.

Хирургическая тактика при острой кишечной непроходимости.

Принципы хирургического лечения острой кишечной непроходимости.

Принципы послеоперационного ведения больных с острой кишечной непроходимостью.

уметь:

Интерпретировать жалобы, присущие острой кишечной непроходимости.

Выявить на рентгенограмме типичные рентгенологические признаки острой кишечной непроходимости.

Провести дифференциальный диагноз с острыми заболеваниями органов брюшной полости.

Назначить консервативное лечение в полном объёме.

Определить показания к экстренному оперативному лечению острой кишечной непроходимости.

Определить показания к резекции кишки при острой кишечной непроходимости.

Вопросы для обсуждения.

Хирургическая анатомия кишечника.

Классификация острой кишечной непроходимости.

Патофизиологические изменения при острой кишечной непроходимости.

Клиническая картина отдельных видов острой кишечной непроходимости.

Дифференциальный диагноз острой кишечной непроходимости.

Тактика хирурга при острой кишечной непроходимости, (её отдельных видах)

Принципы хирургического лечения острой кишечной непроходимости.

Послеоперационный период.

Блок информации

Острая неопухолевая кишечная непроходимость

Острая кишечная непроходимость (ОКН) – синдром, объединяющий различные заболевания, приводящие к нарушению пассажа по кишке, вследствие механического препятствия, либо недостаточности двигательной функции кишки.

Код МКБ 10 - К 56

К 56.0 – паралитический илеус

К56.2 – заворот кишок

К56.3 – илеус, вызванный желчным камнем

К56.4 – другой вид закрытия просвета кишечника

К56.5 – кишечные сращения [спайки] с непроходимостью

К56.6 – другая и неуточненная кишечная непроходимость

Эпидемиология

В России частота острой кишечной непроходимости составляет около 5 заболевших на 100 тысяч человек, являясь причиной от 3 до 5% поступлений больных в хирургические стационары [2,3]. Это в целом соответствует данным зарубежных

коллег [4,5]. Среди всех больных с механической кишечной непроходимостью острая тонкокишечная непроходимость составляет от 64,3 до 80% случаев и отличается более тяжелым клиническим течением и худшим прогнозом заболевания. Это обуславливают сохраняющуюся высокую летальность при данной патологии. По свидетельству разных авторов она составляет от 5,1 до 8,4%, занимая ведущее место среди всех urgentных заболеваний [6,7,8,9,10,11,12,13,14, 15].

Экономическая значимость лечения данной патологии наглядно иллюстрируется следующим сравнением: прямые затраты системы здравоохранения на лечение пациентов с острой тонкокишечной непроходимостью в Финляндии примерно равны затратам на лечение больных с раком желудка и раком прямой кишки [16]. А по данным N.F. Ray et al. (1994) [17], в Соединенных Штатах ежегодно оперируется более чем 300.000 пациентов по поводу спаечной кишечной непроходимости, что требует финансовых затрат в объеме 1,3 миллиарда долларов.

Этиология

1. **Механическая:** спайки (80 - 91%), болезнь Крона(0,7-3%), заворот (4-6%), инвагинация (3-5%), безоар (1,2-4%), желчные камни (0,5-6%), инородные тела (0,2-1%), прочие причины (0,5-3%) [2,18,19]

2. **Динамическая (Функциональная)** кишечная непроходимость – это вид непроходимости, который требует уточнения причины. Чаще всего под маской этого синдрома скрываются воспалительные внутрибрюшные осложнения (перитонит, неспецифический язвенный колит и т.д.), метаболические нарушения (уремия, сахарный диабет, гипотиреоз, гипокалемия, нарушение обмена Ca⁺⁺, Mg⁺⁺), нейрогенные (повреждение спинного мозга, опухоль, гематома, флегмона забрюшинного пространства, почечная колика), передозировка лекарственных средств (опиоидов, холинолитиков, психотропных, антигистаминных препаратов), либо нарушения мезентериального кровотока.

Классификация

Наиболее важным в тактическом плане является разделение больных на 2 **формы** заболевания – *странгуляционную* и *обтурационную*[18, 20,21,22,23] (СР-А). Нецелесообразным отдельно выделять, так называемую смешанную форму, которая имеет признаки как странгуляционной, так и обтурационной непроходимости. Это вносит неопределенность, как в терминологическом, так и в тактическом плане, не позволяя обеспечить своевременное лечение пациентов.

1. **Обтурация** - нарушение пассажа по различным отделам кишечника без нарушения кровоснабжения органа. Чаще всего причиной такой формы являются спайки брюшной полости, желчные камни, безоары.

2. **Странгуляция** – нарушение кровоснабжения кишки в месте нарушения пассажа, встречается при спайках брюшной полости (как правило, это единичный штранг), инвагинации, завороте и узлообразовании. Это наиболее опасная форма и она может протекать:

- с некрозом
- без некроза органа

По уровню различают:

1. **Тонкокишечную непроходимость:** высокую (тощая кишка) -33,1%, и низкую (подвздошная кишка) – 62,1%

2. **Толстокишечную непроходимость** – 4,8%

7. Патогенез заболевания

Развитие ОКН запускает целый каскад многообразных патологических процессов, затрагивающих все органы и системы. Однако центральным звеном при развитии непроходимости является непосредственно сама тонкая кишка, представляя собой

первичный и основной источник эндогенной интоксикации. Прогрессирующее перерастяжение кишечных петель и нарушение кишечной микроциркуляции, приводит к угнетению всех функций тонкой кишки (моторной, секреторной, всасывательной), и в конечном итоге расстройству гомеостаза. Гипоксическое повреждение и интрамуральная ишемия стенки кишки приводит к нарушению барьерной функции слизистой и как следствие, транслокации бактерий и продуктов их жизнедеятельности в систему воротной вены и лимфатические сосуды. Тонкая кишка при ОКН, становится мощным источником интоксикации усугубляя гомеостатические нарушения и декомпенсируя функциональные кишечные нарушения тем самым замыкая «порочный круг». Это способствует развитию тяжелых интраабдоминальных осложнений, а частота их напрямую связана с выраженностью и длительностью ОКН, особенно у больных пожилого и старческого возраста.

Патофизиологические изменения при ОКН особенно выражены при *странгуляционной* форме кишечной непроходимости. На первый план выступают гемодинамические расстройства, обусловленные сокращением артериального притока и нарушением венозного оттока за счет компрессии сосудов брыжейки кишки. Высвобождающиеся тканевые кинины, а также 9 гистамин нарушают проницаемость сосудистой стенки. Это способствует появлению интерстициального отека, усугубляемого расстройством коллоидно-осмотических и ионно-электролитных взаимоотношений плазмы и интерстициальной жидкости. и только затем появляются признаки нарушения пассажа по кишке с секвестрацией жидкости и волемическими нарушениями. На этом фоне под влиянием выраженной ишемии, дополнительного воздействия микробных и тканевых эндотоксинов возникает деструкция кишечной стенки. При *странгуляционной* непроходимости нарушение барьерной функции слизистой происходит в более ранние сроки, а транслокация бактериальной флоры наступает даже при отсутствии некроза кишки [24].

При *желчнокаменной* непроходимости течение заболевания носит отчетливый ремитирующий характер с бурными клиническими проявлениями, чередующимися относительно длительными (2-6 часов) периодами «мнимого благополучия».

Инвагинация чаще всего встречается у детей и лиц среднего возраста. Патогенез заболевания достаточно сложен и малоизучен. Чаще всего (90% случаев) инвагинация развивается у пациентов с врожденными анатомическими особенностями строения кишки или наличием органической патологии – эпителиальные или подслизистые образования, воспалительные изменения, наличие язв кишки. Образование инвагината происходит вследствие нарушения моторной функции и нарушения координации перистальтики различных отделов кишки на фоне провоцирующих факторов – погрешности в диете, травма и т.д. По локализации различают илеоцекальную (45-68%), тонкокишечную (10-18%), толстокишечную (8-15%) инвагинацию [1,19].

Предрасполагающим фактором развития *заворота кишки и узлообразования* являются врожденные аномалии, длинная брыжейка кишки, наличие спаек брюшной полости. Из производящих причин наибольшее значение принадлежит погрешности в диете, переизбыток, повышение внутрибрюшного давления. Выраженность нарушений и клинических проявлений напрямую зависит от степени заворота. Так при ротации кишки на 180° заболевание в большей степени соответствует обтурационной непроходимости с минимальными признаками нарушения питания кишки. В то время как при завороте более 270° отмечается выраженная ишемия органа с бурным течением заболевания и ранним развитием некроза кишки. По локализации наиболее часто имеет место заворот сигмовидной (60-75%), реже слепой (20-35%), тонкой (7-18%) и поперечно-ободочной кишки (3-5%). Наиболее тяжело протекает узлообразование, которое встречается относительно редко – в 3-5% случаев [1,19]. Как правило, в процессе задействован большой участок тонкой кишки с выраженными

некробиотическими изменениями и тяжелыми гемодинамическими и системными нарушениями.

ДИАГНОСТИКА

Многообразие форм, патогенетических особенностей ОКН, обуславливает полиморфизм клинической симптоматики и создает почву для диагностических трудностей и несвоевременного лечения. Главными задачами в диагностике ОКН являются:

- констатация факта непроходимости
- определение формы (странгуляционная, обтурационная)
- причины заболевания
- выраженности ОКН

В этой связи огромная роль, наряду с клиническими и лабораторными данными, принадлежит инструментальным методам диагностики, обоснованное и своевременное применение которых позволяет успешно решать лечебные вопросы.

Клиническая диагностика

1. Оцениваются *жалобы и анамнез заболевания*. Выясняется характер болей, их интенсивность, фиксируется наличие рвоты; ее частота, объем и характер рвотных масс, отхождение стула, газов. Важно определить длительность заболевания, наличие аналогичных эпизодов ранее. Перенесенные ранние операции позволяют заподозрить спаечный характер непроходимости. А наличие воспалительных кишечных заболеваний, желчнокаменной болезни, выполненной ваготомии, позволяют заподозрить иные причины тонкокишечной непроходимости.
2. Проводится *физикальное обследование* - аускультация, перкуссия и пальпация живота. Определяется наличие, локализация и характер послеоперационных рубцов. Целенаправленно обследуются места типичного расположения грыж брюшной стенки. Оценивается степень обезвоживания – тургор кожи, сухость языка, наличие жажды; измерение пульса, артериального давления
3. Выполняется термометрия
4. Обязательным является пальцевое ректальное исследование, у женщин дополнительно проводят вагинальное исследование.
5. Зондирование желудка и оценка количества и характера отделяемого.

Характер, выраженность клинических проявлений и тяжесть расстройств во многом зависят от причины, формы и уровня ОКН. Для неопухолевой ОКН типично острое начало заболевания - внезапное появление схваткообразной боли в животе, рвоты, вздутие живота и отсутствие стула и неотхождение газов[19](СР-D). Если в первые часы нет нарушений водно-электролитного баланса и признаков эндотоксикоза, то в последующем перерастяжение петель тонкой кишки, нарастающая внутрипросветная секвестрация жидкости приводит к развитию метаболических нарушений, сопровождающихся жаждой, сухостью кожи, адинамией, тахикардией, гипотензией.

Крайним проявлением непроходимости является присоединение паралитического компонента, что проявляется изменением характера боли - они становятся постоянными, урежаются схватки. Рвота становится обильной застойным содержимым («каловая» рвота), появляется интоксикация.

Особым течением отличается *странгуляционная* форма непроходимости. В классическом понимании клиническая картина характеризуется тяжелым течением и быстрым развитием осложнений – некроза кишки и перитонита. *Наиболее характерны следующие клинические признаки этой формы заболевания: острое начало (срок заболевания менее 12 часов), жестокий болевой синдром, постоянного характера, ослабление или отсутствие перистальтики, тахикардия, иногда лихорадка и быстрое ухудшение общего состояния больного. (20.22.23.25)(СР- В)*

Однако типичные проявления странгуляции далеко не всегда встречаются в клинической практике. Нередко клиническое течение носит стертый характер. Морфологически это связано с умеренным ущемлением брыжейки, когда происходит сдавление вен без выраженного нарушения артериального кровотока.

Нередко нарушение кровоснабжения кишки возникает в далеко запущенных случаях обтурационной непроходимости. Значительное повышение внутрипросветного давления приводит к сдавлению сосудов, нарушению микроциркуляции в стенке кишки, что приводит к развитию вторичной ишемии. Малая выраженность местной симптоматики, отсутствие признаков раздражения брюшины маскируется снижением предшествующих схваткообразных болей и появлением эндотоксикоза.

Особенностью клинической картины при *высоком* уровне непроходимости – это большие потери желудочного, панкреатического секрета, желчи вследствие обильной многократной рвоты и быстрое развитие водно-электролитных нарушений (гипогидратации, метаболического алкалоза, гипокалемии, гипохлоремии, гипонатремии). При этом, как правило, отсутствует выраженное вздутие живота, в течение некоторого времени еще отмечается отхождение газов и наличие стула [1,19](СР D).

В то время как при *низкой* непроходимости на первый план выступают признаки нарушения пассажа по тонкой кишке - болевой синдром, отмечается выраженное вздутие живота, при этом рвота встречается реже, и быстро прогрессируют явления эндотоксикоза. В дальнейшем по мере прогрессирования процесса отмечается перерастяжение кишечной стенки и присоединяется ишемический компонент, увеличивается проницаемость кишечной стенки. Вероятность развития инфекционных осложнений гораздо выше при *низкой* чем при *высокой* тонкокишечной непроходимости. [1,19](СР D)

Лабораторная диагностика

Данные лабораторной диагностики не играют значимой роли в констатации факта непроходимости, но помогают определить наличие и выраженность метаболических нарушений, кислотно-щелочного состояния и признаков странгуляционной непроходимости.

Всем больным, поступающим в стационар выполняется:

- общий анализ крови
- анализ мочи
- КЩС
- электролиты крови, сахар крови
- группа крови, резус-фактор.

Наличие лейкоцитоза более 14×10^9 /л, появление ацидоза, амилаземии с большой вероятностью свидетельствует о наличии странгуляции. [20,22,23,25](СР-С).

Рентгенологическое полипозиционное исследование

Исследование позволяет в кратчайшие сроки и с высокой эффективностью констатировать непроходимость и в ряде случаев диагностировать ее причину. Эффективность метода высока и по данным многочисленных исследований достигает 87% в констатации факта и уровня непроходимости [26.27] (СР-В). Обзорная рентгенография выполняется стоя, либо в латеропозиции (в положении на левом боку) у тяжелых пациентов. Для тонкокишечной непроходимости типично наличие раздутых более 3 см. петель кишки выше препятствия, содержащих газ и уровни жидкости (чаши Клойбера) и отсутствие содержимого в толстой кишке. Горизонтальные уровни жидкости обычно широкие с невысоким газовым пузырем. Отмечается поперечная исчерченность, соответствующая складкам Керкринга. [1,19](СР-D). Определение уровня непроходимости базируется на визуализации расширенных петель тонкой кишки в различных анатомических областях брюшной полости. Локализации уровней

в правых отделах брюшной полости в большей степени соответствует высокой непроходимости. В то время как при локализации препятствия на уровне подвздошной кишки, количество чаш увеличивается и они локализируются во всех отделах брюшной полости. Чувствительность метода в решении этой диагностической задачи составляет 65,4 - 82 % [18, 26,27](СР-В).

При *завороте* толстой кишки определяется выраженная дилатация толстой кишки с характерным симптомом «автомобильной камеры». Ось баллоннообразно раздутой кишки направлена от левой подвздошной области к правому подреберью при завороте сигмовидной и от правой подвздошной области к левому подреберью при завороте слепой кишки [28.29] (СР-Д).

При обтурации кишки *желчным камнем*, наряду с типичными признаками кишечной непроходимости, нередко визуализируется крупный конкремент, находящийся вне проекции гепатобилиарной зоны, характерно наличие газа в желчных протоках или желчном пузыре (аэрохолия).

Энтерография - динамическое рентгенологическое исследование с оценкой пассажа контраста по тонкой кишке.

Исследование показано во всех случаях тонкокишечной непроходимости при отсутствии признаков странгуляции и перитонита. Метод позволяет с высокой точностью подтвердить факт кишечной непроходимости, определить выраженность, уровень препятствия (высокий, низкий), характер кишечной непроходимости (механический, функциональный) и динамику течения заболевания [1,18]. В качестве контрастного вещества целесообразно использовать водорастворимые препараты, которые имеет значительное преимущество перед бариевой взвесью (не замедляет перистальтику, хорошо элиминируется из организма, в случае попадания в брюшную полость легко удаляется) при сравнимой диагностической эффективности [30]. Более того, препарат за счет гипоосмолярности обладает лечебным действием позволяя повысить эффект консервативной терапии до 89,4% [31.32.33.34.35.36] (СР-В).

Доставляется контрастное вещество в желудочно-кишечный тракт через назогастральный зонд или непосредственно в тощую кишку через эндоскопически установленный назоинтестинальный зонд. Последний способ введения контрастного вещества является наиболее предпочтительным – это дает возможность миновать задержку контраста в желудке [37.38]. Далее с интервалами в 4 часа производятся рентгенограммы брюшной полости с оценкой состояния тонкой кишки на конкретном временном этапе исследования.

Данные динамической зондовой энтерографии, являются наиболее достоверными и объективными критериями оценки эффективности консервативной терапии, направленной на разрешение острой *тонкокишечной* непроходимости. К ним относятся: уменьшение количества горизонтальных уровней жидкости и чаш Клойбера, диаметра тонкой кишки, появление пневмотоза толстой кишки, и, самое главное, поступление контрастного вещества в толстую кишку.

УЗИ органов брюшной полости.

Метод позволяет эффективно дополнить диагностическую программу и констатировать ОКН у 72-94% больных, ее уровень у 66,7-80%, причину у 48-63% больных и оценить функциональное состояние кишки [6,8,18,26,39] (СР-С). Типичными ультразвуковыми признакам кишечной непроходимости являются: 1) расширение диаметра кишки более 25 мм, связанное с депонированием жидкости в ее просвете; 2) утолщение стенки кишки за счет ее отека; 3) визуализация складок слизистой тонкой кишки; 4) наличие свободной жидкости в брюшной полости; 5) маятникообразное движение содержимого кишки (СР-В).

Серьезным преимуществом УЗИ является возможность более достоверно определить форму непроходимости (странгуляционная, обтурационная). Признаками нарушения кровоснабжения в стенке кишки являются: наличие расширенной «изолированной

петли» тонкой кишки с жидкостью, утолщение, неоднородность стенки в сочетании с ее акинезией, и скопление свободной жидкости в брюшной полости. Эффективность УЗИ в диагностики странгуляции составляет 53,3 - 87% [26,74,75] (СР-С). Для повышения эффективности ультразвуковой диагностики исследование целесообразно дополнить доплерографией сосудов тонкой кишки (в т.ч. внутривисцеральных) с целью верификации странгуляционного характера непроходимости [40,41,42] (СР - В).

Колоноскопия.

Метод используется для дифференциальной диагностики при толстокишечной непроходимости (особенно при подозрении на заворот сигмовидной кишки). Для заворота характерен «симптом водоворота» – спирально суженный сегмент толстой кишки [43.44.45].

Дополнительные методы исследования:

Диагностическая лапароскопия. Выполнение исследования ограничено из-за возможности повреждения внутренних органов в условиях спаечного процесса брюшной полости и расширенных петель тонкой кишки. Показанием к нему является, прежде всего, необходимость дифференциального диагноза с другими хирургическими и гинекологическими заболеваниями. Кроме этого, лапароскопия позволяет оценить состояние брюшной полости, распространенность спаечного процесса и определить возможность проведения лапароскопического рассечения спаек (адгезиолизиса) как малоинвазивного способа разрешения ОКН.

Общими противопоказаниями к проведению диагностической лапароскопии являются: сердечно-легочные заболевания в стадии декомпенсации, ожирение IV степени, нарушения свертывающей системы крови, беременность более 16 недель. Местные противопоказания: перенесенные в анамнезе травматичные или множественные (более 3) операции на брюшной полости, запущенная ОКН, с выраженным расширением петель кишки (более 4 см), которая требует глубокой интубации и декомпрессии тонкой кишки, большие невримы и гигантские грыжи передней, брюшной стенки, наличие множественных свищей на передней брюшной стенке [18, 46,47,48] (СР-В).

Компьютерная томография с двойным (пероральным и внутривенным) контрастированием динамично развивающийся и перспективный метод диагностики ОКН. Метод позволяет определить локализацию и причину обструкции, диаметр и пневмотоз кишки, наличие и количество выпота в брюшной полости, оценить артериальное кровоснабжение органа (чревный ствол, верхнебрыжеечная артерия, нижнебрыжеечная артерия), диагностировать другую патологию брюшной полости. По данным разных авторов точность метода в дифференциальной диагностике механической и динамической непроходимости составляет – 83-94%, причины обструкции у 85-87%, уровня непроходимости у 93%, а странгуляции 43-85%. [49,50,51,52,53] (СР-С).

Магнитно-резонансная томография.

Метод пока не нашел определенного места в диагностическом алгоритме при ОКН. По мнению некоторых исследователей сравним по эффективности с компьютерной томографией и УЗИ - чувствительность в констатации ОКН составляет - 86-100%, а специфичность - 90-100% [54,55,56,57]. Несколько ниже эффективность исследования в выявлении причины - 60-73% [55,57] и уровня непроходимости - 63% [57] (СР-Д). Главным достоинством метода является его высокая разрешающая способность, возможность улавливать морфологические изменения в стенке тонкой кишки, характерные для опухоли, воспаления, ишемии и некроза, а также определять моторную активность тонкой кишки [54,58,59]. Однако МРТ, несмотря на свою малую инвазивность и потенциально высокую эффективность в диагностике ОКН, до сих пор не нашел широкого применения в клинической практике. Это связано не только с высокой стоимостью аппаратуры и самого исследования, сложностью его проведения

в ургентной ситуации, но и, самое главное, отсутствием достаточного клинического материала и опыта, которые позволили бы определить место этих исследований в диагностическом алгоритме при кишечной непроходимости.

3. Хирургическая тактика и лечебная программа

Хирургическая тактика при неопухоловой непроходимости зависит, прежде всего, от причины, формы непроходимости и ее выраженности.

Экстренные операции показаны при:

1. *Странгуляционной* форме острой кишечной непроходимости (инвагинация, спаечный процесс, заворот, узлообразование). Задержка операции в такой ситуации недопустима. Вмешательство проводится в течение 2-х часов от поступления из-за опасности развития некроза органа и перитонита [18,55,60,61] (СР- В).

При *завороте* толстой кишки, небольшом сроке заболевания и отсутствии признаков некроза кишки возможно проведение консервативных мероприятий, направленных на разрешение непроходимости (сифонная клизма, лечебная колоноскопия) [45,62].

2. *Запущенной стадии ОКН* с тяжелыми водно-электролитными нарушениями, выраженными зондовыми потерями (более 1000 мл), значительной дилатацией тонкой кишки (более 5 см) и большими сроками (более 36 часов) от начала заболевания. В этой группе больных наиболее целесообразно экстренное оперативное вмешательство, после полноценной предоперационной подготовки в течение 4–6 часов, направленной на коррекцию метаболических нарушений и органной недостаточности. Попытки разрешения непроходимости в такой ситуации малоэффективны. Объем и время предоперационной подготовки определяется в консилиуме хирурга, анестезиолога и терапевта (по показаниям). В качестве подготовки используется инфузионная терапия (кристаллоидные, коллоидные, гликозирванные растворы), декомпрессия верхних отделов желудочно-кишечного тракта (назогастральный зонд), симптоматическая терапия.

Консервативная терапия, направленная на разрешение ОКН, проводится у больных с *обтурационной* формой ОКН при отсутствии выраженных водно-электролитных нарушений и небольших (до 36 часов) сроках заболевания. Характер консервативной терапии, ее длительность зависят от причины, тяжести заболевания уровня непроходимости, особенностей клинической картины.

При *обтурационной* тонкокишечной непроходимости вследствие *желчных камней, безоара* эффективность консервативных мероприятий невелика. Следует помнить, что особенностью течения этих заболеваний является ремитирующий характер непроходимости с эпизодами «мнимого благополучия». Это нередко приводит к задержке операции и усугублению состояния. По мере установки диагноза целесообразно оперировать пациентов в ближайшие 6 часов не надеясь на полноценное восстановление пассажа по тонкой кишке.

В случае *спаечной тонкокишечной непроходимости*, учитывая патогенетические особенности заболевания, надежды на консервативное разрешение значительно выше. Отсюда и правомерность интенсивного лечения, направленного на устранение непроходимости. Наиболее оптимально проведение консервативной терапии в течение 12 часов. [18,37,60,61,63] (СР–В). Этот срок достаточен для выявления тенденции к разрешению непроходимости или, при отсутствии таковой, для адекватной подготовки к срочному вмешательству.

Комплекс консервативного лечения включает в себя:

□ Декомпрессию проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта. Назогастральной интубации бывает достаточно для ликвидации перерастяжения петель. Более перспективно в этом плане является ЭНИД, которая повышает

эффективность консервативной терапии до 60,5-100%, и уменьшает сроки проведения консервативной терапии, ускоряя принятие тактических решений [64,38,65,66] (СР- В). 1. Инфузионную терапию; 2. Введение спазмолитических препаратов; 3. Сифонную клизму и эндоскопическую деторзию (при завороте сигмовидной кишки); *Перспективно внутрикишечное введение водорастворимого контраста, который помимо решения диагностических задач обладает лечебным воздействием, позволяя повысить эффективность консервативных мероприятий до 81,5-91% (31,32,34,35,36). Проведенные Di Saverio S (2008)[33], Burge J (2005) [63] контролируемые рандомизированные исследования, доказали достоверно более быстрое разрешение непроходимости по сравнению с плацебо у пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью (СР – В).*

Важен всесторонний и тщательный контроль над течением кишечной непроходимости, который осуществляется на основании комплекса параметров: 1) клинических данных (болевого синдром, вздутие живота, отхождение стула, газов, рвоты, динамика зондового отделяемого); 2) лабораторных показателей, свидетельствующих о водно-электролитном балансе и 3) рентгенологической оценки пассажа контрастного вещества (водорастворимые препараты, сульфат бария) по желудочно-кишечному тракту.

Признаками неразрешающейся острой тонкокишечной непроходимости являются: сохранение рецидив болей в животе, рвоты, появление мышечного напряжения, свободной жидкости в брюшной полости при КТ или УЗИ, зондовое отделяемое более 500 мл/сут [76,77,78] (СР-С), отсутствие динамики продвижения контрастного вещества по тонкой кишке и поступления его в толстую кишку [18,76] (СР-В). В этой ситуации принимается решение о **срочном** оперативном вмешательстве, а проводимые консервативные мероприятия расцениваются как элементы предоперационной подготовки.

Оперативное вмешательство.

Выбор способа оперативного вмешательства (лапароскопия, лапаротомия) зависит от причины нарушения пассажа по кишке, выраженности спаечного процесса и непроходимости, состояния кишки.

При острой спаечной тонкокишечной непроходимости целесообразно выполнение малоинвазивного вмешательства - *лапароскопического адгезиолизиса*, которое менее травматично, сопровождается меньшим числом послеоперационных осложнений и летальных исходов, *уменьшает риск спайкообразования, позволяет быстрее реабилитировать пациентов [5, 67,68,69] (СР-С).* Однако применение лапароскопии при спаечной кишечной непроходимости возможно у ограниченного числа больных. Это связано с высокой вероятностью интраоперационных повреждений кишки, на фоне спаечного процесса в брюшной полости и расширения петель тонкой кишки, которое встречается у 3-17% больных [5,18,47,68,70,71].

В то же время, метод, несмотря на малую инвазивность, имеет ограничения в применении из-за риска повреждения кишки. Противопоказанием к ее выполнению являются: наличие более 3-х и более операций в анамнезе, расширение тонкой кишки более 4 см, некроза кишки или перитонита [18, 46,47,48,72](СР-С). В некоторых «неосложненных» ситуациях, когда жизнеспособность кишки сомнительна, допустимо наблюдение за пациентами с выполнением операций «повторного взгляда» через 12 часов.

Опасность лапароскопического доступа при спаечном процессе в брюшной полости и непроходимости высока. Поэтому этот этап необходимо выполнять в наиболее удаленных точках от послеоперационных рубцов с учетом конституциональных особенностей пациента и с учетом выявления «акустических окон» по данным дооперационного ультразвукового сканирования висцеропаретальных сращений брюшной полости.

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта после лапароскопических вмешательств по поводу ОКН чаще всего осуществляется с помощью назогастрального зонда. Однако в ситуациях, когда кишечная непроходимость выражена, сопровождается расширением тонкой кишки более 40 мм, большим количеством зондового отделяемого, необходимо выполнять интраоперационную интубацию тонкой кишки с помощью эндоскопа на протяжении 30-50 см ниже связки Трейца. Полнота адгезиолизиса и адекватность лапароскопического разрешения кишечной непроходимости в обязательном порядке должна подтверждаться послеоперационной контрастной энтерографией. Задержка поступления контрастного вещества в толстую кишку более 20 часов свидетельствует о сохраняющемся нарушении пассажа по тонкой кишке.

В остальных ситуациях (многократные лапаротомии, непроходимость несвязанная со спаечным процессом, выраженные водно-электролитные нарушения, странгуляционная форма ОСТКН с некрозом кишки) показано хирургическое вмешательство – лапаротомия.

Этапы операции:

1. Ревизия брюшной полости, идентификации патоморфологического субстрата непроходимости. Взятие экссудата брюшной полости на бактериологическое исследование.
2. Определение жизнеспособности кишки в зоне препятствия и определение показаний к ее резекции. При определении показаний к резекции кишки используются визуальные признаки (цвет, перистальтика, пульсация и кровенаполнение пристеночных сосудов), а также динамика этих признаков после введения в брыжейку кишки раствора местного анестетика и «согревания» кишки теплыми салфетками, смоченными физраствором (1,2) (СР-D). Для объективной оценки кровоснабжения возможно также использование лазерной доплеровской флоуметрии, регионарной трансиллюминационной ангиотензометрии внутривисцеральных сосудов тонкой кишки [67](СР-B). В некоторых ситуациях при сомнениях в жизнеспособности кишки на большом ее протяжении допустимо отложить решение вопроса о резекции, используя запрограммированную релапаротомию или лапароскопию через 12 часов.
3. При некрозе кишки производят резекцию в пределах жизнеспособных тканей, отступая от зоны некроза в приводящем отделе на 30-40 см, в отводящем на 15-20 см. Исключения составляют резекции вблизи связки Трейца или илеоцекального угла, где допускается ограничение указанных требований при благоприятных визуальных характеристиках кишки в зоне предполагаемого пересечения. При этом, обязательно используются контрольные показатели: кровотечение из сосудов стенки при ее пересечении и состояния слизистой оболочки.
4. Учитывая наличие перепада диаметров тонкой кишки, предпочтительно наложение тонко-тонкокишечного анастомоза «бок в бок». При резекции толстой кишки операцию заканчивают наложением колостомы. При правосторонней гемиколэктомии допустимо наложение илео-трансверзоанастомоза.
5. Проведение назоинтестинального зонда для декомпрессии тонкой кишки обязательно, за исключением случаев ОКН без выраженного расширения петель кишки (до 30 мм), небольшого количества зондового отделяемого (до 500 мл), отсутствия выраженного спаечного процесса и необходимости резекции кишки. В таких ситуациях допустимо назогастральная декомпрессия.
6. В большинстве случаев дренирование тонкой кишки необходимо выполнять на протяжении 50-100 см от связки Трейца двухпросветным зондом для проведения в послеоперационном периоде декомпрессии и энтеротерапии [18, 67, 73]. Тотальная интубация тонкой кишки ввиду большой травматичности рекомендуется только при выраженном

спаечном процессе, для обеспечения каркасной функции и более адекватной ее декомпрессии. При невозможности провести зонд в тонкую кишку, из-за выраженного спаечного процесса в верхнем этаже брюшной полости, используют интраоперационное эндоскопическое пособие для установки назоеюнального зонда. От проведения открытой декомпрессии тонкой кишки (путем энтеро-, цеко-, аппендикостомии и др.) следует воздержаться из-за недостаточной надежности и опасности инфицирования брюшной полости.

7. В случаях, когда ОКН осложнена распространённым перитонитом и высоким внутрибрюшным давлением вследствие выраженного расширения тонкой кишки, для профилактики развития компартмент-синдрома следует ушить лапаротомную рану одним из декомпрессионных способов.

Особенности лечения ОКН при других причинах заболевания.

□ При *желчнокаменной непроходимости* выполняется энтеротомия с извлечением камня. Энтеротомия должна выполняться на участке кишки, который не имеет выраженных трофических изменений стенок – предпочтительно дистальнее препятствия. Разрез и ушивание энтеротомной раны должно проводиться в поперечном направлении. От раздавливания и низведения желчных камней в слепую кишку следует воздержаться ввиду травматичности манипуляции. Не рекомендуется разделение конгломерата и одновременные вмешательства на желчном пузыре и области желчно-кишечного свища.

□ При обтурации *безоарами* проводят их фрагментацию и низведение в слепую кишку. При невозможности — энтеротомия с извлечением этих образований.

□ При *заворотах сигмовидной* кишки без некроза производится: 1) резекция по типу Микулича (при отсутствии высокого операционного риска у сохраненных пациентов) 2) деторзия заворота с мезосигмопластикой и ретроградной интубацией сигмовидной кишки газоотводной трубкой. 3) При заворотах сигмовидной кишки с некрозом выполняется резекция по типу Гартмана с выведением одностольной сигмостомы.

При заворотах *слепой кишки* без некроза:

1) резекция кишки с анастомозом;

2) деторзия заворота и цекопексия. При некрозе слепой кишки:

3) резекция с илеотрасверзоанастомозом;

4) при выраженной непроходимости, перитоните резекция с илео- или трансверзостомой

В случаях заворота *поперечно-ободочной кишки*, независимо от наличия или отсутствия некроза: сегментарная резекция поперечно-ободочной кишки или расширенная гемиколэктомия с выведением колостомы. При правосторонней гемиколэктомии допустимо наложение илеотрасверзоанастомоза.

При завороте тонкой кишки без некроза выполняется деторзия заворота, пликация брыжейки тонкой кишки на длинном назоинтестинальном зонде. При завороте с некрозом тонкой кишки производится резекция тонкой кишки с наложением анастомоза бок-в-бок, назоинтестинальная декомпрессия.

При узлообразовании кишечника расправление узла производится в исключительных случаях – небольшом сроке от чала заболевания (до 4 часов) и явной жизнеспособности органа. В противном случае расправление узла опасно резорбцией и развитием выраженного эндотоксикоза и сопровождается более высокой летальностью, чем после резекции конгломерата. В этой связи в подавляющем большинстве случаев выполняют резекцию кишки.

□ Лечение *инвагинации* кишки у взрослых только хирургическое. Сначала производится дезинвагинация. Она заключается в осторожном проталкивании головки инвагината в проксимальном направлении. Недопустимо вытягивать внедрившейся

участок кишки. Оценивается жизнеспособность и решается вопрос о резекции кишки. При неудачной попытке дезинвагинации, наличии некроза или органической причины инвагинации выполняется резекция кишки.

□ При *острой спаечной тонкокишечной непроходимости* и наличии трудноразделимых спаечных конгломератов, разделение которых невозможно без повреждения кишки, показано применение шунтирующих межкишечных анастомозов, либо ограниченных резекций всего конгломерата без манипуляций на измененной кишке.

□ При подозрении на возможные прогрессирующие деструктивные изменения в стенке кишки следует выполнять ее резекцию без наложения анастомозов. Последующая операция «повторного взгляда», проведенная через 12 часов, позволит более точно определить необходимость и границы резекции тонкой кишки и восстановить непрерывность ЖКТ.

□ В крайних случаях, при распространенном перитоните и необходимости высокой резекции тонкой кишки, возможно отказаться от наложения первичного анастомоза. В такой ситуации оправдано временное выведение двухствольной еюностомы и дренированием ее проксимального и дистального отрезка для обеспечения в послеоперационном периоде реинфузии кишечного содержимого и энтерального питания.

5. Послеоперационный период.

Кишечная непроходимость запускает целый каскад многообразных патологических процессов, затрагивающих все органы и системы, но в центре событий находится сама тонкая кишка, являясь первичным и основным источником эндогенной интоксикации. Тяжелые гомеостатические нарушения и морфологические изменения тонкой кишки сохраняются даже после успешного оперативного разрешения непроходимости, что является причиной развития послеоперационных осложнений. Эти обстоятельства обосновывают необходимость интенсивной послеоперационной терапии, основные компоненты которой включают следующие мероприятия:

1. Инфузионная терапия для коррекции метаболических нарушений (коллоидные, кристаллоидные, гликозированные, белковые растворы);
2. Парэнтеральное питание (со вторых суток послеоперационного периода и до момента перехода на самостоятельное пероральное или полное энтеральное питание);
3. Перидуральная анестезия с целью адекватного обезболивания и стимуляции моторики кишечника;
4. Антибиотикотерапия препаратами широкого спектра (Цефалоспорины 3 поколения, фторхинолоны, метранидазол, карбапенемы), введение которых продолжается до 7-9 суток послеоперационного периода;
5. У пациентов с изначально тяжелой непроходимостью проводят *энтеротерапию* через установленный назоинтестинальный двухпросветный зонд. Задачи этого лечения включают: детоксикацию, раннее восстановление функции тонкой кишки и нутритивную поддержку это позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений и провести раннюю реабилитацию больных [18,67,73] (СР-С). Основными этапами энтеротерапии являются: декомпрессия тонкой кишки, ее лаваж глюкозо-электролитными растворами (со 2-х суток), введение олигопептидных средств с 3-х суток послеоперационного периода, с целью постепенного восстановления функций тонкой кишки и в последующем введение полисубстратных питательных смесей;
6. Симптоматическая терапия;

Важным моментом послеоперационного ведения пациентов с ОКН является тщательный мониторинг состояния с целью ранней диагностики послеоперационных хирургических осложнений. Для этого наряду с оценкой клинической ситуации обязательно проведение ежесуточного лабораторного контроля (общий анализ крови,

КЩС, биохимический анализ крови, электролиты крови) и контрольное УЗИ брюшной полости включая доплерографию внутривенных сосудов тонкой кишки с целью оценки состояния тонкой кишки (ее диаметр, перистальтика, толщина стенки, кровоток) и наличия выпота в брюшной полости. Динамику восстановления функции тонкой кишки следует оценивать по следующим показателям [18] (СР – С):

1) *Клиническим:*

- появление активной перистальтики;
- появление стула, отхождение газов;
- снижение количества зондового отделяемого - до 400 мл/сут;

2) *Данным ультразвукового исследования:*

- появление перистальтических волн;
- уменьшение диаметра тонкой кишки до 20-25 мм;
- разрешение отека стенки тонкой кишки и уменьшение ее толщины до 3 мм;
- нормализация внутривенного кровотока тонкой кишки, и снижение индекса периферического сопротивления до 0,63 см/с

При стойких парезах наряду с энтеротерапией проводится стимуляция двигательной функции ЖКТ (прозерин, церукал, серотонин). При неэффективности консервативной терапии пареза ЖКТ в течение 24 – 30

48 часов ставится вопрос о ревизии брюшной полости (лапароскопия, релaparотомия) в связи возможным развит

Острая кишечная непроходимость опухолевой этиологии

Кишечная непроходимость опухолевого генеза – синдром, характеризующийся нарушением продвижения содержимого по пищеварительному тракту и обусловленный механическим препятствием, которым является злокачественное или доброкачественное новообразование кишечника.

Кишечная непроходимость опухолевой этиологии относится к обтурационной непроходимости и в подавляющем числе случаев является толстокишечной. К развитию данного синдрома, прежде всего, могут приводить злокачественные опухоли слепой кишки, ободочной кишки и злокачественные новообразования прямой кишки. Значительно реже кишечная непроходимость опухолевой природы бывает вызвана злокачественными новообразованиями тонкой кишки и доброкачественными опухолями кишечника.

Обтурация может возникнуть также вследствие перекрытия просвета кишечной трубки первичной или сдавления рецидивной опухолью извне, исходящей из соседних органов и тканей.

Распространенность.

В подавляющем большинстве случаев, острая кишечная непроходимость является осложнением колоректального рака, которое возникает у 15-20% больных, может наблюдаться во всех возрастных группах, но чаще - у пациентов, старше 50 лет [10, 38, 41]. Хирургия острой кишечной непроходимости сопряжена с высоким уровнем летальности, достигающим 25%, частым развитием послеоперационных осложнений [32].

Этиология и патогенез.

Основной причиной развития кишечной непроходимости опухолевого генеза является рак толстой кишки. Значительно реже к развитию этого синдрома приводят аденомы и неэпителиальные опухоли толстой кишки, а также новообразования тонкой кишки. Кроме этого, к кишечной непроходимости может привести канцероматоз висцеральной брюшины с поражением тонкой кишки, развитием деформации и обструкции ее просвета.

Патогенез кишечной непроходимости опухолевой природы отличается стадийностью. Наиболее характерно стертое, медленно прогрессирующее начало в виде нарушения транзита, в связи с неполной окклюзией просвета кишки. Острое начало может быть обусловлено полной обтурацией суженного участка опухолью или плотными каловыми массами.

Нарушения моторной и секреторно-резорбтивной функции кишечника. В раннюю стадию непроходимости перистальтика усиливается, при этом кишечник своими сокращениями как бы стремится преодолеть появившееся препятствие. На этом этапе перистальтические движения в приводящей петле укорачиваются по протяжённости, но становятся чаще. В дальнейшем, в результате гипертонуса симпатической нервной системы, перерастяжения кишечника, резкого угнетения тканевой перфузии, возникает фаза значительного угнетения моторной функции, а в поздних стадиях непроходимости развивается полный паралич кишечника. Расстройства метаболизма кишечных клеток усугубляет нарастающая эндогенная интоксикация, которая, в свою очередь, увеличивает тканевую гипоксию.

Водно-электролитные нарушения связаны с потерей большого количества воды, электролитов и белков. Жидкость теряется с рвотными массами, депонируется в приводящем отделе кишечника, скапливается в отёчной кишечной стенке, её брыжейке, а также в свободной брюшной полости. Потери жидкости в течение суток могут достигать 4,0 л и более. Происходит нарушение электролитного баланса, прежде всего, потеря калия. Наряду с жидкостью и электролитами теряется значительное количество белков (до 300 г/сут) за счёт голодания, рвоты, пропотевания в просвет кишки и брюшную полость. Особенно значимы потери альбумина плазмы. Белковые потери усугубляются превалированием процессов катаболизма.

Вышеуказанные изменения гуморального статуса обуславливают принципы предоперационной комплексной терапии, которая должна включать в себя переливание кристаллоидных, коллоидных растворов, препаратов белков.

Эндотоксикоз — важное звено патофизиологических процессов при кишечной непроходимости. В условиях циркуляторной гипоксии кишка утрачивает функцию биологического барьера, и значительная часть токсических продуктов поступает в общий кровоток, что способствует нарастанию интоксикации.

Затем нарушается нормальная микробиологическая экосистема за счёт застоя содержимого, что способствует бурному росту и размножению микроорганизмов. Происходит миграция микрофлоры, характерной для дистальных отделов кишечника, в проксимальные, для которых она чужеродна. Выделение экзо- и эндотоксинов, нарушение барьерной функции кишечной стенки приводят к транслокации бактерий в порталный кровоток, лимфу и перитонеальный экссудат. Эти процессы лежат в основе системной воспалительной реакции и абдоминального хирургического сепсиса, характерных для острой кишечной непроходимости. Некроз кишки и гнойный перитонит — второй источник эндотоксикоза. Исходом данного процесса является усугубление нарушений тканевого метаболизма и возникновение полиорганной недостаточности.

В патогенезе кишечной непроходимости значительная роль отводится внутрибрюшной гипертензии - так называемому компартмент синдрому. Этот синдром представляет собой комплекс отрицательного эффекта стремительного повышения внутрибрюшного давления. При этом нарушается кровоснабжение внутренних органов, понижается жизнеспособность тканей, что приводит к развитию полиорганной недостаточности. Основными принципами лечения компартмент синдрома являются ранняя хирургическая декомпрессия и рациональная инфузионная терапия.

Инфекционно-воспалительные осложнения, как следствие перфорации (микроперфорации) опухоли или приводящих отделов толстой кишки, а также

транслокации микроорганизмов в перитонеальный транссудат приводят к формированию:

- Инфильтрата брюшной полости
- Абсцесса брюшной полости
- Абсцесса брыжейки кишки
- Абсцесса или флегмоны забрюшинного пространства
- Местного неотграниченного или распространенного перитонита

КЛАССИФИКАЦИЯ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.

1. По уровню непроходимости: высокая (характерна для локализации опухолей в правых отделах ободочной кишки) и низкая (характерна для локализации новообразований в левых отделах ободочной кишки и в прямой кишке).

2. По степени нарушения пассажа кишечного содержимого: полная или частичная.

3. По степени компенсации:

Компенсированная кишечная непроходимость: периодически возникающие запоры, сопровождающиеся задержкой стула и затруднением отхождения газов; на обзорной рентгенограмме брюшной полости может выявляться пневматизация ободочной кишки с единичными уровнями жидкости в ней.

Субкомпенсированная кишечная непроходимость: задержка стула и газов менее 3-х суток, на обзорной рентгенограмме определяются тонкокишечные арки, пневматоз и чаши Клойбера в правой половине живота; отсутствуют признаки полиогранных дисфункций; эффективна консервативная терапия.

Декомпенсированная кишечная непроходимость: задержка стула и газов более 3-х суток; рентгенологические признаки как толсто-, так и тонкокишечной непроходимости с локализацией тонкокишечных уровней и арок во всех отделах брюшной полости; рвота застойным содержимым; наличие органных дисфункций[1].

МКБ-10

- К 56.6. Другая и неуточнённая кишечная непроходимость.
- С 18. Злокачественное новообразование ободочной кишки.
- С 19. Злокачественное новообразование ректосигмоидного соединения.
- С 20. Злокачественное новообразование прямой кишки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Особенностью кишечной непроходимости при опухолях толстой кишки является стёртость клинической симптоматики на ранних этапах развития заболевания, большая возможность для проведения консервативных мероприятий.

Клинические проявления острой кишечной непроходимости опухолевой природы разнообразны и зависят от многих факторов. Наиболее распространёнными из них являются:

1. Боль в животе — постоянный и ранний признак непроходимости, обычно возникает внезапно, вне зависимости от приёма пищи, в любое время суток, без предвестников; характер боли схваткообразный. Приступы боли связаны с перистальтической волной и повторяются через 10-15 мин. В период декомпенсации, истощения энергетических запасов мускулатуры кишечника, боль начинает носить постоянный характер. При острой обтурационной непроходимости боль сразу постоянная, с периодами усиления во время волны перистальтики. При прогрессировании заболевания острые боли, как правило, стихают на 2-3-и сутки, когда перистальтическая активность кишечника прекращается, что служит плохим прогностическим признаком - симптом Мондора, - усиленная перистальтика кишечника сменяется на постепенное угасание перистальтики («Шум вначале, тишина в конце»). При дальнейшем прогрессировании кишечной непроходимости может определяться симптом «Мёртвой (могильной)

тишины» — отсутствие звуков перистальтики; зловещий признак непроходимости кишечника. В этот период при резком вздутии живота над ним можно выслушать не перистальтику, а дыхательные шумы и сердечные тоны, которые в норме через живот не проводятся.

2. Вздутие и асимметрия живота. Определяются патогномичные симптомы кишечной непроходимости, такие как симптом Валя — относительно устойчивое асимметричное вздутие живота, заметное на глаз, определяемое на ощупь; симптом Шланге — видимая перистальтика кишок, особенно после пальпации; симптом Склярора — выслушивание «шума плеска» над петлями кишечника; симптом Спасокукоцкого-Вильмса — «шум падающей капли» выявляющийся при аускультации; симптом Кивуля — усиленный тимпанический звук с металлическим оттенком над растянутой петлёй кишки.

3. Задержка стула и газов — патогномичный признак непроходимости кишечника. Это ранний симптом низкой непроходимости. При высоком её характере, в начале заболевания, особенно под влиянием лечебных мероприятий, может быть стул, иногда многократный за счёт опорожнения кишечника, расположенного ниже препятствия.

4. Рвота — вначале носит рефлекторный характер, при продолжающейся непроходимости рвотные массы представлены застойным желудочным содержимым. В позднем периоде она становится неукротимой, рвотные массы приобретают вид и запах кишечного содержимого. Чем выше уровень непроходимости, тем более выражена рвота.

5. Патологические выделения из заднего прохода — имеют кровянистый, слизистый или смешанный характер. Их наличие может быть обусловлено слизееобразованием, распадом опухоли, травматизацией ее каловыми массами, а также воспалительными явлениями в проксимально расположенных отделах кишечника. Кроме того, могут быть определены следующие специфические симптомы: Обуховской больницы — признак низкой толстокишечной непроходимости, проявляющийся баллонообразным вздутием пустой ампулы прямой кишки на фоне зияния ануса; симптом Цеге-Мантейфеля — признак низкой толстокишечной непроходимости: малая вместимость (не более 500 мл воды) дистального отдела кишечника при постановке клизмы.

Кроме вышеперечисленных симптомов нередко наблюдаются другие клинические проявления опухоли. Это гипертермия, тахикардия, общая слабость, головокружение, снижение работоспособности, потеря веса, анемия.

ДИАГНОСТИКА

При поступлении в стационар больного с подозрением на кишечную непроходимость в первую очередь проводят его осмотр, при котором оценивается состояние его кожного покрова, лица, рассчитывается индекс массы тела.

1. Термометрия, измерение пульса и артериального давления.

2. Аускультация, перкуссия и пальпация живота.

3. Пальцевое ректальное исследование, у женщин дополнительно проводят вагинальное исследование.

4. Выведение содержимого из желудка зондом, предпочтительно толстым.

5. Лабораторные исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, группа крови и Rh-фактор, определяется кислотно-основной состав крови.

6. Инструментальные исследования.

Обязательный диагностический минимум инструментальных исследований: ЭКГ, обзорная рентгенография брюшной полости. Причина кишечной непроходимости может быть установлена при выполнении ректороманоскопии, ирригоскопии или колоноскопии. Кроме этого, в качестве предоперационного обследования онкологических больных показано проведение рентгенографии грудной клетки,

ультразвуковое исследование органов брюшной полости, таза, забрюшинного пространства, при возможности - КТ или МРТ брюшной полости и малого таза, гастродуоденоскопии.

7. Осмотр женщин гинекологом.

8. Осмотр терапевтом и анестезиологом.

Дифференциальная диагностика кишечной непроходимости проводится со следующими заболеваниями и синдромами:

- Перфорация полого органа.
- Острый аппендицит.
- Острый холецистит.
- Острый панкреатит.
- Острое нарушение мезентериального кровообращения.
- Асцит.
- Перитонит.
- Спонтанный бактериальный перитонит.
- Острый синдром приводящей петли (с резекцией желудка по Бильрот-2 в анамнезе).
- Почечная колика.
- Мегаколон.

Главной задачей дифференциальной диагностики при наличии признаков острой кишечной непроходимости является выделение больных со странгуляционными формами механической непроходимости, а также выявление осложнений, требующих экстренного хирургического вмешательства [29] (CP D).

При выявлении странгуляционной непроходимости показано неотложное хирургическое лечение. Исключение составляют пациенты, с признаками полиорганных дисфункций, нестабильной гемодинамикой, дыхательными расстройствами (ASA 4-5). Данной группе пациентов показано проведение интенсивной предоперационной подготовки в условиях палаты интенсивной терапии.

Предельный срок пребывания пациента в приемном покое не должен превышать 2-х часов. В случаях, когда в течении этого времени не удаётся исключить острую кишечную непроходимость и отсутствуют показания к экстренной операции, пациент госпитализируется в хирургический стационар, где лечебно-диагностические мероприятия должны быть продолжены [17] (CP D).

Диагностические критерии.

Диагностические критерии кишечной непроходимости опухолевого генеза основываются, прежде всего, на оценке жалоб больного, клиническом осмотре, пальпации, перкуссии, аускультации, пальцевом исследовании прямой кишки и влагалища у женщин, эндоскопическом, рентгенологическом и ультразвуковом методах исследования.

Клинические проявления: наиболее характерными симптомами являются схваткообразные боли в животе высокой интенсивности, вздутие живота, отсутствие отхождения стула и газов, тошнота, рвота.

Рентгенологический метод: основной специальный метод исследования при подозрении на кишечную непроходимость:

1) *Обзорная полипозиционная рентгенография органов брюшной полости* позволяет поставить диагноз острой кишечной непроходимости, опираясь на следующие специфические признаки:

- определение газа и уровней жидкости в расширенных петлях кишок (чаши Клойбера);
- поперечная исчерченность кишки.

2) *Ирригоскопия* (может быть выполнена после УЗИ и эндоскопических исследований) позволяет выявить специфические рентгенологические признаки непроходимости опухолевой природы:

- дефект наполнения в толстой кишке;
- циркулярный дефект наполнения на уровне стенозирующей просвет кишки опухоли, проксимальнее которой поступление контрастного вещества не происходит.

3) *Пассаж бариевой взвеси по ЖКТ* при кишечной непроходимости опухолевой этиологии затягивает время принятия решения, может быть неэффективным методом исследования.

Для подтверждения диагноза острой кишечной непроходимости и уточнения локализации препятствия, исключения псевдообструкции, необходимо выполнять рентгено-контрастные исследования (ирригография) [11, 26, 43] (УДЗ, СР В).

Применение ирригографии имеет ограничения, связанные с невозможностью выполнения исследования у «лежачих» больных и у пациентов с нарушенной функцией держания анального сфинктера. Кроме того, это исследование не позволяет оценить состояние приводящего отдела кишки, степень первичного опухолевого поражения, и наличие отдалённых метастазов. Оно сопряжено с риском диастатической перфорации супрастенотического отдела толстой кишки при декомпенсированной кишечной непроходимости.

4) Компьютерная томография.

Компьютерная томография способна подтвердить диагноз острой кишечной непроходимости более чем в 90% случаев, позволяет определить точную локализацию и распространённость опухоли, выявить отдалённые метастазы.

Компьютерная томография предоставляет дополнительную информацию о локализации и распространённости первичной опухоли, наличии отдалённых метастазов, позволяет отказаться от выполнения ирригоскопии. КТ должна применяться во всех случаях, когда есть такая возможность [19, 30] (УДЗ, СР D).

□ **Эндоскопический метод:** ректороманоскопия, колоноскопия позволяют верифицировать диагноз новообразования прямой или ободочной кишки, определить уровень поражения, выраженность стеноза просвета кишки на уровне опухоли.

Колоноскопия может быть использована для выявления уровня обструкции и верификации диагноза путём выполнения биопсии опухоли. В некоторых случаях во время колоноскопии удастся провести зонд через стенозирующую опухоль с целью декомпрессии проксимальных отделов кишки.

Колоноскопия позволяет определить причину кишечной непроходимости, даёт возможность выполнения лечебных мероприятий, направленных на разрешение острой кишечной непроходимости [22] (УДЗ).

Противопоказанием к проведению колоноскопии является декомпенсированная кишечная непроходимость, сопровождающаяся диастатической перфорацией кишки, или высоким риском её развития, перитонитом, крайне тяжёлым общим состоянием больного.

□ **Ультразвуковой метод диагностики** – патогномоничные признаки:

- расширение просвета тонкой кишки более 2 см с наличием феномена «секвестрации жидкости» в просвете кишки;
- утолщение стенки тонкой кишки более 4 мм;
- наличие возвратно-поступательных движений химуса по кишке;
- увеличение высоты керкринговых складок более 5 мм, увеличение расстояния между ними более 5 мм;
- гиперпневматизация кишечника в приводящем отделе;

- наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Ультразвуковое исследование может иметь значение в диагностике кишечной непроходимости в связи со своей простой, доступностью, неинвазивностью и отсутствием лучевой нагрузки, однако, избыточное количество газа в петлях кишечника зачастую делают это исследование малоинформативным (СР D).

ЛЕЧЕНИЕ.

Всех больных с подозрением на кишечную непроходимость необходимо срочно госпитализировать в хирургический стационар. Сроки поступления таких пациентов могут определять исход заболевания. Чем позже начинается лечение, тем выше уровень летальности.

1. КОНСЕРВАТИВНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ.

При сомнении в диагнозе острой механической кишечной непроходимости, отсутствии перитонеальной симптоматики проводят консервативные лечебно-диагностические мероприятия по подтверждению или исключению острой кишечной непроходимости, определяют её природу и уровень.

Проводится коррекция водно-электролитных нарушений, эндогенной интоксикации, при инфекционно-септических осложнениях начинается антибактериальная терапия.

Если кишечная непроходимость не разрешается, проведённое консервативное лечение будет являться предоперационной подготовкой.

Элементами консервативного лечения являются:

- Обеспечение декомпрессии проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта путём аспирации содержимого через назогастральный или назоинтестинальный зонд.
- Очистительные и сифонные клизмы. Постановка клизм в ряде случаев позволяет добиться опорожнения отделов толстой кишки, расположенных выше препятствия. Постановка сифонных клизм при острой кишечной непроходимости является исключительно врачебной процедурой.
- Инфузия кристаллоидных растворов с целью коррекции водно-электролитных нарушений, ликвидации гиповолемии. Объём инфузионной терапии следует проводить под контролем ЦВД, что требует постановки центрального венозного катетера.
- Коррекция белкового баланса путём переливания белковых препаратов.
- При компенсированной форме кишечной непроходимости лечение целесообразно дополнить назначением сбалансированных питательных смесей.

Положительным клиническим эффектом от консервативной терапии и подтверждением правомерности продолжения консервативных мероприятий следует считать достижение совокупности следующих критериев:

- общая положительная динамика при отсутствии перитонеальной симптоматики;
- прекращение рвоты и отделения застойного содержимого по назогастральному зонду;
- восстановление ритмичной непатологической перистальтики кишечника при аускультации живота;
- уменьшение вздутия живота;
- восстановление отхождения газов;
- купирование болевого синдрома;
- восстановление естественного опорожнения кишечника.

По данным рентгенологических методов исследования:

- уменьшение диаметра участка кишки, расположенного проксимальнее опухоли;

— исчезновение поперечной исчерченности стенки супрастенотического участка кишки;

— уменьшение количества и исчезновение «арок» и уровней жидкости (чаш Клойбера);

— продвижение контраста через опухолевый канал и в дистальные отделы кишки;

Декомпенсированная форма острой кишечной непроходимости подлежит оперативному лечению после короткой предоперационной подготовки. Характер и объём инфузионной терапии определяется совместно с анестезиологом-реаниматологом.

Консервативная терапия при субкомпенсированной форме острой кишечной непроходимости считается эффективной при достижении положительной динамики в течение первых 6-12 часов лечения. При явной положительной динамике, отсутствии перитонеальной симптоматики консервативное лечение может быть продолжено.

Компенсированная форма острой кишечной непроходимости подлежит оперативному лечению в плановом порядке.

В случае установления опухолевой этиологии кишечной непроходимости отсроченное оперативное вмешательство выполняется на фоне указанной консервативной терапии в течение не более 10 суток от установленного диагноза без выписки на амбулаторное лечение во избежание рецидива непроходимости, либо после перевода в специализированное онкологическое или колопроктологическое отделение.

Стентирование опухолей.

В настоящее время все большее распространение получают саморасширяющиеся сетчатые системы (так называемые стенты - self-expanding metallic stents - SEMS), вводимые в просвет кишки на уровень опухоли с помощью эндоскопа. После установки стента он расширяется, раздвигая ткань опухоли, и восстанавливает свободный просвет кишечника. Основными осложнениями данного метода являются: перфорация кишки, возникающая в 3-6,7% случаев; миграция стента - в 10-11% наблюдений; рецидив непроходимости - у 7-10% пациентов [25, 37] (УД 3).

Разрешение кишечной непроходимости позволяет избежать выполнения экстренного или срочного оперативного вмешательства, что даёт возможность использовать дополнительные лечебно-диагностические мероприятия для подготовки больного к плановому оперативному лечению. В некоторых случаях ликвидация острой кишечной непроходимости позволяет выполнить операцию с формированием первичного анастомоза, без наложения превентивной кишечной стомы [12] (УД 3).

При отсутствии признаков перфорации, перитонита, кровотечения, полной окклюзии просвета кишки опухолью может быть рекомендована установка саморасширяющихся металлических стентов [17] (СР В).

При наличии множественных метастазов, или поражения более 25 % объёма печени, в сочетании с тяжелым общим состоянием больного, тяжелой анемией, риск от проведения хирургического вмешательства может оказаться выше, чем возможный положительный эффект. В таких случаях, систематический анализ эффективности использования колоректальных стентов, позволяет предположить, что они являются относительно безопасным и действенным симптоматическим средством. Стентирование значительно снижает риск развития кишечной непроходимости в процессе роста опухоли и, тем самым, избавляет больного от наложения стомы [25, 26, 31] (УД 3, 4).

2. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.

При отсутствии положительного эффекта от пробного консервативного лечения, нарастании или сохранении симптомов кишечной непроходимости, показано

хирургическое лечение по срочным показаниям. В случае купирования симптомов кишечной непроходимости опухолевого генеза в результате проведения консервативных мероприятий или стентирования возможно выполнение отсроченных хирургических вмешательств, объем которых соответствует плановым операциям.

2.1 Предоперационная подготовка.

Пациент с непроходимостью должен быть тщательно подготовлен к операции. Лечебные мероприятия направлены на ликвидацию водно-электролитных и белковых расстройств, купирование явлений эндотоксикоза, декомпрессию кишечника. Обязательно получение информированного согласия пациента на выполнение операции, маркировка места выведения стомы. Должна быть проведена антибиотикопрофилактика и профилактика тромбоэмболических осложнений.

Информированное согласие.

В соответствии с Законом Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», получение добровольного информированного согласия является обязательной и необходимой процедурой, которая отражает соблюдение юридических и этических прав человека принимать самостоятельное решение, касающееся его здоровья. Условиями возможности получения информированного согласия являются способность больного принимать обдуманные решения относительно лечебных мероприятий, доступное предоставление всей необходимой для принятия решения информации. Основными вопросами являются: польза и риск предлагаемого лечения, предполагаемый объем лечебных мероприятий, последствия отказа от лечения.

Все пациенты, которым планируется провести хирургическую манипуляцию по поводу колоректального рака, должны дать информированное согласие. Оно подразумевает под собой то, что больному представлена информация о возможной пользе и гипотетических рисках лечения, а также о наличии каких-либо альтернативных методов лечения. По возможности, информированное согласие должно быть получено непосредственно оперирующим хирургом (СР В).

Профилактика тромбоэмболических осложнений.

Пациенты, которым выполняется оперативное вмешательство по поводу колоректального рака, относятся к группе высокого риска возникновения тромбоэмболических осложнений. При наличии кишечной непроходимости риск подобных осложнений расценивается как крайне высокий. Применение низкомолекулярных гепаринов может существенно снизить вероятность возникновения тромбоза глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА. Использование обычных гепаринов не отличается по эффективности, однако сопряжено с большим числом геморрагических осложнений и развитием гепарин-индуцированной тромбоцитопении. Дополнительно используются компрессионные чулки, а также приборы прерывистой пневматической компрессии. В тоже время, раннее прекращение постельного режима является одним из условий успешной профилактики венозного тромбоза и практикуется во всех случаях, когда это возможно. У больных, перенесших обширные оперативные вмешательства по поводу онкологических операций целесообразно проводить профилактические мероприятия, сочетающиеся с введением низкомолекулярных гепаринов, как минимум, в течение 4 недель [36, 14, 24] (УД 1b).

Пациентам, которым проведена операция по поводу колоректального рака, с целью профилактики тромбоэмболических осложнений следует назначать инъекции препаратов гепарина и использование компрессионных чулок [3] (СР А).

Антибиотикопрофилактика.

Назначение антибактериальных препаратов может уменьшать частоту развития инфекционных осложнений, укорачивать сроки пребывания больного в стационаре, снижать затраты на лечение осложнений после хирургических операций. Приемлемым

считается профилактическое интраоперационное внутривенное введение цефалоспоринов или фторхинолонов в сочетании с метронидазолом. Эффективность профилактики нагноения послеоперационной раны при однократном внутривенном введении цефалоспоринов в сочетании с метронидазолом не уступает таковой при трёхкратном их применении после операции [28] (УД 1b).

Все пациенты, оперированные по поводу колоректального рака, должны получать профилактическую антибактериальную терапию. На сегодняшний день нельзя сказать, какая схема является наиболее оптимальной, однако, достаточно эффективным считается однократное введение антибактериального препарата широкого спектра действия непосредственно перед операцией, а при длительности хирургического вмешательства более 3-х часов – его повторное введение [15] (СР А).

Подготовка кишечника.

Необходимость подготовки кишечника к оперативному вмешательству зависит от степени нарушения пассажа кишечного содержимого, уровня кишечной непроходимости, клинического течения (острое или хроническое).

При нарушении кишечной проходимости за счёт частичного нарушения пассажа назначается бесшлаковая диета в сочетании с приёмом вазелинового масла, 15% раствора сернокислрой агнезии и механической очисткой толстой кишки.

При острой декомпенсированной кишечной непроходимости не рекомендуется применение слабительных препаратов, стимуляция перистальтики кишечника, постановка очистительных клизм [20] (СР А).

Подготовка к формированию стомы.

Если пациенту предполагается формирование стомы, то ход самой процедуры и её последствия должны быть тщательно разъяснены. Необходимо выполнить маркировку области, где предполагается сформировать стому. Наиболее оптимальным является направление больного перед выполнением операции на консультацию специалиста по реабилитации стомированных больных. В экстренных ситуациях не всегда возможно соблюдение вышеуказанных рекомендаций, в таких случаях разметка области предполагаемого выведения стомы должна проводиться оперирующим хирургом. Разметка производится в положении больного стоя, лёжа и сидя, с учётом его индивидуальных и конституциональных особенностей.

Всем больным, у которых не исключена вероятность формирования стомы, перед операцией выполняется маркировка области предполагаемой стомы [2] (СР С).

2.2 Экстренное/срочное хирургическое лечение.

При развитии острой кишечной непроходимости опухолевого генеза, нарастании симптоматики и отсутствии эффекта от консервативных мероприятий, предпринимаемых в течении первых 12-ти часов лечения, первоочередной задачей хирургического лечения является ликвидация кишечной непроходимости и сохранение жизни пациенту.

Неотложные операции должны проводиться по мере возможности в дневное время хирургами и анестезиологами, имеющими опыт в лечении колоректального рака [17] (СР D).

При наличии распространенного перитонита, тяжелого абдоминального сепсиса хирургическое лечение должно соответствовать стандартам лечения перитонита и сепсиса [7] (УД 3).

2.3 Основные правила формирования кишечных стом.

Место формирования будущей стомы должно быть выбрано до операции с учетом телосложения больного, толщины брюшной стенки, естественных складок живота, при осмотре больного лежа на спине, сидя и стоя. Колостому (илеостому) следует размещать на наиболее плоском участке передней брюшной стенки, сохраняющем свою форму при разных положениях больного. Выбранное место должно быть

удобным для последующего ухода и использования калоприемника. Вблизи стомы не должно быть костных выступов, жировых складок, рубцов и грубых деформаций.

Существует два варианта выведения стомы:

- Вблизи опухоли – при формировании временной стомы и предполагаемом удалении новообразования толстой кишки вторым этапом, когда стома войдет в зону резекции кишки с опухолью.
- Вдали от опухоли, когда стома является постоянной, или второй этап хирургического лечения подразумевает сохранение имеющейся стомы в качестве превентивной.

Мобилизация участка кишки должна производиться:

- на протяжении, достаточном для предотвращения возможного натяжения брыжейки в условиях послеоперационного пареза кишечника, поворотов больного на бок, при кашле и т.п.
- с сохранением хорошего кровоснабжения выводимого участка кишки.

Диаметр отверстия в брюшной стенке должен соответствовать нормальному диаметру соответствующего отдела кишечника. При несоблюдении этого условия возможны осложнения в послеоперационном периоде в виде некроза, ретракции и последующих стриктур стом, эвагинаций кишки через стому, парастомальных грыж.

Выведенная петля толстой кишки при колостомии должна быть не ниже уровня кожного покрова. Наименьшее расстояние от места предполагаемой илеостомы до слепой кишки 15-20 см. Необходимым условием выбора петли является возможность подтянуть её выше уровня кожи на 3-4 см. Целесообразно установка поддерживающих палочек под петлевую стому для профилактики её ретракции. Этап формирования кишечной стомы завершается фиксацией серозно-мышечного слоя кишки к коже, для чего используется атравматическая игла с рассасывающейся нитью. Не рекомендуется фиксация брюшины к коже, а также прикрепление к швам марлевых шариков или турунд, введение в просвет кишки зондов [2]. После фиксации кишки к коже передней брюшной стенки и ушивания послеоперационных ран производится вскрытие просвета кишки и окончательное формирование стомы.

Формирование пристеночных колостом, в том числе цекостом, является нецелесообразным, так как не происходит полного отключения пассажа кишечного содержимого и полноценного купирования осложнений опухолевого процесса.

2.4 Основные принципы выполнения оперативных вмешательств при кишечной непроходимости опухолевого генеза.

Эффективность консервативного лечения и предоперационной подготовки больных с кишечной непроходимостью опухолевого генеза является фактором, в значительной степени определяющим хирургическую тактику.

При неэффективности консервативных мероприятий, нарастании явлений кишечной непроходимости объем хирургического вмешательства может быть минимизирован до дренирующей операции. Формирование проксимальной разгрузочной илео- или колостомы показано при отсутствии таких осложнений со стороны первичной опухоли, как перфорация, абсцедирование, кровотечение, а также диастатических разрывов и перфорации отделов ободочной кишки, расположенных проксимальнее злокачественного новообразования. Наличие таких осложнений диктует крайнюю необходимость выполнения первичной резекции без формирования анастомоза. После стабилизации состояния больного, в условиях специализированного стационара показано выполнение резекции толстой кишки с соблюдением онкологических принципов. При этом возможно сохранение ранее наложенной стомы в качестве превентивной для протекции сформированного межкишечного анастомоза.

Отсутствие эффекта от предоперационного консервативного лечения у больных с кишечной непроходимостью и другими жизненно опасными осложнениями со стороны опухоли, такими, как перфорация, абсцедирование, кровотечение, диастатические разрывы и перфорация проксимально расположенных отделов является показанием к резекции толстой кишки. При расположении новообразований в правых отделах ободочной кишки выполняется операция по типу Лахей, при левосторонней локализации – резекция толстой кишки по типу операции Гартмана. При наличии ишемических и некротических изменений кишечной стенки, перфорации проксимально расположенных отделов ободочной кишки, должна производиться ее резекция в пределах неизмененных тканей.

При эффективности консервативного лечения, стабилизации состояния пациента и наличии благоприятных условий (резектабельность, отсутствие диссеминированных форм канцероматоза, перитонита, переносимость операции, наличие хирурга соответствующей квалификации) следует стремиться к удалению первичной опухоли, независимо от стадии заболевания.

Принципы абластичности:

- одномоментное удаление лимфатических коллекторов резецированных отделов толстой кишки, путём высокой перевязки соответствующих сосудов;
- расширенная лимфаденэктомия с удалением парааортальных лимфоузлов при их метастатическом поражении;
- при местном распространении опухоли на прилежащие органы и ткани — их резекция или удаление.

Метастазы в печень и легкие не являются противопоказанием к удалению первичной опухоли. Однако, наличие кишечной непроходимости является абсолютным противопоказанием к одномоментным резекциям печени или лёгких. Вторым этапом лечение этих пациентов должно быть продолжено в специализированных хирургических стационарах.

Предпочтительным способом завершения резекции толстой кишки, предпринимаемой по поводу опухолевой непроходимости, является формирование одноствольной коло — или илеостомы. Одномоментное восстановление кишечной трубки допустимо лишь при формировании тонко-толстокишечного анастомоза в условиях специализированного стационара при наличии хирурга соответствующей квалификации и особо благоприятной клинической ситуации, когда кишечная непроходимость расценивается как компенсированная.

Завершить операцию целесообразно дренированием брюшной полости. Наиболее частый вариант дренирования брюшной полости после резекции толстой кишки по поводу острой кишечной непроходимости — малый таз, правое подпеченочное пространство, левый латеральный канал.

При радикальных операциях для гистологического исследования в обязательном порядке отправляется весь препарат, удалённый во время хирургического вмешательства. При паллиативных резекциях необходима биопсия остающихся метастазов из доступных очагов с учетом риска осложнений (кровотечение, травма органа и сосудов), для верификации очаговых изменений и стадирования заболевания.

Типовые объемы оперативных вмешательств при толстокишечной непроходимости опухолевой этиологии.

Толстокишечная непроходимость (без инфекционно-воспалительных осложнений).

Опухоли правых отделов ободочной кишки (слепая, восходящая ободочная кишка, правый изгиб, проксимальная часть поперечной ободочной кишки):

- петлевая илеостомия лапароскопическим или минилапаротомным или открытым доступом;
- правосторонняя гемиколэктомия по Лахейю;

- при отсутствии декомпенсированной кишечной непроходимости возможно выполнение правосторонней гемиколэктомии с формированием илео-транsverзоанастомоза;
- при наличии отдаленных метастазов и (или) тяжелом состоянии пациента — формирование проксимальной кишечной стомы.

Опухоль средней трети поперечной ободочной кишки:

- петлевая илеостомия лапароскопическим или минилапаротомным или открытым доступом;
- расширенная правосторонняя гемиколэктомия по Лахею;
- резекция поперечной ободочной кишки по типу операции Гартмана;
- субтотальная резекция ободочной кишки (по типу операции Гартмана или с формированием илеосигмоидного анастомоза);
- при наличии отдаленных метастазов и (или) тяжелом состоянии пациента — формирование проксимальной кишечной стомы.

Опухоли левых отделов ободочной кишки (дистальная часть поперечной ободочной кишки, левый изгиб, нисходящая ободочная кишка, сигмовидная кишка):

- петлевая колостомия (сигмостомия, трансвезостомия - в зависимости от локализации опухоли) – предпочтительно лапароскопическая или из минилапаротомного доступа;
- левосторонняя гемиколэктомия по типу операции Гартмана;
- резекция левых отделов ободочной кишки по типу операции Гартмана;
- резекция сигмовидной кишки по типу операции Гартмана;
- при наличии неудалимых отдаленных метастазов в качестве окончательной операции, на ряду со стентированием, может выполняется петлевая колостомия [18] (УД 1b).

Субтотальная резекция ободочной кишки может быть рекомендована:

- в общей сети стационаров — в исключительных случаях при выраженных ишемических изменениях отделов ободочной кишки, расположенных проксимальнее опухоли, а также в случае диастатической перфорации супрастенотически расширенных отделов толстой кишки;
- в условиях специализированного стационара при соответствующем анестезиологическом обеспечении, наличии квалифицированных хирургов и отсутствии технических трудностей - для сокращения этапов хирургического лечения, а также при синхронных опухолях ободочной кишки (CP D).

В условиях острой декомпенсированной кишечной непроходимости от формирования анастомоза следует отказаться.

Тактика лечения осложненного рака прямой кишки зависит, прежде всего, от характеристики опухоли, состояния больного, уровня лечебного учреждения и квалификации оперирующего хирурга.

В случае кишечной непроходимости, обусловленной наличием опухоли прямой кишки, от выполнения первичной резекции прямой кишки по Гартману целесообразно отказаться, так как это существенно затрудняет последующую реабилитацию больного. Трудности при формировании реконструктивно-восстановительного коло-ректального анастомоза обусловлены прежде всего наличием короткой культы прямой кишки, а также изменениями топографо-анатомических взаимоотношений органов таза.

Помимо этого, при наличии у больного рака средне- или ниже-ампулярного отделов прямой кишки, особенно в случае местно-распространенных опухолей, выполнение операции Гартмана лишает больного возможности проведения неоадьювантной химио-лучевой терапии. Исключение предоперационного облучения из комплексного лечения больных раком прямой кишки низкой локализации дискредитирует принципы онкологического радикализма этой категории больных.

Важное значение имеет выбор места выведения разгрузочной стомы в ситуации, когда опухоль прямой кишки стала причиной кишечной непроходимости. Так, если в последующем высока вероятность выполнения резекции прямой кишки с формированием колоректального анастомоза без превентивной стомы, то разгрузочную стому целесообразно наложить ближе к опухоли на дистальную часть сигмовидной кишки для обеспечения возможности включения ее в зону резекции и удаления вместе с препаратом. В случае, когда локализация и/или распространенность опухоли диктует в дальнейшем необходимость выполнения резекции прямой кишки с формированием защитной стомы, наиболее рационально в виде разгрузочной стомы вывести проксимальный отдел поперечной ободочной кишки. Эта стома в последующем будет выполнять роль превентивной [5] (УД 3).

Толстокишечная непроходимость с инфекционно-воспалительными осложнениями.

Основным принципом лечения данной категории больных является ликвидация непроходимости, санация и дренирование очагов гнойного воспаления.

Абсцесс брыжейки.

При локализации абсцесса в брыжейке ободочной кишки у больных с кишечной непроходимостью и резектабельной опухолью выполняется резекция ободочной кишки с абсцессом. При локализации опухоли в правых отделах выполняется правосторонняя гемиколэктомия по типу операции Лахей. При локализации опухоли в средней трети поперечной ободочной кишки производится её резекция по типу операции Гартмана. При локализации опухоли в левых отделах и возможности удаления абсцесса без его вскрытия выполняется резекция ободочной кишки по типу Гартмана (CP D).

При отсутствии возможности удаления опухоли и (или) наличии отдаленных метастазов выполняется пункция полости абсцесса, или его вскрытие и дренирование (желательно экстраперитонеально), затем формирование петлевой стомы проксимальнее основного процесса (CP D).

Абсцесс забрюшинного пространства.

Наличие абсцесса забрюшинного пространства в сочетании с кишечной непроходимостью опухолевого генеза ставит перед хирургами две задачи: вскрытие и дренирование абсцесса (предпочтительно пункционным методом) и ликвидация непроходимости.

При локализации опухоли в правых отделах ободочной кишки производится пункция абсцесса или его вскрытие и дренирование. При резектабельных новообразованиях выполняется правосторонняя гемиколэктомия по типу операции Лахей. При невозможности удаления опухоли и/или наличии отдаленных метастазов производится экстраперитонеальное вскрытие и дренирование абсцесса с формированием проксимальной стомы. При локализации опухоли в средней трети поперечной ободочной кишки производится её резекция по типу операции Гартмана. При локализации опухоли в левых отделах ободочной кишки выполняется пункция или вскрытие и дренирование абсцесса, по возможности, экстраперитонеально, резекция по типу операции Гартмана. При невозможности удаления опухоли и/или наличии отдаленных метастазов производится экстраперитонеально вскрытие и дренирование абсцесса с наложением кишечной стомы.

При локализации опухоли в прямой кишке выполняют пункцию абсцесса или его экстраперитонеальное вскрытие и дренирование с формированием проксимальной петлевой колостомы [34] (СР D).

Перитонит.

Кишечная непроходимость в сочетании с перитонитом является абсолютным показанием к экстренному хирургическому лечению [40] (СР D). В такой ситуации необходимо проведение предоперационной подготовки в максимально допустимом объёме в сжатые сроки. Основной задачей лечения этой категории больных является ликвидация кишечной непроходимости и устранение причины перитонита, санация и дренирование брюшной полости.

Основными причинами развития перитонита при кишечной непроходимости опухолевого генеза являются перфорация опухоли, перфорация супрастенотического отдела толстой кишки (диастатическая перфорация), вскрытие абсцесса брыжейки или забрюшинного пространства в свободную брюшную полость. Ещё одной причиной перитонита опухолевого генеза может стать инфицирование транссудата брюшной полости.

При перфорации опухоли наиболее предпочтительной является резекция толстой кишки с формированием проксимальной одностольной стомы, санация и дренирование брюшной полости. При невозможности удаления первичной опухоли необходимо выведение проксимальной стомы и дренирование брюшной полости.

При перфорации супрастенотического отдела толстой кишки оптимальным методом хирургического лечения является резекция кишки с опухолью и местом перфорации. При этом необходимо формирование проксимальной одностольной стомы. При неудалимой первичной опухоли возможно выведение места перфорации кишки в качестве стомы, санация и дренирование брюшной полости.

В случае вскрытия абсцесса брыжейки кишки или забрюшинного пространства при резектабельной опухоли следует выполнить её удаление, произвести санацию и дренирование брюшной полости, операцию завершить формированием одностольной стомы. При невозможности удаления первичной опухоли необходимо провести санацию и дренирование брюшной полости и вывести проксимальную петлевую илео или колостому. Комплексное лечение перитонита, при наличии явлений тяжелого абдоминального сепсиса и септического шока, должно проводиться по стандартам лечения этих осложнений.

2.5 Плановое/отсроченное хирургическое лечение.

Купирование явлений кишечной непроходимости в результате проведения консервативных мероприятий, стентирования или формирования проксимальной кишечной стомы позволяет выполнить оперативное вмешательство по поводу колоректального рака в плановом порядке.

Объем операции зависит от локализации новообразования, степени местного распространения опухоли, наличия отдаленных метастазов, тяжести соматического состояния пациента [6].

При удалении злокачественного новообразования обязательно соблюдение так называемых онкологических принципов: абластики, антиблаستيки, зональности и футлярности. Футлярность достигается путём выполнения мезоколонэктомии при опухолях ободочной кишки, и тотальной мезоректумэктомии при локализации рака в прямой кишке, с обязательной высокой перевязкой питающих сосудов. Принцип зональности подразумевает соблюдение адекватных границ резекций – дистальной, проксимальной и латеральной. Для опухолей ободочной кишки и верхнеампулярного отдела прямой кишки допустимой минимальной проксимальной границей резекции является 10 см от опухоли, дистальной – 5 см. Для рака средне и нижнеампулярного отдела прямой кишки дистальная граница резекции должна составлять не менее 2 см, а латеральная не менее 1 мм.

При расположении опухоли в слепой, восходящей кишке, правом изгибе ободочной кишки, стандартной операцией является правосторонняя гемиколэктомия с высокой перевязкой подвздошно-ободочной артерии, правой ободочной артерии и правой ветви средней ободочной артерии и формированием илео-трансверзо-анастомоза [27, 21] (СР В). При локализации опухоли в проксимальной части поперечной ободочной кишки выполняется расширенная правосторонняя гемиколэктомия, при которой помимо вышеуказанных сосудов производят высокую перевязку средней ободочной артерии. При местно-распространенных новообразованиях этой локализации, а также при наличии отдаленных метастазов в печень, яичники, выполняются комбинированные хирургические вмешательства. У пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, с распространенным канцероматозом брюшины или массивным метастатическим поражением печени операция может быть ограничена формированием обходного илео-трансверзо-анастомоза или выведением илеостомы.

У пациентов с новообразованиями средней трети поперечной ободочной кишки плановые оперативные вмешательства могут быть выполнены в объеме резекции поперечной ободочной кишки или субтотальной резекции ободочной кишки [33].

В качестве планового оперативного вмешательства при локализации злокачественного новообразования в дистальной трети поперечной ободочной кишки, левом изгибе, нисходящей кишке, проксимальной и средней трети сигмовидной кишки выполняется левосторонняя гемиколэктомия, при которой производят высокое лигирование нижнебрыжеечных сосудов и левой ветви средней ободочной артерии. Операцию завершают формированием трансверзо-сигмоидного или трансверзо-ректального анастомоза [23]. При раке дистальной трети сигмовидной кишки производится дистальная резекция сигмовидной кишки, при которой необходимо производить перевязку нижнебрыжеечной артерии у места отхождения от аорты. При местно-распространенных опухолях этих локализаций, а также при наличии отдаленных метастазов могут быть выполнены комбинированные операции. У больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, при распространенном метастатическом поражении брюшины или печени может быть также выполнена резекция ободочной кишки по типу операции Гартмана [13, 16]. Операция в этой ситуации может быть ограничена формированием колостомы или илеостомы (предпочтительно через лапароскопический или минидоступ).

При раке прямой кишки в зависимости от локализации опухоли в плановом порядке могут быть выполнены следующие оперативные вмешательства: передняя резекция прямой кишки, низкая передняя резекция прямой кишки с превентивной илео- или колостомой, операция Гартмана, брюшно-анальная резекция прямой кишки, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, комбинированные операции. У тяжелых больных, при местно-распространенных новообразованиях прямой кишки и при массивном отдаленном распространении опухоли операция может быть ограничена коло- или илеостомией (предпочтительно через лапароскопический или минидоступ).

3. Лечебная тактика при кишечной непроходимости, обусловленной местными рецидивами рака толстой кишки.

Хирургическое лечение местных рецидивов рака ободочной и прямой кишки представляет собой наиболее сложную проблему в колоректальной хирургии. Это обусловлено местно-деструктивным характером роста опухолей, с глубоким прорастанием её в окружающие ткани, нарушением анатомических соотношений, что требует выполнения комбинированных экстрафасциальных хирургических вмешательств. Эти операции отличаются высоким травматизмом, большой интраоперационной кровопотерей и продолжительностью, а также значительным числом послеоперационных осложнений и летальности. Учитывая эти факторы, радикальные оперативные вмешательства по поводу местных рецидивов рака толстой кишки должны производиться только в специализированных клиниках наиболее

опытными хирургами. Тактика лечения больных при поступлении в общехирургические стационары должна заключаться в выведении проксимальной стомы, стабилизации состояния пациента и направление его в специализированные лечебные учреждения [8, 4] (УД D).

Кишечная непроходимость у больных с местными рецидивами рака толстой кишки может развиваться как при внутрикишечном росте рецидивной опухоли, так и при внекишечной ее локализации при сдавлении кишки извне. Диагноз устанавливается на основании анамнестических данных, клинического и инструментального методов обследования, основными из которых являются обзорная рентгенография брюшной полости, компьютерная томография или УЗИ брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства, эндоскопические методы (ректороманоскопия, колоноскопия) [35] (УД D).

На хирургическую тактику при кишечной непроходимости у пациентов с местными рецидивами колоректального рака оказывают влияние следующие факторы:

- Локализация местного рецидива (в тазу или в брюшной полости; внутрипросветный или внекишечный).
- Местное распространение рецидивной опухоли.
- Наличие отдаленных метастазов и их локализация.
- Выраженность явлений кишечной непроходимости.
- Другие осложнения со стороны рецидивной опухоли (перифокальное воспаление, абсцедирование, кровотечение, формирование свищей).
- Общее состояние пациента и выраженность сопутствующих заболеваний.

В общехирургическом стационаре операции при местных рецидивах рака толстой кишки с явлениями кишечной непроходимости должны носить симптоматический характер (в объеме проксимальной стомы или обходного анастомоза). В специализированной клинике аналогичный объем хирургического вмешательства производится при декомпенсированной кишечной непроходимости и ее осложнениях (перитоните, абсцессе), общем тяжелом состоянии больного, наличии у него выраженных сопутствующих заболеваний, метастатического поражения других органов, а также вовлечении в рецидивный опухолевый процесс крупных сосудов и костных структур. При отсутствии полной кишечной непроходимости, резектабельном местном рецидиве опухоли, отсутствии отдаленных метастазов и удовлетворительном состоянии пациента показано выполнение комбинированной операции – удаления местного рецидива опухоли, органов и тканей, вовлеченных в опухолевый процесс [42, 9] (УД 4).

4. Кишечная непроходимость при раке толстой кишки с канцероматозом брюшины.

У больных раком ободочной кишки с канцероматозом брюшины явления кишечной непроходимости могут быть обусловлены не только первичной опухолью, но и имплантационными метастазами, которые деформируют и перекрывают просвет кишечника на том или ином уровне. Выбор хирургической тактики у этих пациентов представляет значительные трудности.

В хирургическом отделении общего профиля оперативное лечение этой категории пациентов носит исключительно симптоматический характер. В зависимости от локализации в тонкой кишке канцероматозного узла, вызвавшего кишечную непроходимость, могут быть выполнены следующие операции: проксимальная илеостомия (при расположении препятствия в дистальных отделах подвздошной кишки); формирование обходного энтеро-энтеро-анастомоза (при высоком уровне непроходимости).

В специализированном стационаре, при наличии хирургов-онкологов высокой квалификации, обладающих опытом выполнения мультивисцеральных резекций и

перитонэктомии при колоректальном раке с канцероматозом брюшины, объем операции зависит от различных факторов:

- Распространенность канцероматоза по брюшине.
- Локализация и степень местного распространения первичной опухоли.
- Осложнения со стороны первичной опухоли (перифокальное воспаление, абсцедирование).
- Наличие других отдаленных метастазов и их распространенность.
- Выраженность явлений кишечной непроходимости.
- Тяжесть состояния больного и выраженность сопутствующих заболеваний.

В зависимости от вышеперечисленных обстоятельств, объем хирургического пособия может варьировать от симптоматических операций до выполнения обширных циторедуктивных комбинированных мультивисцеральных резекций, включающих перитонэктомию, оментэктомию, в сочетании с проведение интраоперационной внутрибрюшной химиотерапией. При данном типе операций производится удаление первичной опухоли толстой кишки, всех, по возможности, имплантационных метастазов для достижения полной циторедукции, а хирургическое лечение дополняется внутрибрюшной химиотерапией для воздействия на свободные опухолевые комплексы. В настоящее время такая лечебная тактика является единственным методом, позволяющим увеличить продолжительность жизни этих больных и надеяться на их выздоровление.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ «ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ»

1. При какой форме кишечной непроходимости в процесс вовлечена брыжейка с нарушением кровообращения кишки?

- Обтурационной
- Странгуляционной
- Паралитической

2. Какая форма кишечной непроходимости протекает тяжелее?

- Обтурационная
- Странгуляционная
- Паралитическая

3. Какие признаки, выявляемые рентгенологически характерны для кишечной непроходимости?

- Раздутые петли кишечника, содержащие газ и жидкость.
- Свободный газ под куполом диафрагмы.

4. В каком из перечисленных отделов желудочно-кишечного тракта чаще всего наблюдается заворот кишечника?

- В тонкой кишке
- В слепой кишке
- В сигмовидной кишке
- В поперечно-ободочной кишке

5. Укажите правильно выбранный доступ при диагнозе острая кишечная непроходимость.

- Доступ Ленандера
- Верхнесрединная лапаротомия
- Нижнесрединная лапаротомия
- Широкая срединная лапаротомия

6. Укажите наиболее оптимальный способ декомпрессии кишечника при его непроходимости.

- Энтеростома по Житнюку

Энтеростома по Юдину

Цекостома

Назоинтестинальная интубация

7. В каких случаях применяют консервативное лечение острой кишечной непроходимости?

Заворот

Узлообразование

Спастическая непроходимость

8. Операция Гоген-Тарна применяется при:

Завороте тонкой кишки

Завороте илеоцекального угла

Завороте сигмы

9. При каком виде острой кишечной непроходимости могут быть кровянистые выделения из прямой кишки

Паралитической

Спастической

Инвагинации

10. Если при завороте сигмовидной кишки она оказалась жизнеспособной, какой объём операции следует выполнить?

Резекция слепой и восходящей ободочной кишки

Цекостома

Операция Джонсона-Матера

ЛИТЕРАТУРА:

Савельев, В. С. Руководство по неотложной хирургии. – М., 2004. – С. 640.

Ерюхин И.А., Петров В.П. Ханевич М.Д., Кишечная непроходимость. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1999. – С. 443.

Ларичев С.Е. «Пути улучшения результатов лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости» автореферат... доктора медицинских наук., 2013, - 47 с.

Тотиков В.З., Калицова М.В., Амриллаева В.М. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости // Хирургия (журнал им. Н.И. Пирогова). – 2006. – № 2. – С. 38–43.

Шаповальянц С.Г., Ларичев С.Е., И.В.Бабкова и др. Дифференциальная диагностика форм острой спаечной тонкокишечной непроходимости. // Московский хирургический журнал. – №3. – 2013. – с.35–44

Галеев Ю.М. и соав. Морфофункциональная оценка тонкой кишки при механической непроходимости кишечника // Гастроэнтерол, гепатол, колопроктол. – 2008. – Т. 28. – № 5. – С. 45–53.

Ступин В.А. Михайлузов С.В. Мударисов Р.Р. и др., Ультразвуковая диагностика кишечной непроходимости // Вестник РГМУ. – 2007. – № 5(58). – С. 13–19.

Пахомова Г.В. Ярцев П.А, Гуляев А.А. и соавт. Совершенствование методов лечения кишечной непроходимости // Омский научный вестник. – Март 2004. – С. 99–102.

Ачкасов Е.Е., Пугаев А.В., Алекперов С.Ф., и соавт. Классификация обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза. Колопроктология. -2009. -№ 3. - С. 17-23.

Савельев В., Чазов Е., Гусев Е., и соавт. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. Флебология. -2010. № 2. — С. 37.

Воробьев Г., Царьков П. Основы хирургии кишечных стом. М.: Стольный град, 2002. — С. 54.

Тема 7. Спаечная болезнь.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений на базе теоретических знаний, закрепление теоретических знаний и сформированных практических умений.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Патоморфологию сращений брюшной полости.
2. Этиологию и патогенез спаечного процесса брюшной полости.
3. Клинику спаечной болезни.
4. Диагностику спаечной болезни.
5. Профилактику и лечение спаечной болезни.

уметь:

1. Правильно интерпретировать жалобы больного со спаечной болезнью.
2. Провести дифференциальный диагноз между спаечной болезнью и острой спаечной непроходимостью, требующей оперативного лечения.
3. Составить диагностическую и лечебную программу.
4. Назначить объём консервативного лечения.

Вопросы для обсуждения:

1. Патоморфология сращений брюшной полости.
2. Этиологию и патогенез спаечного процесса брюшной полости.
3. Классификация клинических симптомокомплексов при спаечной болезни.
4. Механизм возникновения клинических симптомокомплексов при спаечной болезни.
5. Диагностика спаечной болезни.
6. Профилактика спаечной болезни.
7. Лечение спаечной болезни.
8. Реабилитация больных.

Блок информации

Спаечная болезнь - это понятие, употребляемое для обозначения патологических состояний, связанных с образованием спаек в брюшной полости при ряде заболеваний: травматических повреждениях внутренних органов, в том числе и оперативная травма. В большинстве случаев спаечная болезнь является неизбежным браком именно хирургии, а не хирурга. Так как хирург спасая больного от одного смертельного заболевания вызывает у пациента новое заболевания брюшной полости.

По мере развития брюшной хирургии, многие хирурги при повторных лапаротомиях, стали замечать наличия склеивания между собой органов брюшной полости. До этого времени такие склеивания хирурги отмечали после воспалительных процессов в животе, после проникающих ранениях. Много внимания возникновению спаек брюшной полости после операций уделил Пайр. В 1914 году Пайр опубликовал 157 случаев спаек брюшной полости после различных оперативных вмешательств. И он впервые поставил вопрос о необходимости профилактики развития спаек. В дальнейшем эту проблему изучали: Нобль, В.А. Оппель, Дедерер, Блинов. И до настоящего времени вопрос о спаечной болезни не потерял своей актуальности.

Для понимания возникновения спаек брюшины необходимо знать строение брюшины: гистологическое строение брюшины довольно сложно, она включает ряд морфологически разных слоев, неоднородного строения. Самым поверхностным слоем является мезотелий - в физиологических условиях происходит непрерывная смена клеток мезотелия. В брюшной полости всегда имеется жидкость, которая выделяется в определенных участках брюшины путем ультрафильтрации из сосудов.

Благодаря движениям диафрагмы и перистальтики жидкость свободно передвигается в брюшной полости и попадает в участки брюшины, где она всасывается. Наличие жидкости в брюшной полости в значительной степени облегчает перистальтические движения кишечника и устраняет трение между серозными оболочками органов брюшной полости.

Причины возникновения спаечной болезни:

Причины, ведущие к склеиванию листков брюшины

Причины, ведущие к припаиванию сальника к участкам поврежденной брюшины.

Выпадение фибрина, который выпадая на брюшине постепенно превращается в соединительнотканые тяжи.

Все эти причины ведут к образованию плоскостных или тяжевых спаек, которые могут быть причиной развития острой кишечной непроходимости. Все эти причины дают повод к развитию спаечной болезни, которая иногда протекает с клиникой ОКН. Некоторые авторы трактуют спаечную болезнь как обязательное присутствие ОКН, но это не так. Основной причиной образования спаек является травма брюшины.

С первой минуты на месте повреждения брюшины появляются серозно-фибринозный экссудат, в котором находятся различные клеточные элементы. Из экссудата выпадет фибрин, и поврежденная поверхность брюшины покрывается фибрином. В конце 2-х суток на брюшине можно наблюдать нежные фиброзные образования. При соприкосновении поврежденных участков брюшины происходит их склеивание за счет нитей фибрина. Однако в дальнейшем, при неглубоком повреждении брюшины подобные отложения фибрина могут подвергаться рассасыванию и склеившиеся поверхности под влиянием перистальтики могут разойтись. Если повреждение брюшины было более глубоким, захватывало слои глубже пограничной мембраны, то заживление брюшины происходит по типу вторичного натяжения.

В этих случаях на поверхности дефекта брюшины образуется хорошо васкуляризованная грануляционная ткань, между нитями фибрина появляются коллагеновые волокна, располагающиеся соответственно направлению натяжения. В спайках появляются многочисленные анастомозы венозных сосудов и нервные волокна. Возникшие таким образом спайки рассасыванию не подвергаются.

Особенно мощные спайки образуются при повреждении париетального и висцерального листков брюшины и контакте раневых поверхностей. После операционной травмы серозные поверхности с поврежденным мезотелиальным слоем в ряде случаев могут прилежать одна к другой, а возникающие послеоперационный парез кишечника поддерживает непосредственное соприкосновение этих поверхностей, что дает возможность в течение 2-3 суток спокойно развиваться процессу развития спаек. Возникшие на 3-е сутки перистальтические движения кишок уже не в состоянии разъединить склеившиеся поверхности и спайки становятся стойкими и прочными.

Спайки и сращения в брюшной полости могут развиваться и в результате воспалительных процессов в брюшной полости. Одной из основных причин здесь является острый гнойный перитонит. Хронический воспалительный процесс - туберкулез, также может вызывать спаечный процесс. При остром гнойном перитоните в брюшной полости скапливается гной, париетальная брюшина (и особенно висцеральная) резко обухает, делается отечной, поэтому мезотелий брюшины даже при действии небольшой травмы легко слущивается, обнажаются глубже лежащие слои брюшины.

Наличие воспалительного процесса в брюшной полости ведет к прекращению перистальтики, благодаря чему участки кишечных петель могут длительное время соприкоснуться между собой и тем самым создавать условия для склеивания. Кроме того откладывающийся фибрин также может вызывать склеивание. Большой сальник

(полицейский брюшной полости) прираивается к воспаленной брюшине петель, вызывая в дальнейшем образование тяжевых спаек.

Сальник опутывает кишечные петли, что ведет к образованию конгломератов кишечных петель. Чаще всего при острых перитонитах спайки образуются в нижних отделах, так как экссудат скапливается именно там. В большинстве случаев, после разлитого гнойного перитонита наблюдается склеивание петель тонкой кишки между собой.

Хронический туберкулезный перитонит: могут возникать тяжевые и плоскостные спайки, иногда образуются целые конгломераты кишок, которые трудно поддаются разъединению. В образовании спаек большую роль играет сальник, который спаивается с туберкулезными бугорками на серозе кишечника, возникающие различного рода конгломераты кишечных петель дают повод к развитию ОКН, и при туберкулезном перитоните хирург иногда вынужден проводить хирургическое вмешательство по экстренным показаниям.

Наличие инородных тел в брюшной полости. Даже лечебные препараты усиливали образование спаек. Определенное значение имеет попадание мельчайшего порошка талька, который попадая на брюшины ведет к образованию гранулем на брюшине. В этом случае тальк оказывает не только механическое, но и химическое воздействие - в этих местах возникает асептический воспалительный процесс, имеющий хронический пролиферативный характер.

Экспериментальные исследования показали, что после внесения талька в брюшную полость в ней развиваются широкие плоскостные спайки между сальником и париетальной брюшиной, и плоские спайки между петлями тонкой кишки.

Хирурги должны всегда об этом помнить, так как в большинстве хирургических клиник при надевании перчаток широко пользуются тальком: никогда нельзя одевать перчатки вблизи операционного поля, надо менять перчатки когда они рвутся.

При наложении лигатур на сосуды, кишку и др остается шовный материал, который является также инородным телом. Особенно в этом отношении нежелателен кетгут, вместо применяют капрон, лавсан.

Вызывает повышение образования спаек введение в брюшную полость лекарственных средств. Раньше широко использовалась методика оставления микроирригатора в брюшной полости для введения антибиотиков. Однако сейчас это считается не вполне целесообразным: вокруг микроирригатора через 1-2 суток образуется слипание брюшины и образование канала, и антибиотики не попадают в брюшную полость. Тем более что воздействие антибиотиков на объект идет путем всасывания его в кровь, а затем уже воздействия. Местное введение антибиотиков - это спорный момент.

По мнению большинства хирургов спайки, возникшие после глубокой травмы брюшинных покровов вероятно всего не рассасываются, а происходит их перестройка.

Спайки, возникающие на фоне острого воспалительного процесса в каком-либо участке брюшной полости у ряда лиц подвергаются обратному развитию.

О возможности рассасывания воспалительных спаек говорит факт рассасывания аппендикулярного инфильтрата. Если в период острого воспалительного процесса инфильтрированный сальник спаивается на большом протяжении с аппендиксом и прилежащими петлями кишок, то после рассасывания инфильтрата часто остаются очень небольшие спайки сальника с отростком, а все остальные спайки рассасываются.

Из этих наблюдений сделали вывод, что в ближайший период после выздоровления от гнойного перитонита, есть смысл применять различные физиотерапевтические процедуры, вызывающие рассасывание спаек. Применение этих процедур в более позднем периоде, когда уже спайки сформированы будет малообосновано.

Спаечный процесс развивается главным образом после операций, производимых в нижних отделах брюшной полости, и после аппендэктомий, что по всей видимости следует объяснить большей частотой этой операции. Чаще всего спаечный процесс

после лапаротомии развивается у больных в возрасте 20-30 лет, поэтому показания к оперативному вмешательству в этом возрасте, особенно у женщин, должны ставиться весьма обоснованно. Напрасно, прозведенная аппендэктомия в этом возрасте, может дать развитие спаечной болезни. Поэтому профилактические аппендэктомии являются не обоснованными.

Развитие спаечной болезни в значительной степени зависит и от конституции организма. В некоторых случаях после одной лапаротомии развивается значительное количество спаек, в других случаях после ряда лапаротомий спайки не образуются.

Масштабы спаечного процесса могут быть разными: от тотального до образования отдельных тяжей, фиксированных в двух точках. Как правило, спаечный процесс больше выражен в зоне операции. Часто петли кишок припаиваются к послеоперационному рубцу, или фиксируются к стенкам послеоперационного грыжевого мешка.

Поэтому когда идет операция по поводу вентральной послеоперационной грыжи, особенно ущемленной, то здесь очень легко при раскрытии грыжевого мешка повредить раздутые петли кишок.

Клиника спаечной болезни. Образовавшиеся в брюшной полости спайки, независимо от причины их возникновения вызывают расстройство нормальной кишечной перистальтики, что приводит к затруднению опорожнения содержимого кишечных петель, обуславливает появление болевых ощущений в животе, возникновение запоров. Вздутие кишечных петель создает натяжение фиксированного сальника, что также дает повод к появлению болей. При натяжении спаек, имеющиеся в них нервы, также могут способствовать усилению болей. Иногда спайки создают перетяжку кишечной петли, и вызывают ОКН. Благодаря тому, что спаечный процесс может располагаться в различных участках брюшной полости, то вовлекаться в нее могут различные органы.

Учитывая жалобы больных можно выделить две клинические формы спаечной болезни:

Спаечная болезнь с болевым синдромом в брюшной полости

Спаечная болезнь с периодически повторяющимися приступами ОКН.

Болевые ощущения при спаечной болезни зависят с одной стороны от раздражения нервного аппарата кишечных петель, а с другой стороны раздражения нервных элементов. При спаечной болезни у больных могут наблюдаться боли в различных участках живота, в зависимости от локализации спаек, но основной жалобой больного будут боли в животе. В этой группе можно встретить больных с относительно спокойным течением этого заболевания - в анамнезе у них имеются указания на 1-2 лапаротомию.

Многие больные начинают агграивароть из-за привыкания к наркотическим препаратам. Боли в животе могут быть небольшими, ноющего характера, в большинстве случаев это боли постоянные, иногда периодически усиливаются. Усиливаются боли часто при физическом напряжении, при погрешностях в диете.

Усиление болевого синдрома заставляет больных прибегать к применению грелок, после чего боли уменьшаются, проходят совсем. Наряду с болями в животе у больных появляются диспептические явления: тошнота, запоры, вздутие и др. Больные такого типа не теряют трудоспособность, но постоянно ноющие боли заставляют их часто обращаться в поликлинику. Назначение физиотерапевтических процедур в виде диатермии, ионофореза улучшает состояние, снижает болевой синдром. Больным можно применять ГБО, серные грязевые ванны, что приносит не некоторое время облегчение.

У ряда больных на фоне постоянных болей в животе периодически появляются сильные болевые приступы, требующие введения наркотиков. Во время таких приступов больные попадают в стационары, где подвергаются новой лапаротомии.

Появление сильных болевых приступов бывает связано с большим физическим напряжением больного или с употреблением большого количества пищи, после нервных расстройств.

Больные при часто повторяющихся приступах болей становятся раздраженными, у них развивается психастения, теряют в весе, снижается аппетит, нередко делаются наркоманами. Часто эти пациенты резки, грубы, трудоспособность их как правило снижена. Контакт с таким больным довольно труден. При объективном исследовании определяют несколько послеоперационных рубцов, при пальпации вне приступа живот мягкий, как правило, безболезненный; во время болевого приступа в отдельных отделах живота определяется резкая болезненность, может быть напряжение мышц. Различные обезболивающие, физиопроцедуры дают лишь временное облегчение.

Сальник иногда спаивается с послеоперационным рубцом на передней брюшной стенке и это нередко приводит к болевым ощущениям. Натяжение сальника, прикрепленного к рубцу значительно усиливает боли при разгибании тела кзади. Если больного попросить нагнуться вперед то боли уменьшаются. При наличии положительного симптома натяжения сальника больные подлежат оперативному вмешательству, цели которого - отсечение большого сальника и его резекция.

При спаечной болезни с периодически повторяющимися приступами ОКН наряду с болями в животе и запорами наблюдается приступы острой кишечной непроходимости с типичной клинической симптоматикой: схваткообразные боли в животе, рвота, нарушение отхождения газов, вздутие живота, на брюшной стенке - послеоперационные рубцы, при пальпации определяется некоторое напряжение мышц живота, болезненность в местах вздутия (П.Н. Напалков говорил: "кишка стоит колом"). Больные при этих состояниях возбуждены, определяется симптом Валя, при легком толчке выявляется шум плеска - симптом Склярова.

Перистальтику кишок из-за наличия рубцов на брюшной стенке обычно наблюдать не удается. Печеночная тупость может быть оттеснена раздутыми кишечными петлями. При аускультации определяется кишечные шумы различной интонации. При исследовании прямой кишки ничего типичного может и не быть: иногда ампулла может быть раздута, иногда спавшейся (симптом обуховской больницы появляется довольно поздно).

При рентгеновском исследовании определяются чаши Клойбера, при выраженном спаечном процессе чаши Клойбера не перемещаются в различных положениях - симптом фиксации. У подобного рода больных довольно часто явления непроходимости купируются после применения обычных мероприятий: грелка, очистительная клизма, но если мы не можем исключить полностью ОКН, нам необходимо пронаблюдать больного в динамике - рентгенологически проследить пассаж бариевой взвеси по ЖКТ. Обычно при поступлении больного с неясной клиникой ОКН больным делается обзорная рентгенограмма брюшной полости и после этого они выпивают около 200 мл бариевой взвеси и с интервалом в 3 часа больным выполняется рентгенограмма брюшной полости. Для ускорения продвижения бария иногда взвесь делают на очень холодной воде (так как холодная вода усиливает перистальтику).

У подобного рода больных часто явления непроходимости удается купировать и их выписывают, а через несколько дней они опять могут поступать. Такую непроходимость часто трактуют как динамическую кишечную непроходимость спастического характера. Применение седативных препаратов устраняет спазм кишки, тем самым восстанавливает ее проходимость. По данным многих авторов консервативное лечение у данной группы больных ликвидирует симптомы непроходимости в 75% случаев. Оперативное вмешательство при этом виде непроходимости без применения консервативных мероприятий будет ошибкой хирурга. Вместе с тем хирург стоит перед сложной задачей - нет ли в данном случае

механической непроходимости, которая не ликвидируется консервативными мероприятиями. Здесь помогает исследование с барией.

Для ликвидации механической непроходимости необходимо оперативное вмешательство. Чем раньше применяется вмешательство тем лучше прогноз. Всегда надо помнить о возможности развития механической кишечной непроходимости при спаечной болезни. Для ликвидации механической кишечной непроходимости используется экстренное хирургическое вмешательство объем которого различен (в зависимости от объема некроза кишки).

Дифференциальная диагностика механической и динамической кишечной непроходимости удается с обязательным применением рентгеновского исследования.

Клиника спаечной болезни при туберкулезном перитоните: как правило страдают молодые люди; больные могут прощупывать конгломераты кишок, во время приступа можно слышать громкую перистальтику, наступлению болей нередко предшествует травма живота, или резкое мышечное напряжение. Клиническая картина во время приступа напоминает острую кишечную непроходимость с характерными схваткообразными болями и другой симптоматикой. Некоторое несоответствие между имеющимися явлениями непроходимости с явно выраженным нарушением функции, и отсутствием перистальтики могут помочь в диагностике. Существенную помощь для распознавания оказывает присутствие в животе опухолевого образования с гладкой поверхностью и фиброзного осумкованного хронического перитонита - но не всегда это бывает.

Лабораторные данные не дают ничего патогномичного для спаечной болезни: может быть ускорена СОЭ, при появлении болевого приступа может появиться лейкоцитоз, то же может наблюдаться при развитии острой кишечной непроходимости. Для установления диагноза спаечная болезнь необходимо провести рентгенологическое обследование ЖКТ, так как наличие лапаротомий в анамнезе еще не говорит о наличии спаек в брюшной полости. Лапароскопия до недавнего времени была противопоказана, так как велика опасность повреждения, но современные эндоскописты применяют лапароскопию при спаечной болезни.

Рентгенодиагностика основывается на обнаружении в полипозиционном исследовании различного рода деформаций, необычной фиксации, сращений с брюшной стенкой, изучают состояние рельефа слизистой, эластичность стенок кишок, особенно в зоне деформации: складки слизистой, хотя и деформируются, но в отличие от опухолевого процесса не обрываются. Для спаечного процесса не характерна ригидность стенки кишки которая характерна для злокачественной опухоли.

Консервативное лечение спаечной болезни: обычно спаечная болезнь имеет хроническое течение, лишь периодически дает приступы - обострение болей. Поэтому консервативное лечение в ремиссии видоизменяется при появлении болевого приступа. Болевой приступ при некоторой задержке газов можно купировать очистительной клизмой, тепло на живот, ведение спазмолитиков. В условиях стационара положительный эффект оказывает перидуральная блокада тримекаинов. Раньше широко применяли поясничные блокады по Вишневскому, однако отказались из-за высокого процента осложнений (карбункул, паранефриты и др.).

При наличии запоров рекомендуется употреблять пищу которая усиливает перистальтику кишок, но не слишком. Если запоры продолжаются следует применять легкие слабительные, необходим регулярный прием пищи. Не следует употреблять пищу от которой может быть резкой вздутие живота - соевая пища, большое количество капусты, молока и т.д. Следует периодически применять физиотерапевтические процедуры - диатермию солнечного сплетения, парафиновые или озокеритовые аппликации на живот, ионофорез, можно рекомендовать грязелечение. Физиотерапевтические процедуры должны обязательно сочетаться с режимом питания. При несоблюдении пищевого режима физиотерапевтические

процедуры малоэффективны. Следует избегать тяжелой физической работы, напряжения мышц усиливает боль. Соблюдая режим питания, следя за регулярным опорожнением кишечника, периодически применяя физиотерапевтические процедуры больные со спаечной болезнью могут жить сносно достаточно долго. Но нарушение такого режима жизни сразу же ведет к обострению спаечной болезни.

Оперативное лечение спаечной болезни. Лечение является весьма трудной задачей - никогда нельзя быть уверенным в том, что лапаротомия, произведенная при спаечной болезни будет последней для больного и ликвидирует процесс, вызвавший спаечный процесс. Поэтому всегда стоит продумать целесообразность той или иной операции, составить четкий план на основании клинического обследования. Лишь в экстренных случаях надо отказаться от этой схемы. Вопрос о припаянности петель тонкой кишки к рубцу остается открытым. Поэтому при лапаротомии старый рубец иссекать не следует - разрез делают отступив от рубца на 2-3 см.

При разделении спаек кишок целесообразно использовать гидравлическую препаровку новокаином. Десерозированные участки стенок кишок необходимо тщательно ушивать. Припаянные участки сальника пересекать между наложенными лигатурами. В тех случаях, когда кишечные петли образуют очень спаенные конгломераты, и разделить их не представляется возможным необходимо наложить обходной анастомоз между приводящим отделом кишки и отводящим (как бы шунтировать), поскольку разделение этого конгломерата займет массу времени, а во-вторых вызовет дополнительную травму брюшину. Перед решением о плановом оперативном вмешательстве больные требуют качественного рентгенологического обследования. Во время операции освобождение кишечных петель из спаек довольно сложная задача, на которую по мнению Нобля уходит около 90% времени операции. В 1937 году Ноблем была предложена операция, которая получила название энтеропликации кишки по Ноблю.

Сущность операции заключается в том, что после разделения спаек петли кишок укладывались горизонтально или вертикально и в зоне брыжеечного края сшивались между собой непрерывной нитью. Таким образом петли кишок были фиксированы в определенном положении, в дальнейшем они срастались между собой. Рецидивы кишечной непроходимости наблюдались после операции - 12-15%, поэтому к этой операции относились осторожно. Кроме того сшивание кишечных петель отнимает много времени, затем петли начинают хуже перистальтировать.

В 1960 году данный принцип операции был модифицирован Чальдсом и Филлипсом, которые предложили производить энтеропликацию не путем сшивания кишечных петель, а путем прошивания длинной иглой брыжейки тонкой кишки. Операция этим способом дает лучшую перистальтику, и дает более легкий послеоперационный период. Кроме того на эту операцию затрачивают меньше времени.

В 1956 году Уайтом и в 1960 году Дедером была предложена фиксация петель кишок эластичной трубкой, введенной в просвет кишки путем энтеростомии. Дедерер предлагал выполнять микрогастростомию, через которую вводил на все протяжении тонкой кишки длинную трубку со множеством отверстий. Этот метод очень не плох в связи с тем что трубка являлась каркасом для петель кишок и петли были фиксированы и срастались в функционально выгодном положении. Но вскрытие полости желудка (Дедерер) или кишки (Уайтом) было неблагоприятно в отношении инфицирования брюшной полости. Однако при операциях по поводу кишечной непроходимости трубку проводят трансназально доводя ее практически до илеоцекального угла.

Трубка фиксируется к крылу носа, в дальнейшем по этой трубке не период пареза кишок отводят содержимое кишечника, в эту трубку можно вводить питательные вещества. Но в основном ее удаляют через несколько дней после операции, после надежного восстановления перистальтики, так как долгое удаление кишечного

содержимого может вызвать электролитные нарушения. Предсказать течение спаечной болезни не предсказуемо. При частых обострениях больные теряют трудоспособность. Профилактика спаечной болезни заключается в своевременном выполнении хирургического вмешательства при острых заболеваниях органов брюшной полости, без грубых действий, без останова тампонов (существуют показания для установки тампонов - не остановленное кровотечение, при раскрытии гнойника в брюшной полости), используют трубки из арективных материалов. Важное значение имеет санация брюшной полости, которую нужно проводить с помощью электроотсоса, щадящими способами и лишь в труднодоступных местах осушают тампонами.

После перенесенного перитонита больной должен длительно находится под наблюдением хирурга. Очень рано после операции необходимо стимулировать перистальтику кишок этому способствуют постановка перидурального катетера, ГБО, прозерин, гипертонические клизмы. Для предотвращения возникновения спаек предложено введение антикоагулянтов, новокаина, преднизолона с новокаином. Доказано положительное влияние внутрибрюшного введения фибринолизина с гидрокортизоном. Однако все эти методы не надежны.

Экспертиза нетрудоспособности. Спаечная болезнь снижает трудоспособность, вызывая у них какую либо инвалидизацию. После операции больных направляют на ВТЭК. Чаще снижение трудоспособности позволяет определить им 3 группу инвалидности. Больные должны переводиться на работу с физическим напряжением. Травмы живота у больных со спаечной болезнью могут нередко приводить к разрыву кишок так как петли кишок фиксированы и не могут перемещаться при прямом ударе.

ЛИТЕРАТУРА:

Блинов Н.И. «Спаечная болезнь, её профилактика и лечение», Новосибирск, Наука, 1993.

Женчевский Р.А. «Комплексное лечение спаечной болезни брюшной полости», Хирургия, 1976, №2.

Симонян К.С. «Спаечная болезнь», Москва, Медицина, 1976

Женчевский Р.А. «Спаечная болезнь», Москва, Медицина, 1989.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Спаечная болезнь»

1. По классификации А.О. Верещенского различают следующие виды спаек:

Плоскостные

Перепончатые

Шнуровидные

Тракционные

Сальниковые

Всё перечисленное

2. Этиологическими причинами спайкообразования является:

Механическое травмирование брюшины

Высушивание брюшины воздухом

Инфекция

Скопление крови

Применение химических веществ

Инородные тела

Всё перечисленное

3. наиболее частое клиническое проявление спаек брюшной полости.

Болевой синдром

Рвота

Вздутие живота

4. Физиотерапевтическое лечение включает всё, кроме:

Электрофорез с атропином

Бальнеотерапия

Гимнастика лечебная

Физические упражнения на турнике

5. Для предупреждения спаек после операций на органах брюшной полости применяют раствор, включающий всё, кроме:

Фибромицин

Трипсин

Гидрокортизон

Гемодез

раствор Рингера

Тема 8. Острый аппендицит.

Цель занятия. Обучающийся должен уметь диагностировать острый аппендицит, дифференцировать его с другими заболеваниями, определять показания к оперативному вмешательству.

После изучения данной темы обучающийся должен

знать:

Морфологические разновидности острого аппендицита.

Варианты расположения червеобразного отростка.

Клиническую симптоматику различных форм острого аппендицита и вариантов его расположения

Особенности течения острого аппендицита у детей, беременных и старческого возраста

Тактику врача при остром аппендиците.

уметь:

Поставить диагноз острого аппендицита и его осложнений.

Провести дифференциальный диагноз.

Определить показания к дополнительным методам исследования

Правильно составить диагноз план ведения больного в послеоперационном периоде.

Вопросы для обсуждения.

Этиология и патогенез острого аппендицита.

Классификация аппендицита и его осложнений.

Патоморфологические и микробиологические аспекты аппендицита.

Клиническая картина острого аппендицита, атипичные формы.

Диагностическая программа при остром аппендиците.

Хирургическая тактика при различных формах аппендицита и его осложнений.

Тактика при аппендикулярном инфильтрате.

Ранние послеоперационные осложнения при остром аппендиците.

Блок информации

Аппендицит – Неспецифическое инфекционное воспаление червеобразного отростка (processus vermicularis).

Анатомо-физиологические данные.

Червеобразный отросток отходит от задне-внутреннего сегмента слепой кишки, где сходятся все три её taenia, на расстоянии 0,5 -5 см от места впадения подвздошной кишки, в области илеоцекального угла.

Длина отростка от 1,2 см до 50 см, в среднем 7-10 см, диаметр 4-5 мм, в слепую кишку открывается еще более узким просветом. У детей – воронкообразный, широкий, у стариков стенки атрофичны, просвет часто облитерирован.

Стенки отростка повторяют все слои кишечника, очень богаты нервными элементами – илеоцекальная область является рефлексогенной зоной.

Кровоснабжается а. appendicularis (от colica dextra), имеет магистральный тип строения; вены отростка впадают в верхнебрыжеечную вену. Отросток богат лимфоидной тканью – "миндалины брюшной полости", лимфоидный аппарат особенно развит у детей. Лимфоотток в лимфоузлы илеоцекального угла, затем – корня брыжейки, анастомозируют с лимфатическими путями тонкой и толстой кишки, печени, поддиафрагмального пространства, правой почки, малого таза.

Положение отростка:

- а) типичное – в правой подвздошной ямке;
- б) тазовое – вниз к малому тазу;
- в) подпеченочное – высокое, под печенью;
- г) медиальное – по направлению к корню брыжейки тонкой кишки;
- д) ретроцекальное – (внутрибрюшинное, внутривентральное, ретроперитонеальное);
- е) левостороннее – при situs viscerum inversus, недовороте толстой кишки.

Функция – мало изучена и не вполне ясна. Большинство теорий признают барьерную, защитную (как лимфоидный орган, секреторную (выделяет амилазу), гормональную (выделяет перистальтический гормон), иммунологическую функции. По наблюдениям НИИ проктологии у лиц, перенесших аппендэктомию, в 8 раз чаще встречается рак толстого кишечника.

Общие сведения.

- а) Наиболее частое хирургическое заболевание, до 75% неотложных хирургических операций выполняется по поводу аппендицита; б) Средний возраст 20-40 лет, встречается и в детском, и в старческом возрасте, по данным клиники больные до 40 лет составляют 73,5%; в) несколько чаще встречается у женщин, в 54,8% случаев (по материалам клиники).

История вопроса. Цельс, Гален и даже Пирогов описывали заболевание как подвздошный абсцесс. Впервые мнение, что причиной "подвздошного абсцесса" является червеобразный отросток высказал Мелье в 1828 году. Российский хирург Платонов доказал роль аппендикса в возникновении заболевания в 1840 году. Термин "аппендицит" впервые был официально признан в 1890 году Американской ассоциацией хирургов. Первая аппендэктомия выполнена в 1884 году Кренлейном, а в России в 1890 году Трояновым.

Этиология и патогенез. Теории: застоя, глистной инвазии, инфекционная, ангионевротическая, иммунологическая, аллергическая и др.

Способствующие факторы: выраженность лимфоидного аппарата, глубокое расположение крипт слизистой оболочки, близость баугиниевой заслонки, наличие застоя и дисбактериоза в толстой кишке, избыточное употребление мяса, сенсбилизация организма, снижение защитных сил разного генеза и т.п.

Классификация.(по Колесову)

Простой – катаральный. Выраженная инъеция сосудов, гиперемия, отек, лейкоцитарная инфильтрация.

Деструктивный – флегмонозный, в т.ч. эмпиема отростка, гангренозный, и перфоративный.

Осложненный – аппендикулярный инфильтрат, распространенный или тотальный перитонит, абсцессы брюшной полости, пилефлебит, абсцессы печени, сепсис.

Клиническая картина

Заболевание начинается внезапно среди полного здоровья.

Боли – в 100% случаев, обычно средней интенсивности, иногда резкие, постоянные, реже периодически усиливающиеся, но терпимые (в отличие от колики). Часто отдают в ногу, усиливаются при движениях, кашле. Начинаются иногда сразу в правой подвздошной области, чаще в эпигастрии или по всему животу, у детей – в области пупка, и лишь спустя несколько часов локализуются в правой подвздошной области – симптом Кохера-Волковича. Однако при пальпации часто уже в первые часы болезненность определяется и в области отростка (!!!). Боли уменьшаются при положении больного на правом боку в связи с чем он чаще так и лежит. Это имеет диагностическое значение, особенно у детей. При атипичном расположении отростка локализация болей меняется соответственно

Тошнота (41%) и рвота (в 42% случаев однократная) наблюдается в половине случаев, не приносит облегчения.

Стул может быть задержан (10%), учащен (2%) – обычно при медиальном расположении отростка, чаще не нарушен.

Мочеиспускание – нормальное, может быть учащено при тазовом расположении. В моче в тяжелых случаях отмечается белок, эритроциты.

Пульс учащен, раньше повышения температуры.

Температура – субфебрильная, изредка высокая, иногда с ознобом.

Язык обложен белым налетом – в тяжелых случаях сух. При осмотре языка одномоментно обязателен осмотр миндалин для исключения ангины.

В анамнезе – аналогичные приступы. Обязателен гинекологический анамнез.

Местные изменения – со стороны живота:

А) Живот вначале участвует в дыхании, затем может отставать правая нижняя часть его, может быть уплощен, асимметрия пупка за счет смещения его вправо как результат напряжения мышц.

Б) Активные движения, покашливание, поднятие головы вызывают болезненность в правой подвздошной области.

В) Локальная болезненность и защитное напряжение мышц в правой подвздошной области – самый главный признак (мало выражен у стариков, ослабленных людей).

Г) Перитонеальные симптомы: Щеткина-Блюмберга, Менделя (72%) – в правой подвздошной области.

Д) Гиперестезия кожи в правой подвздошной области.

Е) При перкуссии – притупление в правой подвздошной области при наличии выпота, инфильтрата.

Ж) При аускультации – ослабление перистальтики.

Специальные симптомы острого аппендицита: 1/ симптом Ровзинга, 2/ симптом Воскресенского (скольжения, "рубашки"), по Русакову положителен у 97% больных, 3/ симптом Ситковского, 4/ симптом Бартомье-Михельсона, 5/ симптом Образцова (псоас), при ретроцекальном расположении, 6/ симптом Ауре-Розанова (при ретроцекальном расположении отростка).

Вагинальное или ректальное исследование – строго обязательно! Выявляется воспаление тазовой брюшины – "крик Дугласа", болезненное нависание свода справа.

Для дифференциальной диагностики с гинекологической патологией – симптом Промптова (резкая боль при поднятии шейки матки вверх.) Симптом Краузе – разница между ректальной и подмышечной температурой более одного градуса.

Лабораторные исследования: крови – лейкоцитоз со сдвигом влево, мочи – чаще без особенностей, обзорная урография и хромоцистоскопия – по показаниям.

УЗИ – увеличение размеров отростка, утолщение стенки, наличие выпота.

Лапароскопия – при неясности в диагнозе.

При атипичном расположении отростка картина заболевания может в значительной мере изменяться – по выражению П.И. Грекова острый аппендицит – "хамелеоноподобное заболевание".

Особенности течения

I. У детей. Острый аппендицит встречается обычно в возрасте старше 3-4 лет, чаще в возрасте 8-13 лет. Это объясняется тем, что у детей в раннем возрасте отросток имеет воронкообразное строение, а также особенностями питания в раннем детском возрасте. Протекает тяжелее, более бурно, в связи с богатством отростка лимфоидной тканью и недоразвитостью большого сальника и менее выраженными пластическими свойствами брюшины, в связи с чем процесс не склонен к отграничению. В связи с этим у детей преобладают деструктивные формы (до 75%), через 24 часа в 50% случаев наступает перфорация, перитонит сразу носит характер разлитого и протекает с тяжелой интоксикацией.

Диагностика часто затруднена, т.к. дети плохо локализируют боль (чаще указывают на болезненность в области пупка), трудно выявить специальные симптомы. У детей характерны симптомы: "подтягивания ножки", "отталкивания руки". Чем более агрессивен ребенок, тем вероятнее заболевание. Характерна поза на правом боку. Рвота наблюдается чаще, чем у взрослых, тахикардия выражена в большей степени. Решающий признак – локальное напряжение мышц, его проверить можно во сне или с дачей седативных средств, даже дроперидола. Важно ректальное исследование с измерением ректальной температуры. Рекомендуются пальпировать только теплыми руками, "ручкой самого ребенка".

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с вирусным мезоаденитом, энтеровирусной инфекцией, а также с ангиной, корью, скарлатиной, которые могут имитировать аппендицит в связи с вовлечением в процесс лимфоидной ткани червеобразного отростка. Необходимо собирать эпидемиологический анамнез, обязательно осматривать зев и миндалины, внутреннюю поверхность щек (пятна Филатова-Коплика), исключить наличие сыпи. В сомнительных случаях склоняются к операции.

II. У беременных. В первые 4-6 месяцев течение обычное. Со второй половины беременности слепая кишка маткой смещается вверх, при этом она отдавливается, ухудшается кровоснабжение. Местные проявления часто стерты, боли в животе более разлитые – по всему правому фланку, в правом подреберье и эпигастрии, нередко в поясничной области. Напряжение мышц и перитонеальные симптомы менее выражены из-за смещения маткой и растяжения брюшной стенки. Необходим осмотр в положении на левом боку, наибольшую ценность представляют симптомы Воскресенского, Менделя, Щеткина-Блюмберга. Описан симптом Михельсона – усиление боли в правой половине живота в положении на правом боку, вследствие давления матки на воспалительный очаг при деструктивном аппендиците у беременных. При наличии симптоматики острого аппендицита неотложная операция показана при любых сроках беременности. Во второй половине – разрез делается несколько выше обычного в положении больной с приподнятым правым боком.

III. У стариков. Аппендицит протекает часто со смазанной картиной. Боли менее выражены, часто разлитые, сопровождаются вздутием живота; напряжение мышц мало выражено, симптомы стерты. Общая реакция – повышение температуры, лейкоцитоз незначительный, иногда отсутствует. Это связано с понижением общей реактивности и уменьшением количества лимфоидной ткани в отростке в пожилом возрасте, поэтому аппендицит у стариков встречается редко, но в связи с поражением сосудов гангрена и перфорация у них наблюдаются в 5 раз чаще. В связи с этим диагностика часто запаздывает, возникают инфильтраты, абсцессы (осложнения наблюдаются в 14% случаев), летальность значительно выше обычной от 2-4 до 6%.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз ставится на основании сопоставления всех данных. В начальной стадии допустимо стационарное наблюдение в течение первых 2-3 часов. При наличии перитонеальных явлений операция проводится безотлагательно. На основании степени клинических проявлений нельзя определить патологоанатомическую форму, степень деструктивных изменений. Самым достоверным признаком является локальная болезненность и защитное напряжение мышц (А.А. Русанов). Правильный диагноз по статистическим данным ставится примерно в 80% случаев. По материалам клиники из числа направленных скорой помощи и поликлиниками больных с диагнозом острого аппендицита он был подтвержден в 48,5% случаев. Дифференциальный диагноз проводится с перфоративной язвой, почечной коликой, острым холецистопанкреатитом, острым гастритом, непроходимостью кишечника, спастическим колитом, правосторонней нижнедолевой пневмонией. У женщин – обязательно с гинекологически-ми заболеваниями, острой гонореей. У детей – с вирусной инфекцией, ангиной, скарлатиной, корью, пневмонией.

Лечение

Острый аппендицит является абсолютным показанием к неотложной операции. Единственным противопоказанием служит аппендикулярный инфильтрат (если он не абсцедировал). При неясности в диагнозе шире должна применяться лапароскопия. Лучшим временем для операции является начальная стадия, но операция производится в любые сроки.

Перед операцией – премедикация, если больной ел – выпускается содержимое желудка зондом. При наличии явлений перитонита проводится дезинтоксикационная терапия на операционном столе.

Обезболивание чаще местное (у 80% больных) но тщательное (илеоцекальная область – рефлексогенная зона). Общее обезболивание показано у детей, психически неуравновешенных лиц, а также при осложненных формах, иногда при неуверенности в диагнозе. При местном обезболивании по ходу операции в случае необходимости необходимо добавлять нейролептаналгезию (дроперидол, фентанил) или переходить к общему обезболиванию.

Доступы – чаще всего косой по Волковичу-Дьяконову (Мак-Бурнею), достаточно широкий ("маленькие хирурги" – маленькие разрезы!). Параректальный (кулисный) Ленандера (его положительные и отрицательные стороны).3/ Нижнесрединная лапаротомия (3,3%) – при осложненных формах, когда перитонеальные явления выходят за пределы правой подвздошной области, в случаях сомнения в диагнозе – дает широкий доступ, возможности хорошей ревизии и санации брюшной полости и полноценного дренирования.

Ход операции - последовательность рассечения тканей при разных доступах, суть операции. Шовный материал – на брыжейку – шелк (капрон), на основание отростка – кетгут, кисетный шов – шелк (капрон), брюшная стенка послойно кетгутом, кожа – шелком.

Виды зашивания раны. 1. Глухой шов – при простом и хроническом аппендиците у лиц с незначительным слоем подкожной клетчатки. 2. "Лодочка" в клетчатку – а/ при простом и хроническом аппендиците у лиц с избыточно развитой подкожной клетчаткой, б/ при деструктивных формах без явлений перитонита у лиц с небольшим слоем клетчатки, 3. Дренирование брюшной полости: а/ при гнойном перитоните, б/ при флегмоне забрю-шинной и предбрюшинной клетчатки, в/при недостаточном гемостазе. 4. Кожа не зашивается или накладываются провизорные швы – при гнойном перитоните, флегмоне клетчатки, особенно у лиц с избыточной клетчаткой. 5. Марлевый тампон – при необходимости отграничения процесса, тампон с ?-аминокапроновой кислотой – при кровоточивости.

Значение бережного отношения к тканям, тщательности гемостаза соблюдение асептики!

Послеоперационный период: 1. Анестетики, наркотики, метилурацил. 2. Антибиотики парентерально и в дренажи. 3. Метронидазол при деструктивных, особенно гангренозных формах. 4. Облегченная диета. 5. При деструктивных формах с явлениями перитонита – лечение по всем правилам лечения перитонита.

Вставание с постели при отсутствии дренажа со второго дня после операции, при наличии дренажа – после его удаления.

"Лодочки" удаляются на второй день, дренажи – на 4-ый день заменяются на короткие и при отсутствии отделяемого удаляются на следующий день.

Очистительная клизма ставится на 4-ый день после операции, швы снимаются на 7-ой день. Сроки выписки – при неосложненных формах – 7-8 день, при осложненных – индивидуально. Необходимые указания при выписке.

Сроки временной нетрудоспособности – при неосложненных формах 20-30 дней после выписки, при осложненных – больше. Намечается тенденция к снижению дней нетрудо-способности: у лиц физического труда около 28 дней, интеллектуального – 21 день.

Исходы. Летальность в среднем колеблется 0,2-0,5%.

Осложнения после операции.

I/ Со стороны раны – а/ гематомы, серомы, б/ инфильтрат, в/ нагноение (в подкожной клетчатке, под апоневрозом). 2/ Со стороны брюшной полости – а/ кровотечение – чаще всего из культи брыжеечки отростка – картина анемии, затем перитонеальные симптомы, притупление (часто поздно диагностируется, тяжело протекает – с последующим инфицированием гематомы), б/ недостаточность культи отростка – перитонеальные симптомы, в/ инфильтраты и абсцессы разной локализации (см. следующую лекцию), г/ разлитой перитонит, сепсис, д/ ранняя спаечная непроходимость, е/ эмболия легочной артерии.

Поздние осложнения. а/ лигатурные свищи, б/ кишечные свищи (0,6-6,0%), в/ спайки брюшной полости, г/ послеоперационные грыжи.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА (по стадиям течения)

Ранний период (первые двое суток) характеризуется отсутствием осложнений, процесс обычно не выходит за пределы отростка, хотя могут наблюдаться деструктивные формы и даже перфорация, особенно часто у детей и стариков.

В межуточном периоде (3-5 сутки) обычно возникают осложнения: 1) перфорация отростка, 2) местный перитонит, 3) тромбоз вен брыжеечки отростка, 4) аппендикулярный инфильтрат.

В позднем периоде (после 5 суток) наблюдаются: 1) разлитой перитонит, 2) аппендикулярные абсцессы (вследствие абсцедирования инфильтрата или в результате отграничения после перитонита), 3) тромбоз воротной вены – пилефлебит, 4) абсцессы печени, 5) сепсис.

Следует отметить несколько условный характер разделения осложнений по стадиям течения.

Перфорация – развивается обычно на 2-3 день от начала приступа при деструктивных формах аппендицита, характеризуется внезапным усилением боли, появлением выраженных перитонеальных симптомов, картиной местного перитонита, нарастанием лейкоцитоза. В некоторых случаях при наличии нерезких болей в раннем периоде момент перфорации указывается большими как начало заболевания. Летальность при перфорации по Кузину достигает 9%. Перфоративный аппендицит наблюдался у 2,7% больных, поступивших в ранние сроки, среди поступивших в поздние сроки – у 6,3%.

Аппендикулярный инфильтрат – это конгломерат спаявшихся вокруг червеобразного отростка воспалительно измененных внутренних органов – сальника, тонкой и слепой кишки, образуется по разным статистическим данным от 0,3-4,6 до 12,5%. Редко диагностируется на догоспитальном этапе, иногда только во время операции.

Развивается на 3-4 день после начала приступа, иногда как следствие перфорации. Характеризуется наличием плотного опухолевидного образования в правой подвздошной области, умеренно болезненного при пальпации. Перитонеальные симптомы при этом в результате ограничения процесса стихают, живот становится мягким, что позволяет пальпировать инфильтрат. Температура обычно держится на уровне до 38°, отмечается лейкоцитоз, стул задержан. При атипичном расположении отростка инфильтрат может пальпироваться в соответствии с местом расположения отростка, при низком расположении его можно пальпировать через прямую кишку или влагалище. Диагностике помогает ультразвуковое исследование. В сомнительных случаях производится лапароскопия.

Наличие инфильтрата является единственным противопоказанием к операции (до тех пор пока он не абсцедировал), т.к. попытка выделения отростка из конгломерата припаявшихся к нему органов влечет опасность повреждения кишечника, брыжейки, сальника, что чревато тяжелыми осложнениями.

Лечение инфильтрата должно быть консервативным (проводится в стационаре): 1/ холод местно, 2/ антибиотики широкого спектра действия, 3/ двухсторонняя паранефральная блокада через день или блокада по Школьникову, 4/ АУФОК или лазерное облучение крови, 5/ метилурацил, 6/дезагриганты крови, 7) протеолитические ферменты, 8) диета – протертые супы, жидкие каши, кисели, фруктовые соки, белые сухари. Инфильтрат рассасывается в 85% случаев, обычно это происходит в сроки от 7-19 дней до 1,5 месяцев. Медленное рассасывание инфильтратов подозрительно на наличие опухоли. Перед выпиской обязательно производится ирригоскопия – для исключения опухоли слепой кишки.

После исчезновения всех клинических признаков больной выписывается с обязательным указанием о необходимости операции – аппендэктомии через 2-2.5 месяца после рассасывания инфильтрата.

Если инфильтрат не был диагностирован до операции и явился находкой на операционном столе, удалять отросток нецелесообразно – операция заканчивается введением дренажа и антибиотиков в брюшную полость.

Аппендикулярные абсцессы – развиваются в позднем периоде чаще являясь следствием нагноения аппендикулярного инфильтрата (до операции) или ограничение процесса при перитоните (чаще после операций). Развивается на 8-12 сутки после начала заболевания. В 2% следствие осложненных форм. По локализации различают: 1/ илеоцекальный (парааппендикулярный), 2/ тазовый (абсцесс дугласова пространства), 3/ подпеченочный, 4/ поддиафрагмальный, 5/ межкишечный. Все они подлежат операции – вскрытию, санации и дренированию по общим правилам хирургии (*ubi pus ibi evasio*)

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

1. Илеоцекальный абсцесс – развивается в большинстве случаев при неудаленном отростке в результате абсцедирования аппендикулярного инфильтрата. Признаками абсцедирования, помимо общих явлений, является увеличение в размерах инфильтрата или отсутствие уменьшения его, Нельзя рассчитывать на появление флюктуации, как это рекомендуется рядом авторов!

Вскрывается под кратковременным наркозом внебрюшинно разрезом Пирогова: кнаружи от точки Мак-Бурнея почти у гребня подвздошной кости, в полость абсцесса входят со стороны боковой стенки, полость осушают, обследуют пальцем (возможно наличие каловых камней, которые нужно удалить) и дренируют. Рана заживает вторичным натяжением. Отросток удаляют спустя 2-3 месяца. При ретроцекальном расположении отростка абсцесс локализуется забрюшинно кзади – псоас-абсцесс.

Все остальные локализации абсцесса наблюдаются обычно после аппендэктомий при деструктивных формах с явлениями перитонита.

2. Тазовый абсцесс – наблюдается 0,2-3,2% по Кузину, по материалам нашей клиники – в 3,5% при гангренозном аппендиците. Помимо общих явлений характеризуется учащенным жидким стулом со слизью, тенезмами, зиянием ануса или учащением мочеиспускания, иногда с резами (из-за вовлечения в процесс окологластокишечной или окологлазурной клетчатки).

Характерна разница в температуре между подмышечной впадиной 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, зыбление.

Лечение. Вначале, в стадии инфильтрата – антибиотики, теплые клизмы 41-50°, спринцевание; при абсцедировании – появлении размягчения – вскрытие. Предварительно обязательно опорожнение мочевого пузыря катетером!! Обезболивание общее. Положение на столе как на гинекологическом кресле. Прямая кишка или влагалитце раскрываются зеркалами, пальцем определяется участок размягчения – на передней стенке кишки или заднем своде влагалитца. 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 подшивается к коже ануса или малой половой губе.

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

4. 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 достигает 30-40%.

Клиника: одышка, боли 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 опускание нижней границы, печень становится доступной пальпации, выбухание межреберных промежутков, френитус-симптом справа. Общее состояние тяжелое, высокая температура с ознобами, потами, иногда иктеричность кожных покровов.

При рентгеноскопии – 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 затруднителен, ввиду опасности инфицирования плевры или брюшной полости.

Внеплевральный доступ (по Мельникову) – по ходу одиннадцатого ребра с резекпией его, рассекается задний листок надкостницы, отыскивается переходная складка плевры (синус), который тупо отслаивается от верхней поверхности диафрагмы кверху, рассекается диафрагма и вскрывается гнойник, который дренируется.

Внебрюшинный (по Клермону) – по краю реберной дуги через все слои доходят до поперечной фасции, которая вместе с брюшиной отслаивается от нижней поверхности диафрагмы, после чего гнойник вскрывается. Оба эти способа опасны возможностью инфицирования плевры или брюшной полости из-за наличия инфильтрата и спаек, затрудняющих выделение.

Трансабдоминальный – вскрытие брюшной полости в правом подреберье, отграничение 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 а)одномоментное, если при достижении плевры она оказывается непрозрачной, экскурсия легкого не видно, синус запаян; производится пункция толстой иглой и вскрытие по игле, б) двухмоментное – если плевра прозрачна – видны экскурсия легкого – синус не запаян, плевра смазывается спиртом и йодом, -/химическое раздражение и туго тампонируется – (механическое раздражение) (1-ый этап)Через 2-3 дня тампон удаляется и, убедившись что синус запаян, производится пункция и вскрытие с дренированием абсцесса (2-й этап). В некоторых случаях, при нежелательности отсрочки, вскрытие абсцесса синус подшивается к диафрагме по окружности диаметром около 3 см стебельчатым швом атравматической иглой и в центре подшитого участка абсцесс вскрывается.

По Литтману (см. монографию).

Пилефлебит – тромбофлебит воротной вены, является следствием распространения процесса с вен брыжеечки отроска по брыжеечным венам. Встречается в 0,015-1,35% (по Кузину). Представляет собой крайне тяжелое осложнение, сопровождается высокой, гектической температурой, повторными ознобами, цианозом, иктеричностью кожных покровов. Наблюдаются острые боли по всему животу. В последующем – множественные абсцессы печени. Обычно заканчивается смертью через несколько дней, иногда сепсисом.(В клинике было 2 случая пилефлебита на 3000 наблюдений). Лечение: антикоагулянты в соче-тании с антибиотиками широкого спектра действия, желательно с непосредственным введением в систему воротной вены путем катетеризации пупочной вены или пункцией селезенки.

ХРОНИЧЕСКИЙ АППЕНДИЦИТ

Как правило, является следствием острого, реже развивается без предшествующего приступа.

Различают: 1) остаточный или резидуальный хронический аппендицит при наличии одного приступа в анамнезе; 2) рецидивирующий – при наличии нескольких приступов в анамнезе; 3) первично-хронический или бесприступный, возникающие постепенно в отсутствии острого приступа. Некоторые авторы исключают такую возможность. Патанатомия – клеточная инфильтрация, рубцы, склероз стенок, иногда облитерация просвета; если просвет в свободном конце остается может скапливаться жидкость (водянка), слизь (mucoscele) отростка, брыжеечка укорачивается, деформируется. Макроскопически отмечается деформация отростка, спайки с соседними органами.

Клиника бедна симптомами, нетипична: боли в правой подвздошной области иногда постоянные, иногда приступообразные, тошнота, запоры, иногда поносы при нормальной температуре и картине крови.

При объективном исследовании – локальная болезненность в правой подвздошной области в точках Мак-Бурнея и Ланца без защитного напряжения мышц и перитонеальных симптомов. Иногда могут быть положительные симптомы Ситковского, Ровзинга, Образцова.

При постановке диагноза очень важен анамнез (наличие острых приступов). При первично-хроническом аппендиците диагноз ставится на основании исключения других возможных причин болей. В последнее время большое значение придается данным ирригоскопии и графии толстого кишечника – наличию деформации червеобразного отростка или отсутствия его заполнения. Это расценивается как прямые и косвенные признаки хронического аппендицита.

Дифференцировать хронический аппендицит необходимо от гинекологических заболеваний, заболеваний правых мочевых путей, язвенной болезни

двенадцатиперстной кишки, хронического холецистита, спастического колита, глистной инвазии (у детей-аррeнд. охуrгiа), туберкулеза и рака слeпой кишки.

При установленном диагнозе хронического аппендицита лечение только оперативное, однако отдаленные результаты после операций по поводу хронических аппендицитов хуже, чем после острых аппендицитов (Спайки после удаления неизмененного отростка отмечаются у 25% больных, после деструктивных форм с нагноением брюшной полости – в 5,5% наблюдений).

Практические навыки:

Выяснение симптома Волковича-Кохера.

Локальные симптомы: Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона, Образцова, Воскресенского, Ауре-Розанова.

Симптомы перитонита: Щеткина, Менделя, защитное напряжение мышц брюшной стенки.

Проекция червеобразного отростка на переднюю брюшную стенку. Определение точек Ланца, Мак-Бурнея.

Вагинальное или ректальное исследование.

Трактовка данных анализа крови.

Особенности ведения послеоперационного периода.

Симптом Волковича-Кохера (Kosher) (выясняется анамнестически). Появление болей в начале заболевания в эпигастральной области или по всему животу с последующим смещением в правую подвздошную область.

Симптом Ровзинга (Rousing) – появление болей в правой подвздошной области при толчкообразных движениях рукой по брюшной стенке в левой подвздошной области (или левом мезогастрii).

Симптом Ситковского. Усиление болей в правой подвздошной области в положении больного на левом боку.

Симптом Бартомье(Bartomier)-Михельсона – усиление болей при пальпации в правой подвздошной области в положении больного на левом боку по сравнению с положением на спине.

Симптом Образцова. Придавить брюшную стенку в правой подвздошной области до появления умеренной боли и зафиксировать руку. Болезненность усиливается при поднимании больным выпрямленной правой ноги (характерно для ретроцекального положения червеобразного отростка).

Симптом Воскресенского ("симптом рубашки", "симптом скольжения") – левой рукой врач натягивает рубашку за нижний край. Кончики 2-3-4 пальцев правой руки устанавливаются в подложечной области и во время вдоха больного (при расслабленной брюшной стенке) начинают быстро скользить с умеренным давлением на живот к правой подвздошной области и далее на бедро. В момент скольжения пальцев больной отмечает резкое усиление болей в правой подвздошной области. Слева боль отсутствует.

Симптом Ауре-Розанова: возникновение болей при пальпации пальцем в треугольнике Пти справа (может быть положительным симптомом Щеткина-Блумберга) – характерно для ретроцекального положения червеобразного отростка.

Симптомы перитонита: Щеткина – Блумберга (Blumberg), Менделя (Mendel), защитное напряжение мышц брюшной стенки (описание см. на стр. 4 "Перитонит").

Типичная проекция червеобразного отростка на переднюю брюшную стенку. Точка Мак-Бурнея – точка на границе латеральной и медиальной трети расстояния от пупка до передне-верхней ости крыла подвздошной кости. Точка Ланца – точка на границе средней и правой трети расстояния между передне-верхними остями крыльев подвздошных костей.

Вагинальное или ректальное исследование – выявление воспаления тазовой брюшины – резкая болезненность ("крик Дугласа"), нависание стенки инфильтрата справа при тазовом абсцессе (см. "Перитонит").

Трактовка анализа крови: лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Особенности ведения послеоперационного периода: дренажи из подкожной клетчатки удаляются на 2 день; дренажи в брюшной полости меняются на 4 день, удаляются на 5 и позже (в зависимости от количества и характера отделяемого). Разрешается вставать с койки: при отсутствии дренажей – на 2 день, при их наличии – после удаления. Очистительная клизма – на 4 день. Снятие швов – на 7 день.

ЛИТЕРАТУРА:

Алиев С. А «Дискуссионные вопросы хирургической тактики при аппендикулярном инфильтрате». //Хирургия, 1997, № 4, стр. 48-54.

Гринберг. А. А. «Диагностика трудных случаев острого аппендицита».

Колесов В. И. «Клиника и лечение острого аппендицита». – Медицина, 1972.

Кригер А. Г., Фёдоров А. В., «Острый аппендицит», М, Медпрактика, 2002.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ «ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ»

Существует ли специфический микробный возбудитель острого аппендицита?

Да.

Нет.

II Укажите форму острого аппендицита, соответствующую следующему описанию: «отросток утолщен, покрыт фибрином, в просвете гной».

Катаральный

Флегмонозный

Гангренозный

Эмпиема отростка

III Укажите форму острого аппендицита, соответствующую следующему описанию: «отросток рыхлый, грязно-зелёного цвета, покрыт массивными фибринозными наложениями».

Катаральный

Флегмонозный

Гангренозный

Эмпиема отростка

IV Выберите симптомы, типичные для начала острого аппендицита:

Боль около пупка.

Множественная рвота.

Жидкий стул.

Боль в эпигастрии, которая смещается в правую подвздошную область.

V Назовите характерные симптомы острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста:

Боли в правой подвздошной области с высокой температурой.

Боли в правой подвздошной области с субфебрильной температурой.

VI Укажите правильную тактику при аппендикулярном инфильтрате:

Консервативная терапия.

Экстренная операция.

Операция по экстренным показаниям при любых признаках нагноения, при отсутствии нагноения плановая аппендэктомия через 2-3 месяца.

VII Укажите признаки нагноения аппендикулярного инфильтрата:

Высокая температура.

Интоксикация.

Усиление болей в животе.

Появление болей в животе.
Всё перечисленное.

VIII Какова тактика при остром аппендиците?

Консервативное лечение

Операция только при местном перитоните

Операция показана при установлении диагноза.

IX Какому методу обезболивания следует отдать предпочтение при остром аппендиците?

Местное.

Общее.

X Укажите отличительные признаки слепой кишки от тонкой кишки:

Нагноение тканей.

Нагноение брыжейки.

Тема 9. Опухоли ободочной кишки.

Цель занятия – изучить эпидемиологию рака ободочной кишки, этиологические моменты рака ободочной кишки, патологическую анатомию, клиническую картину, методику диагностики, хирургическое лечение рака ободочной кишки.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

Эпидемиологию рака ободочной кишки.

Патогенез рака ободочной кишки.

Клиническую картину рака ободочной кишки.

Методы диагностики рака ободочной кишки.

Объём хирургического лечения рака ободочной кишки.

уметь:

Правильно интерпретировать жалобы больного.

Составить алгоритм диагностической программы.

Правильно интерпретировать данные обследования.

Выбрать оптимальный объём операции.

Вопросы для обсуждения:

Хирургическая анатомия ободочной кишки.

Эпидемиологию рака ободочной кишки.

Классификация рака ободочной кишки по системе TNM.

Клинические формы рака ободочной кишки.

Методы обследования ободочной кишки.

Виды операции при раке ободочной кишки в зависимости от локализации и распространённости.

Блок информации

Доброкачественные опухоли

Полипы и пол и поз

Полипы относят к доброкачественным новообразованиям, исходящим из эпителия, они склонны к малигнизации. Полипы обнаруживают у 10—12% проктологических больных, а среди лиц, которым при профилактическом осмотре выполняют колоноскопию, — у 2—4%. Мужчины заболевают в 2—3 раза чаще, чем женщины.

Полипы могут быть одиночным и множественными. Обычно их диаметр равен 0,5—2 см, но изредка они достигают 3—5 см и более. Полипы имеют ножку и свисают в просвет кишки, реже расположены на широком основании. Выделяют ювенильные,

гиперпластические, аденоматоз-ные (железистые), ворсинчатые полипы, ворсинчатые опухоли, а также множественный полипоз толстой кишки (истинный и вторичный).

Ювенильные полипы наблюдаются преимущественно у детей. Чаще поражается слизистая оболочка прямой кишки. Макроскопически полипы имеют вид виноградной грозди, обладающей ножкой, поверхность их гладкая, окраска более интенсивная по сравнению с окружающей неизменной слизистой оболочкой. Они являются характерными железисто-кистозными образованиями, в которых строма преобладает над железистыми элементами. Как правило, ювенильные полипы не малигнизируются. Гиперпластические (метапластические) полипы — мелкие (2—4 мм) образования, чаще имеют форму конуса. В них сохраняется нормальное строение слизистой оболочки кишки с правильным строением и ориентацией желез при значительном увеличении их числа, за счет чего и создается впечатление об утолщении слизистой оболочки в виде полипа. Малигнизируются очень редко.

Аденоматозные (железистые) полипы наблюдаются наиболее часто (90%). Аденоматозный полип имеет вид опухоли с гладкой поверхностью, округлой формы, располагается на ножке на широком основании, представляет собой участок гиперплазии слизистой оболочки, построен из разнообразных по форме желез, нередко кистозно-расширенных, выстланных цилиндрическим эпителием. Эти полипы часто малигнизируются при размерах более 2 см — в 50% случаев (чем больше размеры полипа, тем чаще выявляют малигнизацию).

Ворсинчатый полип (аденопапиллома) имеет дольчатое строение, бархатистую поверхность, покрыт тонкими нежными ворсинками.

Ворсинчатая опухоль выступает в просвет кишки, расположена на широком основании (узловая форма). Одной из разновидностей ворсинчатых опухолей является стелющаяся, ковровая форма, при которой опухолевого узла нет. В таком случае процесс распространяется по поверхности слизистой оболочки, занимая иногда довольно большую площадь по всей окружности кишки, и проявляется ворсинчатыми или мелкодольчатыми разрастаниями. Размеры ворсинчатых опухолей — 1,5—5 см. Склонность к малигнизации ворсинчатых опухолей очень большая (до 90%). Среди всех новообразований толстой кишки они составляют около 5%. Наиболее часто ворсинчатые опухоли локализуются в прямой и сигмовидной ободочной кишке.

Клинически ворсинчатые опухоли толстой кишки проявляются выделением слизи при дефекации, причем количество слизи может быть значительным и достигать 1—1,5 л в сутки, что приводит к водно-электролитным расстройствам. Вследствие легкой ранимости ворсин опухоли почти у всех больных возникает кровотечение. К другим симптомам заболевания относят боли в животе, запор, понос, кишечный дискомфорт.

При одиночных полипах симптоматика иногда отсутствует или они являются причиной жалоб больных на выделение крови и слизи из прямой кишки, боли в животе, запор, понос, кишечный дискомфорт. Эти симптомы не являются патогномичными для полипов, поэтому для выявления их необходимы пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия, колоноскопия, ирригография. Биопсия необходима для определения гистологической структуры образования, выявления атипичных клеток и малигнизации.

Множественный полипоз толстой кишки бывает врожденным, семейным и вторичным (как результат других поражений толстой кишки, например колита). Частота малигнизации при полипозе достигает 70—100%, т. е. он является облигатным предраком. Врожденный семейный полипоз передается по наследству, поражая нескольких членов семьи. Заболевание обычно выявляют у детей и людей молодого возраста. Полипы могут локализоваться на всем протяжении желудочно-кишечного тракта. Частота малигнизации приближается к 100%.

Сочетание множественного полипоза толстой кишки с доброкачественными опухолями мягких тканей и костей называют синдромом Гарднера [Gardner E. J.,

1951]. Сочетание полипоза пищеварительного тракта с пигментными пятнами на слизистой оболочке щек, вокруг рта и на коже ладоней называют синдромом Пейтца—Егерса—Турена [Peutz L. A., 1921; Tou-raine A., 1941; Eghers H., 1949]. В детском возрасте он протекает бессимптомно.

Для множественного полипоза толстой кишки характерны боли в животе без четкой локализации, понос, выделение крови и слизи с калом, похудание, анемия. Диагностику заболевания проводят на основании клинических симптомов и анамнестических данных. Наиболее информативно инструментальное исследование: колоноскопия с биопсией, ирригография.

Лечение. Выбор метода лечения полипов и множественного полипоза толстой кишки должен быть индивидуализирован. Одиночные полипы удаляют электрокоагуляцией через ректо- или колоноскоп. Электрокоагуляция допустима и для удаления ворсинчатых опухолей с хорошо выраженной ножкой при отсутствии малигнизации.

При малигнизации ворсинчатой опухоли выполняют радикальную операцию, объем которой определяется локализацией опухоли (право- или левосторонняя гемиколэктомия, резекция сигмовидной ободочной кишки). При клеточной атипии верхушки полипа без инвазии мышечной пластинки слизистой оболочки радикальной операцией является клиновидное иссечение стенки кишки в зоне полипа.

При врожденном семейном полипозе толстой кишки выполняют субтотальную колэктомию с наложением илеоректального или илеосигмовидного анастомоза. При локализации множественных полипов на ограниченном участке производят резекцию пораженного отдела кишки.

Злокачественные опухоли

Рак ободочной кишки

Рак ободочной кишки занимает одно из первых мест в структуре онкологических заболеваний. Заболевание поражает одинаково часто мужчин и женщин, обычно в возрасте 50—75 лет. Частота заболевания наиболее высока в развитых странах Северной Америки, Австралии, Новой Зеландии, занимает промежуточное место в странах Европы и низка — в регионах Азии, Южной Америки и тропической Африки. В России заболевание встречается с частотой 17 наблюдений на 100 000 населения. Ежегодно выявляют около 25 000 новых случаев заболевания (в США — более 130 000).

К факторам повышенного риска развития рака толстой кишки относят диету с высоким содержанием жира и низким содержанием растительных волокон (целлюлозы), возраст старше 40 лет, аденомы и рак толстой кишки в анамнезе, наличие прямых родственников с колоректальным раком, полипы и полипозные синдромы (Гарднера, Пейтца—Егерса—Турена, семейный ювенильный полипоз), болезнь Крона, неспецифический язвенный колит и др.

Патологоанатомическая картина. Наиболее часто рак развивается в сигмовидной ободочной (50%) и слепой (15%) кишке, реже — в остальных отделах (восходящая ободочная кишка — 12%, правый изгиб — 8%, поперечная ободочная кишка — 5%, левый изгиб — 5%, нисходящая ободочная кишка — 5%).

Рак ободочной кишки возникает в слизистой оболочке, затем прорастает все слои кишечной стенки и выходит за ее пределы, инфильтрирует окружающие органы и ткани. Опухоль распространяется вдоль кишечной стенки незначительно. За пределами видимых граней, даже при эндофитном раке, она выявляется на расстоянии не более чем 4—5 см, чаще 1—2 см.

Экзофитные формы рака встречаются чаще в правой половине ободочной кишки, бывают узловыми, полипообразными и ворсинчато-папиллярными; опухоль растет в просвет кишки. Эндофитные опухоли встречаются чаще в левой половине ободочной кишки. Они бывают блюдцеобразными и диффузно-инфильтративными, в последнем случае нередко циркулярно охватывают кишку и суживают ее просвет.

Большинство злокачественных опухолей ободочной кишки имеет строение аденокарциномы (примерно у 90% больных), реже — слизистой аденокарциномы (слизистого рака), перстневидно-клеточного рака (мукоцеллюлярного рака), плоскоклеточного (ороговевающего и неороговевающего) и недифференцированного рака.

Специфической особенностью рака ободочной кишки является довольно длительное местное распространение опухоли (включая прорастание в окружающие органы и ткани) при отсутствии метастазирования в регионарные лимфатические узлы, которое может появиться довольно поздно.

Метастазирование происходит лимфогенным (30%), гематогенным (50%) и имплантационным (20%) путем. Метастазы чаще всего возникают в печени, реже — в легких, костях, поджелудочной железе.

Международная классификация рака ободочной кишки

T — первичная опухоль

TX — недостаточно данных для оценки первичной опухоли

TO — нет данных за наличие первичной опухоли

T_s — рак *in situ*: интраэпителиальная опухоль или опухоль с инвазией собственной пластинки

T1 — опухоль прорастает подслизистую основу

T2 — опухоль прорастает в мышечный слой

T3 — опухоль прорастает мышечный слой и подсерозную основу или окружающие ткани перитонизированных участков кишки

T4 — опухоль прорастает висцеральную брюшину и/или распространяется на соседние органы и анатомические структуры

N — регионарные лимфатические узлы

NX — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов

N0 — нет метастазов в регионарные лимфатические узлы

N1 — метастазы в 1—3 регионарных лимфатических узлах

N2 — метастазы в 4 и более регионарных лимфатических узлах

К регионарным относят параколические и параректальные лимфатические узлы, а также лимфатические узлы, расположенные вдоль *a. ileocolica*, *a. colica dextra*, *a. colica media*, *a. colica sinistra*, *a. mesenterica inferior*, *a. rec-talis superior*, *a. iliaca interna*.

M — отдаленные метастазы

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов

MO — нет отдаленных метастазов

M1 — имеются отдаленные метастазы

Учитывается также гистопатологическое строение опухоли. Различают хорошо дифференцированные, умеренно или малодифференцированные, недифференцированные и опухоли, степень дифференцировки которых не может быть определена.

Клиническая группировка по стадиям

Стадия 0 — интраэпителиальная опухоль, поражена только слизистая оболочка без признаков инфильтративного роста (*Tis carcinoma in situ*), без метастазов.

Стадия I — небольшая опухоль (T1, T2), локализирующаяся в толще слизистой и подслизистой оболочек без регионарных и отдаленных метастазов (N0, MO).

Стадия II — опухоль, занимающая не более полуокружности кишечной стенки (T3, T4), не выходящая за ее пределы и не переходящая на соседние органы (N0, MO) (возможны единичные метастазы в лимфатические узлы).

Стадия III — опухоль занимает более полуокружности стенки кишки, прорастает всю толщу стенки, распространяется на брюшину соседних органов (любое T (без метастазов) N0) или любое T с множественными метастазами в лимфатические узлы (N1, N2), без отдаленных метастазов (MO).

Стадия IV — большая опухоль (любое T), прорастающая в соседние органы с множественными регионарными метастазами (любое N), с отдаленными метастазами (M1).

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления зависят от локализации опухоли, ее типа, роста, размеров, стадии развития, наличия осложнений. Ранние формы рака протекают бессимптомно и выявляются при колоноскопии по поводу других заболеваний или при диспансерном исследовании. Большинство больных обращаются к врачу по поводу появления следов крови в кале, выделения слизи, внезапно появившихся запоров, уменьшения калибра каловых масс, желудочно-кишечного дискомфорта, болевых ощущений, ухудшения общего состояния.

При опухолях правой половины толстой кишки рано возникают общие симптомы — недомогание, слабость, умеренно выраженная анемия, тупые боли в правой половине живота. Нередко в сравнительно ранней стадии пальпируется опухоль.

Для опухолей левой половины характерны частые запоры, испражнения в виде овечьего кала со следами крови на его поверхности, признаки частичной кишечной непроходимости (метеоризм, вздутие живота, урчание, схваткообразные боли на фоне постоянных тупых болей).

Боли в животе отмечают у 80—90% больных, особенно часто — при локализации опухоли в правой половине ободочной кишки. Они связаны с воспалительным процессом в зоне распадающейся опухоли и переходом его на брюшину, они могут быть незначительными (тупыми, тянущими), но при развитии непроходимости кишечника становятся очень интенсивными, схваткообразными.

Кишечная диспепсия проявляется потерей аппетита, отрыжкой, тошнотой, чувством тяжести в эпигастральной области. Кишечные расстройства бывают вызваны воспалительными изменениями в стенке кишки, нарушениями ее моторики и сужением просвета. Они проявляются запорами, поносами, их чередованием, урчанием в животе и его вздутием. При резком сужении просвета кишки развивается обтурационная непроходимость кишечника (частичная или полная).

Патологические выделения (примесь крови, гноя, слизи в кале) отмечаются у 40—50% больных. Кровь в кале появляется в результате распада опухоли и развития сопутствующего колита.

Нарушение общего состояния (похудание, лихорадка, повышенная утомляемость, слабость, анемия) связано с интоксикацией и особенно выражено при раке правой половины ободочной кишки.

У некоторых больных единственным симптомом заболевания является пальпируемая опухоль (чаще при опухолях правой половины ободочной кишки).

Выделяют шесть форм клинического течения рака ободочной кишки: токсико-анемическую, энтероколитическую, диспепсическую, обтурационную, псевдовоспалительную, опухолевую (атипическую).

Токсико-анемическая форма проявляется слабостью, повышенной утомляемостью, субфебрильной температурой тела, бледностью кожных покровов вследствие анемии. Прогрессирующая анемия — основное проявление развивающегося патологического процесса. Больных иногда длительное время обследуют для выявления ее причины, и лишь возникающие кишечные расстройства наводят врача на мысль о раковой опухоли ободочной кишки.

Энтероколитическая форма заболевания характеризуется выраженными кишечными расстройствами: вздутием живота, урчанием, чувством распирания, запором, поносом. Возникают тупые ноющие боли в животе. В кале обычно имеется примесь крови и слизи. Клиническая картина энтероколитической формы рака ободочной кишки нередко сходна с таковой при колите, энтерите, дизентерии, что является причиной диагностических ошибок.

Диспепсическая форма рака проявляется потерей аппетита, тошнотой, отрыжкой, рвотой, чувством тяжести и вздутием в эпигастральной области, болями в верхней половине живота. Все эти симптомы могут наблюдаться при многих заболеваниях органов брюшной полости и не являются строго специфичными для этой формы рака.

Ведущим симптомом обтурационной формы рака является кишечная непроходимость. Возникают приступообразные боли, урчание в животе, вздутие, чувство распирания, неотхождение кала и газов. Вначале эти симптомы самостоятельно проходят, эпизодически повторяясь (частичная непроходимость кишечника). По мере нарастания обтурации просвета кишки развивается острая непроходимость кишечника, при которой необходимо экстренное хирургическое вмешательство.

Псевдовоспалительная форма заболевания характеризуется болями в животе и повышением температуры тела. Кишечные расстройства выражены слабо. В анализе крови выявляют лейкоцитоз, повышение СОЭ.

При опухолевидной форме рака опухоль в животе обнаруживает сам больной или врач при обследовании больного. При этом других проявлений заболевания нет или они выражены очень слабо.

Нередко клинические проявления заболевания соответствуют нескольким формам рака ободочной кишки. Однако для рака правой ее половины более характерны токсико-анемическая, энтероколитическая, псевдовоспалительная и опухолевая формы, а для рака левой половины — обтурационная.

Диагностика основывается на тщательной оценке анамнестических данных, жалоб больного, результатах физикального и специальных методов исследования.

Следует придавать большое значение диспепсическим явлениям, жалобам на тупые боли в животе, кишечным расстройствам и всегда выяснять их причины. При осмотре больного нередко обращают на себя внимание бледность кожных покровов, похудание. Пальпацию живота нужно проводить целенаправленно в различных положениях тела больного (стоя, лежа на спине, на правом и левом боку). Пальпация живота у 20% больных позволяет выявить опухоль, определить ее размеры, подвижность.

При перкуссии живота устанавливают наличие или отсутствие свободной жидкости в брюшной полости (асцита), увеличение печени. В известной мере этим и определяют операбельность больного.

Пальцевое исследование прямой кишки позволяет выявить метастазы в клетчатке малого таза, исключить наличие второй опухоли в прямой кишке (синхронный рак).

Рентгенологическое исследование должно включать ирригографию толстой кишки с двойным контрастированием, при котором в кишку вводят воздух после опорожнения ее от бариевой взвеси. Исследование позволяет выявить степень сужения просвета кишки, локализацию опухоли, ее размеры, наличие изъязвления.

Ценным методом диагностики является колоноскопия, при которой можно не только выявить опухоль, расположенную на любом участке толстой кишки, но и взять биопсию для морфологической верификации диагноза.

Рентгенологическое и колоноскопическое исследования дополняют друг друга и позволяют получить наиболее полную информацию о заболевании. Дополнительными методами исследования, направленными на выявление метастазов, являются УЗИ (при необходимости сочетается с тонкоигольной аспирационной биопсией печени), лапароскопия, компьютерная томография.

В группе больных повышенного риска развития колоректального рака необходимо проведение скрининговых исследований. Используют тест на скрытую в кале кровь, определение карциноэмбрионального антигена, проводят генетическое тестирование, выполняют колоноскопию.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями являются непроходимость кишечника, воспаление в окружающих опухоль тканях и перфорация опухоли, кишечные кровотечения, свищи между ободочной кишкой и соседними органами.

Непроходимость кишечника чаще является следствием обтурации просвета кишки опухолью. Она возникает у 10—15% больных. Изредка непроходимость кишечника может быть вызвана инвагинацией кишки при экзо-фитно растущей опухоли, заворотом петли кишки, пораженной опухолью.

При локализации опухоли в левой половине ободочной кишки или в сигмовидной кишке непроходимость возникает в 2—3 раза чаще, чем при ее локализации в правой половине ободочной кишки. Предвестниками развития острой кишечной непроходимости являются запор, сменяющийся иногда поносом, урчание в животе, эпизодически возникающее вздутие живота.

Воспаление в окружающих опухоль тканях развивается у 8—10% больных, причем у 3—4% из них возникают параколические флегмоны и абсцессы. Воспаление является следствием проникновения патогенных микроорганизмов из просвета кишки через ее стенки в окружающие ткани по лимфатическим путям и в результате разрушения стенки кишки опухолью. Более часто воспалительные инфильтраты, флегмоны и абсцессы в клетчатке возникают при опухолях слепой, восходящей, реже сигмовидной ободочной кишки.

Перфорация стенки ободочной кишки при поражении ее опухолью развивается у 1—2% больных и является частой причиной смерти больных раком этого отдела кишечника. К перфорации приводят изъязвление опухоли, ее распад, причем способствует перфорации появление непроходимости кишечника, приводящее к повышению давления в просвете кишки и растяжению ее стенки. Перфорация в свободную брюшную полость ведет к развитию распространенного перитонита, а в клетчатку позади кишки (на участках, не покрытых брюшиной) — к развитию флегмоны или абсцесса забрюшинной клетчатки.

К редким осложнениям рака ободочной кишки относят прорастание опухоли в полые органы с образованием свищей. Указанные осложнения ухудшают прогноз заболевания.

Лечение. Основным методом лечения является хирургический.

Перед хирургическим вмешательством на ободочной кишке больные нуждаются в предоперационной подготовке, направленной на очищение кишечника. В последние годы при подготовке кишечника используют перорально фортране, растворенный в 3 л воды. Применяют также ортоградное промывание кишечника путем введения 6—8 л изотонического раствора через зонд, установленный в двенадцатиперстной кишке. Реже используют беспшлаковую диету и очистительные клизмы.

Выбор метода хирургического вмешательства зависит от локализации опухоли, наличия или отсутствия осложнений и метастазов, общего состояния больного. При отсутствии осложнений (перфорация, непроходимость) и метастазов выполняют радикальные операции — удаление пораженных отделов кишки вместе с брыжейкой и регионарными лимфатическими узлами.

При раке правой половины ободочной кишки производят правостороннюю гемиколэктомия (удаляют терминальный отдел подвздошной кишки протяженностью 15—20 см, слепую кишку, восходящую и правую половину поперечной ободочной кишки), завершая операцию наложением илео-трансверзоанастомоза по типу конец в бок или бок в бок (рис. 23.3). При раке средней трети поперечной ободочной кишки производят резекцию поперечной ободочной кишки, завершая ее колоколоанастомозом по типу конец в конец (рис. 23.4). При раке левой половины ободочной кишки производят левостороннюю гемиколэктомия (удаляют часть поперечной ободочной кишки, нисходящую ободочную кишку и часть сигмовидной ободочной кишки) с наложением трансверзосигмоанастомоза.

При наличии неудалимой опухоли или отдаленных метастазов производят паллиативные операции, направленные на предупреждение непроходимости кишечника: паллиативные резекции, наложение обходного илео-транsverзоанастомоза, трансверзосигмоанастомоза и др. (рис. 23.6), или накладывают колостому. Химиотерапия в послеоперационном периоде не увеличивает продолжительность жизни. Оптимальная схема лекарственной терапии, так же как ценность пред- и послеоперационной рентгенотерапии, не установлена.

Летальность при радикальных операциях, выполненных по поводу рака ободочной кишки, равна 6 — 8%. Пятилетняя выживаемость зависит от стадии заболевания и степени дифференцировки клеток опухоли; среди радикально оперированных она составляет в среднем 50%. Если опухоль не выходит за пределы подслизистой основы, то пятилетняя выживаемость приближается к 100%. При экзофитном росте опухоли прогноз несколько лучше, чем при эндофитном. Прогноз для жизни во многом зависит от наличия или отсутствия метастазов в регионарные лимфатические узлы. При наличии таких метастазов пятилетняя выживаемость составляет 40%, а при их отсутствии — 80%. Прогноз ухудшается с уменьшением степени дифференцировки опухоли.

Наиболее часто метастазы рака ободочной кишки выявляют в печени, при этом 70—80% метастазов появляются в течение первых 2 лет после операции. Лечение — комбинированное: их удаляют оперативным путем (возможно в 4—11% наблюдений), проводят селективное введение химиопрепаратов в артериальную систему печени, эмболизацию ветвей печеночной артерии в сочетании с внутривенной химиотерапией и др.

ЛИТЕРАТУРА:

Шалимов А. А., Саенко В. Ф. «Хирургия пищеварительного тракта», М., Медицина, 1991.

Юхтин Н. Б. «Хирургия ободочной кишки», М., Медицина, 1984.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«РАК ОБОДОЧНОЙ КИШКИ»

Рак ободочной кишки чаще встречается в странах

С питанием преимущественно животными жирами и белками

Преимущественно растительной пищей.

I стадия рака ободочной кишки – это:

Небольшая опухоль в пределах слизистой и подслизистой, метастазов нет.

Опухоль занимает $\frac{2}{3}$ диаметра, метастазы в регионарные лимфоузлы.

Опухоль выходит за пределы кишки.

Возможными клиническими формами рака ободочной кишки является:

Энтероколитическая.

Диспептическая.

Токсико-анемическая.

Обтурационная.

Псевдовоспалительная.

аиболее оптимальным методом исследования при раке ободочной кишки является:

Колоноскопия.

Ирригоскопия.

Обзорная рентгенография.

Оптимальным методом подготовки толстой кишки является:

Подготовка фортрансом

Подготовка клизмой

Тема 10. Наружные кишечные свищи.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, понимание классификации, формирование практических умений на базе теоретических и сформированных практических умений.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Причины образования свищей.
2. Патогенез кишечных свищей.
3. Классификацию свищей желудочно-кишечного тракта.
4. Клинические проявления свищей желудочно-кишечного тракта.
5. Общие принципы лечения больных со свищами.

уметь:

1. Формировать межкишечные анастомозы
2. Правильно интерпретировать данные клинического обследования
3. Использовать классификацию в своей работе
4. Использовать все способы хирургического лечения
5. Составит лечебную программу
6. Провести предоперационную подготовку

Вопросы для обсуждения:

1. Причины образования свищей.
2. Причины осложнений и летальности при острой и плановой хирургической патологии
3. Патогенез кишечных свищей.
4. Классификация свищей желудочно-кишечного тракта.
5. Клинические проявления свищей желудочно-кишечного тракта.
6. Методы диагностики свищей желудочно-кишечного тракта.
7. Общие принципы лечения больных со свищами желудочно-кишечного тракта.
8. Частные вопросы лечения больных со свищами желудочно-кишечного тракта.

Блок информации

СВИЩ - это следствие процессов, посредством которого образуется патологическое сообщение просвета полых органов и тканей между собой, с полостями либо с поверхностью тела.

Кишечные свищи являются тяжелым осложнением различных заболеваний и повреждений органов брюшной полости. Наиболее часто встречаются наружные кишечные свищи, при которых кишечное содержимое выделяется наружу или в полость абсцесса с полным или частичным нарушением пассажа по кишечнику. Потери кишечного содержимого зависят от уровня свища, величины дефекта в стенке кишки и способа питания больного. Чем выше по кишечнику расположен свищ, где более жидкое и наиболее активное содержимое, тем потери кишечного содержимого, а вместе с ним воды, белков, электролитов и ферментов более существенны, а влияние на окружающие ткани более разрушительно. Если учесть, что формированию кишечного свища предшествует, как правило, выраженный гнойно-воспалительный процесс, приводящий к тяжелой интоксикации, то формирование кишечного свища на таком фоне приводит не только к истощению, но и к дополнительному инфицированию раны, образованию затеков, распространению инфекции, тем самым усугубляя гнойно-воспалительный процесс и увеличивая интоксикацию.

Лечение кишечных свищей является наиболее трудным разделом хирургии желудочно-кишечного тракта. Если лечение сформированных кишечных свищей в какой-то мере можно признать уже хорошо разработанным разделом хирургии с выработанными четкими показаниями и противопоказаниями к оперативному лечению с относительно низкой послеоперационной летальностью, то в лечении больных с

несформированными кишечными свищами много спорных и недостаточно разрешенных вопросов.

Наиболее трудным является лечение высоких тонкокишечных свищей, сопровождающихся быстро прогрессирующим истощением больных и тяжелыми гнойно-воспалительными процессами, особенно протекающими на фоне перитонита, межкишечных абсцессов и непроходимости кишечника. В подобных случаях приходится решать не только сугубо хирургические задачи, но и проводить коррекцию патофизиологических нарушений водного, электролитного, белкового и ферментного обменов, восстановление функции пищеварительного тракта. Больные требуют тщательного и трудоемкого ухода.

Операции ликвидации кишечных свищей, в особенности множественных, относятся к числу сложных, требующих мастерства и высокой квалификации хирурга, способного подойти творчески к каждому больному и выбрать индивидуальный вариант оперативного вмешательства.

Этиология, патогенез и строение кишечных свищей

Причины образования кишечных свищей многообразны. Анализ литературы и собственные наблюдения позволили нам классифицировать кишечные свищи по этиологическому признаку.

Кишечные свищи могут быть врожденными и приобретенными. Врожденные кишечные свищи встречаются относительно редко. Они являются следствием пороков развития желудочно-кишечного тракта. При аномалиях, связанных с задержкой обратного развития желточного протока, не происходит зарращения желточно-кишечного протока и кишечное содержимое выделяется наружу в области пупка. Кроме того различные нарушения в развитии анальной и ампулярной части прямой кишки приводят к тому, что конечный отдел кишечника открывается во влагалище, мошонку или в мочевого пузырь.

Частота возникновения кишечных свищей меняется в зависимости от конкретного исторического периода. До 30-х годов нашего века в связи с недостаточным охватом широких слоев населения квалифицированной медицинской помощью и низким уровнем развития медицины преобладали случаи спонтанных кишечных свищей у неоперированных больных с ущемленными грыжами, запущенными формами острого аппендицита, аппендикулярных инфильтратов и абсцессов, непроходимости кишечника.

Во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. и в ближайшие годы после нее преобладали кишечные свищи огнестрельного происхождения [Баженова А.П., 1947]. В настоящее время отмечается увеличение частоты возникновения кишечных свищей после различных абдоминальных хирургических вмешательств, и контингент больных с данной патологией существенно изменился. Относительное и абсолютное увеличение числа пациентов с послеоперационными свищами кишечника связано с ростом обширных и вследствие этого травматичных операций.

Особую группу составляют тонкокишечные свищи вследствие подвесной энтеростомии, выполненной в “классическом” виде, т. е. когда кишка не подшивается к брюшине, а фиксируется “подвешиванием” с помощью резиновой трубки к передней брюшной стенке в расчете на склеивание кишки с пристеночной брюшиной. Трубку удаляют на 8—10-е сутки. Свищ должен перестать функционировать и постепенно зажить, но, к сожалению, это бывает не всегда. В результате снижения пластических свойств брюшины у ослабленных больных кишка может отойти от передней брюшной стенки и кишечное содержимое будет поступать не только наружу, но и в брюшную полость. Нередко кишечный свищ после извлечения резиновой трубки не заживает в предусмотренный срок, а продолжает обильно функционировать и ведет к истощению и даже смерти больного.

Формирование противоестественного заднего прохода не относится к сложным

хирургическим вмешательствам, тем не менее ряд технических погрешностей может привести к тому, что вместо желаемого искусственного заднепроходного отверстия образуется толстокишечный свищ, осложненный каловой флегмоной и даже перитонитом. Одним из неперемных условий благоприятного исхода операции является хорошее кровоснабжение выведенного конца кишки и надежная фиксация ее к передней брюшной стенке.

Свищи, возникшие самопроизвольно, могут быть следствием как повреждений, так и различных заболеваний.

Заболевания, которые могут привести к образованию самопроизвольных кишечных свищей, следующие: а) злокачественные опухоли (прободение кишки вследствие распада опухоли, развившейся как в самой стенке кишки, так и по соседству с ней); б) острые и хронические воспалительные процессы в органах брюшной полости (аппендикулярный инфильтрат, актиномикоз, брюшной тиф, туберкулез кишечника или других органов, язвенный колит, дивертикулит толстой кишки, терминальный илеит и др.); в) деструктивные изменения в стенке кишки, возникшие в результате расстройства кровообращения в ней (ущемленная грыжа, заболевания и повреждения сосудов брыжейки и др.).

Причины возникновения свищей ЖКТ

1) причины обусловленные патологическими процессами в брюшной полости:

несостоятельность швов анастомозов;

инородные тела в брюшной полости;

травмы органа;

опухоли прорастающие в переднюю брюшную стенку;

некротические изменения в стенке кишки.

2) причины обусловленные тактическими ошибками:

ошибки при выборе метода и при проведении обезболивания

неправильный выбор хирургического доступа

удаление органа из плотного инфильтрата

недостаточная санация брюшной полости

длительное нахождение тампонов и дренажей

неправильная оценка жизнеспособности кишки

несвоевременное дренирование гнойного очага

поздняя диагностика эвентрации кишки

3) Причины обусловленные техническими ошибками и погрешностями:

ранение или десерозирование кишки

случайное подшивание кишки к передней брюшной стенке

технические ошибки в формировании анастомозов и лечебных свищей

случайное оставление в брюшной полости марлевых салфеток

Во всех случаях наружные кишечные свищи самопроизвольно образуются лишь при условии, если пораженная петля кишки до прободения оказалась уже отграниченной от свободной брюшной полости и при дальнейшем развитии процесса содержимое кишки находит себе выход наружу через брюшную стенку.

Послеоперационные кишечные свищи могут возникнуть после любых хирургических вмешательств на органах брюшной полости. Эта группа осложнений имеет в настоящее время наибольшее практическое значение. Процент послеоперационных свищей среди всех кишечных свищей составляет 66,92 [Грицман Ю. Я., 1972].

Наиболее часто кишечные свищи возникают после аппендэктомии . На 6-м

Всероссийском съезде хирургов отмечено наличие значительного числа

наблюдений наружных кишечных свищей аппендикулярного происхождения, что может быть расценено как свидетельство неадекватного использования тампонов, длительного нахождения дренажных трубок из малосовместимых с биологическими тканями материалов и погрешностей хирургической техники.

Наибольший практический интерес представляет разбор этиологических и патогенетических факторов образования кишечных свищей в послеоперационном периоде, так как именно с выяснением этого вопроса связаны пути профилактики. Однако решить этот вопрос нередко достаточно сложно. Факторы, приводящие к нарушению целостности кишечной стенки в послеоперационном периоде, весьма многообразны.

Т. Н. Богницкая (1977) представила интересные данные о причинах образования наружных кишечных свищей после операции. Выделены две категории ведущих причин: первая — наличие в брюшной полости к моменту операции гнойно-воспалительного процесса, вызванного либо нарушением кровообращения в кишечной стенке, либо воспалительным процессом в ней; вторая — тактические и технические ошибки, допускаемые как при хирургическом вмешательстве, так и в ведении послеоперационного периода.

Одной из ведущих причин кишечных свищей после операции является прогрессирование основного гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости, по поводу которого больной оперирован. Образование кишечных свищей наблюдается после вскрытия и дренирования абсцессов брюшной полости вследствие перфоративных неоперабельных злокачественных опухолей, запущенных форм острого аппендицита с нарастающей инфильтрацией, а иногда деструкцией купола слепой кишки. В таких случаях хирург опасается образования в послеоперационном периоде кишечного свища, но, несмотря на это, он даже способствует иногда его формированию, туго тампонируя илеоцекальную область, например, при кровотечении после аппендэктомии в стадии инфильтрата.

Конечно, порой очень трудно точно сказать, что именно послужило причиной образования кишечного свища, так как часто имеется сочетание различных условий, предрасполагающих к данному осложнению (анемия, интоксикация, истощение). Тем не менее к выводам о том, что тактические и технические ошибки представляют особую опасность на фоне текущего воспалительного процесса в брюшной полости и являются немаловажными причинами образования кишечных свищей, необходимо прислушаться. В таких случаях любая погрешность, допущенная во время операции или в послеоперационном периоде, может послужить предрасполагающим фактором к формированию кишечного свища.

К тактическим ошибкам, влекущим за собой технические трудности, следует отнести неправильный выбор обезболивания. Операции при деструктивных процессах в брюшной полости требуют общего обезболивания и хорошей релаксации мышц передней брюшной стенки. Поэтому даже аппендэктомию при деструктивном процессе рекомендуется производить под наркозом. Доступ для такой операции должен быть достаточно широким. Неправильно выбранный доступ или небольшой разрез создают значительные трудности для операции и тщательной ревизии брюшной полости. Необходимо бережное обращение с тканями, измененными воспалительным процессом. При разделении спаек и выделении отростка следует строго следить, чтобы не повредить стенку кишки, поэтому выделение органа из плотного инфильтрата лучше не производить. Все десерозированные при выделении отростка участки кишечника следует перитонизировать.

Во время любой операции объем оперативного вмешательства должен быть адекватным тем изменениям, которые обнаружены. Все сомнительные в отношении жизнеспособности ткани должны быть по возможности удалены, а межкишечный анастомоз следует накладывать только в пределах здоровых участков. Необходимы

тщательный туалет брюшной полости и хорошее дренирование ее в послеоперационном периоде. Следует учитывать, что глухое зашивание раны брюшной стенки при воспалительном процессе часто приводит к нагноению с образованием кишечного свища.

Из наиболее частых технических ошибок следует отметить грубую оперативную технику, излишнюю травматизацию мягких тканей и органов, чрезмерное “скелетирование” анастомозируемых концов кишки, сквозное прошивание стенки при наложении серо-серозных швов, а также случайное подшивание кишки к ране передней брюшной стенки при наличии раздутых петель и недостаточной релаксации мышц.

Знание наиболее частых причин образования кишечных свищей, бережное и умелое оперирование, правильное тактическое решение операции и ведение послеоперационного периода, а также необходимое комплексное лечебное воздействие на организм больного являются залогом снижения частоты этого нежелательного осложнения.

Строение кишечных свищей.

Кишечным свищом называется патологическое сообщение просвета кишки с поверхностью кожи или внутренним органом.

При *внутреннем* свище кишечное содержимое поступает в полость другого органа — в кишку, желчный пузырь и внепеченочные желчные ходы, мочевыводящие пути (мочеточник, мочевой пузырь) или во влагалище. При наружном свище кишечное содержимое поступает во внешнюю среду.

Наружные кишечные свищи могут быть сформированными и несформированными. Несформированные кишечные свищи встречаются в ранние сроки своего образования, когда еще не ликвидирован гнойно-воспалительный процесс и имеется разлитой или ограниченный перитонит с признаками гнойной интоксикации. Истечение кишечного содержимого усугубляет все эти явления, а также вызывает обезвоживание организма, потерю электролитов и мацерацию кожи.

Среди несформированных наружных кишечных свищей выделяют две разновидности: свищ через полость и зияющий свищ. Свищ через полость в ране не виден. Просвет его сообщается с внешней средой через полость, ограниченную от свободной брюшной полости спайками, либо открывается в глубокие карманы гнойной или гранулирующей раны. При зияющем свище слизистая оболочка или просвет кишки видны непосредственно в ране. В отличие от губовидного свища слизистая оболочка зияющего не фиксирована окружающими тканями и может быть вправлена в просвет кишки. Этот вид свищей обычно встречается на частично эвентрированных петлях кишечника и на дне гранулирующих ран. Такие свищи могут со временем стать сформированными.

Сформированные кишечные свищи в свою очередь делят на губовидные, трубчатые и переходные. Губовидный свищ характеризуется тем, что слизистая оболочка кишки срастается с кожей и иногда выступает над ней, образуя как бы губу. В губовидном свище различают отверстие свища, несущую это отверстие переднюю стенку, заднюю стенку, приводящий и отводящий участки кишки. Отверстие свища может быть различных размеров — от очень маленького, до нескольких сантиметров в диаметре. Через точечное отверстие кишечное содержимое может не выделяться наружу. Большое отверстие способствует выделению наружу почти всего кишечного содержимого. Передняя стенка кишки, принимающая участие в образовании свища, часто имеет форму воронки. Кишечное содержимое может поступать как наружу, так и в просвет отводящей кишки. В тех случаях, когда наружу выделяется не все кишечное содержимое, кишечные свищи называют неполными. При таких свищах как приводящий, так и отводящий участки кишки функционируют нормально, у больного

бывает стул и выраженной атрофии в отводящей части кишки не наблюдается.

В развитии и функционировании губовидных свищей большое значение имеет так называемая шпора — пролабирование задней стенки кишки через отверстие свища. Выхождению задней стенки кишки способствуют повышенное внутрибрюшное давление, большие размеры свищевого отверстия с наличием дефекта брюшной стенки, воспалительные процессы и рубцы. Шпора препятствует попаданию кишечного содержимого в отводящую часть кишки и способствует выделению всего кишечного содержимого наружу. Свищ становится полным. Отверстие полных кишечных свищей всегда большего размера, чем неполных. В связи с тем что все кишечное содержимое выделяется наружу и не попадает в отводящую часть кишки, в последней наступают вторичные атрофические процессы и рубцовые изменения; в приводящем участке отмечаются явления гипертрофии. Они особенно выражены в мышечном слое стенки кишки. Губовидные свищи, как правило, самостоятельно не заживают. Их приходится ликвидировать только хирургическим путем.

В шпоре различают вершину, обращенную в сторону свища, и основание, обращенное в сторону брюшной полости. В образовании шпоры участвуют, как правило, все слои стенки кишки. Шпора делит просвет кишки на две части. Шпора может быть подвижной, нефиксированной, иначе ложной, либо фиксированной — истинной. Подвижную шпору легко можно заправить в просвет кишки. Она даже может самостоятельно вправляться при положении больного лежа на спине. Фиксированную шпору вправлять не удастся, даже при значительном давлении. Иногда можно наблюдать выпадение не только задней кишечной стенки — шпоры, но и целого участка кишки. Тогда говорят о наличии пролапса кишки в области свищевого отверстия. Пролапс может захватывать как приводящий, так и отводящий отрезки кишки и подвергаться ущемлению с развитием некроза ущемленной стенки. При ущемлении пролапса необходимо его ликвидировать вправлением или путем операции.

В тех случаях, когда между дефектом в стенке кишки и кожей имеется различной длины и формы канал, кишечные свищи называются трубчатыми. В трубчатых свищах выделяют свищевой канал, наружное и внутреннее отверстие. Длина свищевого канала зависит от толщины передней брюшной стенки, подвижности кишки, длины ее брыжейки, наличия сращений. Свищевой канал образуют воспалительные или специфические (туберкулез, актиномикоз) грануляции, рубцовая или опухолевая ткань. В окружающих свищевой канал тканях имеется, как правило, хроническое неспецифическое воспаление. Трубчатые свищи с узкими свищевыми каналами часто заживают самостоятельно.

Свищи, у которых свищевое отверстие кишки в одной части выстлано слизистой оболочкой, сросшейся с кожей, а в другой — представляет грануляционную ткань, называют переходными. В переходном свище одновременно имеются признаки как трубчатого, так и губовидного свища. Если в переходном кишечном свище грануляционная ткань станет рубцовой, возможна такая деформация свищевого отверстия, при которой часть слизистой оболочки кишки, спаянная с кожей, может иногда погрузиться вглубь, а свищ превратиться в трубчатый. И наоборот, гнойно-воспалительный процесс вокруг свищевого хода может привести к отторжению окружающих тканей, увеличению размеров свищевого отверстия, приближению слизистой оболочки кишки к коже. В дальнейшем возможно формирование губовидного свища.

Свищи кишечника могут быть простыми (неосложненными), когда стенка кишки и окружающие ткани не изменены, и осложненными, когда в стенке кишки, окружающих тканях и соседних органах имеются значительные изменения — каловая флегмона, гнойники брюшной полости и брюшной стенки, последствия повреждений мочевого пузыря, костей таза и др.

Кишечные свищи могут быть единичными и множественными. Свищи, расположенные близко друг от друга по ходу кишечной петли, называют соседними множественными, а свищи, расположенные в разных отделах желудочно-кишечного тракта, — отдаленно расположенными множественными свищами. Если свищи локализируются в тонкой и толстой кишке одновременно, их принято называть смешанными.

Губовидные свищи в зависимости от строения свищевого отверстия различают одноустные (одноствольные), либо двуустные (двуствольные). При небольшом дефекте стенки просвет кишки может сообщаться с внешней средой в виде одноустного свищевого отверстия. В противоположность этому при большом дефекте в стенке кишки свищ может иметь два отверстия, т.е. быть двуустным. При таких свищах одно отверстие принадлежит приводящему, другое — отводящему участку кишки. Нередко между этими отверстиями располагается участок задней стенки — шпора. Одноустные губовидные свищи чаще всего бывают неполными, двуустные — только полными.

Локализация внутреннего отверстия наружного кишечного свища может быть различной и зависит, как правило, от патологического очага в брюшной полости, послужившего причиной развития кишечного свища. Расположение наружного отверстия кишечного свища также может быть различным, но преимущественно в проекции или вблизи патологического очага.

В качестве универсальной классификации кишечных свищей считается классификация Белоконева В.И., удобная в практической работе.

По локализации свища:

Вариант свища:

1-й тип - свищ открывающийся в свободную брюшную полость

2-й тип - свищ открывающийся в гнойную полость, изолированную от свободной брюшной полости и не дренирующийся наружу

3-й тип - свищ открывающийся в гнойную полость, изолированную от свободной брюшной полости и дренирующуюся наружу

4-й тип - свищ открывающийся в рану, дном которой являются эвентрированные петли кишечника, фиксированные к лапаротомной ране или дефекту апоневроза, изолированные от свободной брюшной полости

5-й тип - сформированные губовидные, трубчатые и переходные свищи в результате исхода лечения свищей других типов а также стомы наложенные с лечебной целью

По количеству свищей:

единичные

множественные (одноуровневые, многоуровневые)

По этиологии:

врожденные

приобретённые

По эвакуации:

неполные свищи

полные свищи

По количеству отделяемого из свища:

незначительное - до 50 мл

малое - 50-500 мл

среднее - 500-1000 мл

большое -1000-2000 мл

значительное - свыше 2000 мл

Клиника и диагностика

Клиническое течение кишечных свищей зависит от характера основного патологического процесса, локализации и периода формирования фистулы, количества и состава кишечного отделяемого, присоединившихся осложнений.

В начальном периоде возникновения несформированного кишечного свища преобладает воспалительный процесс. Клинически такой процесс проявляется болями в ране, повышением температуры до 38 °С, ознобом, лейкоцитозом, гнойной интоксикацией. Усиление болей, как правило, свидетельствует о задержке гнойного отделяемого и недостаточном дренировании раны.

Чем выше расположен свищ, тем быстрее и интенсивнее наступают различные изменения в организме, характерные для высокого свища. При высоких несформированных тонкокишечных свищах в связи с тем, что в верхних отделах кишечника находится жидкое содержимое, свищ начинает бурно функционировать. Обильное выделение тонкокишечного содержимого наружу приводит к обезвоживанию организма. Появляются жажда, нарастающая слабость, быстрая утомляемость, отсутствие аппетита, повышенная раздражительность. Глаза больного глубоко западают. Кожные покровы становятся сухими и теряют тургор, на коже конечностей появляется розовато-синюшная мраморность. Подкожные вены спадаются. Конечности становятся холодными на ощупь; отмечается тахикардия. Вследствие сниженной почечной фильтрации уменьшается диурез. На фоне снижения артериального давления и электролитных нарушений возникают фибриллярные подергивания мышц конечностей, нередко переходящие в судорожные сокращения. Все эти патологические сдвиги вызывают за короткое время значительную потерю массы тела, достигающую до 50% от исходной.

У больных со свищами, локализующимися в нижних отделах подвздошной кишки, клиническая картина характеризуется тем, что в ряде случаев с момента образования свища в течение длительного срока состояние больного может оставаться удовлетворительным. Больные в этот период активны, сохраняют аппетит, у них не наблюдается значительной потери массы тела. Диурез нормальный. Функциональные и биохимические показатели крови без существенных отклонений от нормы. В этот период кишечный свищ может окончательно сформироваться.

В клинической картине толстокишечных свищей ведущее место занимают гнойно-воспалительные процессы, а расстройства водно-электролитного обмена и нарушения питания больного отходят на задний план. В ранней стадии образования толстокишечного свища, как правило, несущая свищ петля кишки лежит в гнойной, заполненной кишечным отделяемым ране. В остром периоде свищ только формируется, поэтому станет он губовидным или трубчатым — будет зависеть от дальнейшего течения воспалительного процесса. Такой период наиболее опасен для больного и требует особого внимания; в это время наиболее часто встречаются тяжелые гнойные осложнения — каловая флегмона передней брюшной стенки, забрюшинного пространства и полости малого таза. Эти осложнения характеризуются быстрым развитием воспалительного, чаще некротического, обширного и распространенного процесса в подкожной клетчатке, протекающего с тяжелой интоксикацией, длительной температурной реакцией и ознобом. Очень тяжелое течение имеют флегмоны на фоне свищей сигмовидной и прямой кишки. Они развиваются по типу некротических флегмон с резко выраженной интоксикацией.

Наряду с общими явлениями интоксикации и лихорадочного состояния у больных выражены местные воспалительные процессы. Гнойное пропитывание окружающих тканей вокруг свища сочетается с затеками, идущими глубоко в область поясницы и в малый таз. Распространение гнойно-воспалительного процесса по забрюшинной клетчатке сопровождается появлением болезненности по ходу подвздошной кости и поясницы.

Частым осложнением свищей являются абсцессы брюшной полости, которые локализуются в правой подвздошной области, подпеченочном и поддиафрагмальном пространствах, между петлями тонкой кишки и в полости малого таза. Такие абсцессы возникают и как сопутствующие вследствие перенесенного общего перитонита. Изолированное скопление гноя может иногда почти ничем не проявляться на протяжении длительного времени, что, по-видимому, обусловлено ареактивностью резко ослабленного организма. Однако если абсцесс не был своевременно распознан и не принимались меры к его ликвидации, он прорывается в свободную брюшную полость, и развивается картина быстро прогрессирующего перитонита. Реже гнойник вскрывается в просвет лежащей поблизости кишки, что может привести в самоизлечению.

В комплекс диагностики кишечных свищей входят определение вида и локализации, характера и длины свищевого хода, а также уточнение проходимости отводящего колена петли кишки, несущей свищ, и взаимоотношения ее с окружающими органами. Комплексное обследование включает визуальное исследование раны со свищом, применение красителей внутрь или через клизму, рентгенологическое и эндоскопическое исследование.

Ориентировочный диагноз обычно не представляет затруднений, так как о наличии наружного кишечного свища свидетельствует появление в ране кишечного содержимого. Насколько просто установить наличие свища, настолько значительно труднее, а часто невозможно, определить его уровень. Первые предварительные выводы в отношении уровня кишечного свища делают, исходя из осмотра его наружного отверстия. Уже по виду отделяемого можно до определенной степени судить о локализации свища по ходу кишечника. Свищи тощей кишки имеют жидкое пенистое зеленовато-желтого цвета отделяемое с большой примесью желчи, которое очень быстро приводит к мацерации кожи вокруг наружного отверстия в результате действия ферментов поджелудочной железы и кишечника. Свищи подвздошной кишки, в частности расположенные вблизи илеоцекальной заслонки, имеют отделяемое в виде жидкого кала. Свищи толстой кишки, особенно ее левой половины, выделяют более или менее оформленный кал, не обладающий “переваривающим” действием и не вызывающий так быстро мацерацию кожи. Однако такого рода диагностика недостаточно достоверна, а в ряде случаев ошибочна.

Местоположение свищевого отверстия на поверхности кожи также дает некоторые дополнительные сведения об уровне свища. Так, в эпигастральной области чаще открываются свищи поперечной ободочной кишки, в мезогастральной — тощей, в гипогастральной — подвздошной, на боковых стенках живота и в поясничной области — толстой кишки.

В случаях сомнений в функционировании очень маленьких свищей, а также для выяснения высоты расположения заведомо тонкокишечных свищей можно провести ряд простых проб с использованием различных красителей, которые дают выпить больному. Из большого арсенала красителей наибольшее распространение получило применение метиленового синего. Ю. Я. Грицман и А.И.Борисов (1972), сопоставляя у больных время появления метиленового синего из кишечного свища с точными данными его локализации, полученными во время операции, определили приблизительно скорость продвижения красящего вещества по тонкой кишке: в среднем на эвакуацию красителя из желудка в двенадцатиперстную кишку уходит 3—4 мин; в дальнейшем он продвигается по тонкой кишке со скоростью около 10 см в минуту. Эти данные не абсолютны, возможны колебания в сторону ускорения или замедления эвакуации, что зависит от индивидуальных особенностей моторной функции кишечника. Тем не менее по времени появления метиленового синего в кишечном отделяемом при тонкокишечном свище с учетом приблизительной скорости его продвижения с определенной долей вероятности можно судить о высоте расположения кишечного

свища. При свищах толстой кишки можно также воспользоваться клизмой, окрашенной метиленовым синим. Появление окрашенной воды в свищевом отделяемом подтверждает наличие кишечного свища в толстой кишке. Вытекание жидкости сильной струей через периферический отрезок кишки, несущей свищ, позволяет думать о достаточной ее проходимости, что в дальнейшем подтверждается при рентгенологическом исследовании и непосредственно во время операции.

Другой способ констатации наружного кишечного свища заключается в исследовании отделяемого из раны на наличие билирубина, диастазы или мочевины. В большинстве случаев вид и размеры свища, наличие шпоры и ее подвижность устанавливают с помощью простых приемов визуального и пальцевого обследования. Однако в больших глубоких ранах и при свищах через полость такой осмотр затруднителен. В этих случаях можно прибегнуть к помощи эндоскопических приборов, в частности лапароскопа. Зондирование свежего свища металлическим зондом или резиновым катетером не рекомендуется.

Ведущим методом диагностики кишечных свищей является рентгенологический. В большинстве случаев с его помощью можно решить все ранее перечисленные задачи. Ввиду значительного многообразия кишечных свищей, требующих дифференцированного выбора диагностических методик, а также учитывая тяжелое состояние большинства больных, в каждом отдельном случае следует подбирать наименее травматичный метод исследования. При этом необходимо учитывать топографию и особенности свищевого хода, а также предполагаемую локализацию внутреннего отверстия.

Больные с кишечными свищами должны быть детально обследованы для выявления точной локализации свища, его характера и сопутствующих осложнений. Чем раньше проведено рентгенологическое исследование, тем быстрее будет поставлен правильный диагноз. Общее тяжелое состояние больного и наличие гнойной раны не являются противопоказанием к рентгенологическому исследованию.

Методика рентгенологического исследования зависит от периода заболевания. В ранние сроки образования свища, в острый период, эта методика должна включать обзорное полипозиционное исследование грудной клетки и брюшной полости, а также контрастные методы — фистулографию, пассаж бария по кишечнику и ирригоскопию. Если устье свища доступно зондированию, предпочтительна фистулография. При приеме бария внутрь контрастируются тонко-кишечные свищи, с помощью ирригоскопии — свищи толстой кишки. В ряде случаев необходимо использовать тот и другой способ в 1 комплексе. Сопоставление данных рентгенологического исследования с клиническим наблюдением обеспечивает раннюю и точную диагностику не только самого свища, но и осложнений, нередко возникающих в остром периоде.

Реактивные изменения органов грудной клетки (базальные пневмонии, ателектазы нижних долей легких) выпот в плевре, высокое стояние диафрагмы и ограничение подвижности ее) — косвенный признак гнойного очага в брюшной полости. Чем ближе к диафрагме локализуется очаг, тем более выражены реактивные изменения.

При рентгенологическом обзорном исследовании больных в остром периоде образования кишечных свищей обнаруживают лишь косвенные признаки гнойного процесса в брюшной полости. Такое исследование имеет важное значение и для выявления гнойно-некротических процессов, локализующихся в забрюшинном пространстве (деструктивный панкреатит, флегмона забрюшинной клетчатки, тазовая флегмона и т. д.), которые имеют определенную рентгеносемиотику. Окончательно решить вопрос о наличии, характере и локализации наружного кишечного свища можно только при использовании контрастных методов исследования.

Рентгенологическая диагностика в поздние сроки при уже сформированном

кишечном свище является менее сложной. К этому времени, как правило, заканчивается гнойно-воспалительный процесс и в области раны, и в брюшной полости. Следовательно, устраняется причина реактивных изменений кишечника, диафрагмы, легких и плевры, характерных для раннего этапа образования кишечных свищей. В комплексе применяемых рентгенологических методов в этот период значительно возрастает роль контрастных методов исследования, особенно фистулографии.

Фистулографию выполняют следующим образом: через тонкий катетер, находящийся в свищевом ходе, вводят жидкое контрастное вещество и производят рентгенографию. На снимках устанавливают форму хода и локализацию. Для проведения фистулографии используют различные контрастные вещества — барий, йодолипол, кардиотраст и др. Количество и выбор препарата диктуются величиной свища. В отличие от бариевой взвеси жидкие контрастные вещества хорошо проникают даже в небольшие отверстия в стенке кишки. В остальных случаях, особенно если резиновый катетер удается ввести непосредственно в просвет кишки, предпочтительнее вводить жидкую бариевую взвесь. Резиновые дренажи для фистулографии следует подбирать с учетом наружного диаметра свища; герметичность достигается с помощью марлевых тампонов или поролоновой губки. Введение контрастного вещества не непосредственно в кишку, а через свищевой ход или полость следует осуществлять с осторожностью и при возникновении болей в животе тотчас его прекратить, так как возможны осложнения в виде проникновения контрастного вещества в свободную брюшную полость.

Фистулография является ценным методом диагностики кишечных свищей потому, что выявленная с ее помощью конфигурация свищевых ходов в ряде случаев позволяет выбрать наиболее правильный метод лечения. Однако при проведении исследования иногда необходимо выполнение с целью уточнения вида и местоположения несущей свищ кишки одновременно рентгенофистулоскопии с участием специалиста рентгенолога. Ирригоскопию или рентгенологическое исследование с приемом бария внутрь проводят обычным способом. При ирригоскопии возможно ориентировочно установить уровень свища толстой кишки и патологические изменения ее стенки. На рентгенограммах, произведенных при фракционном пассаже с заданными интервалами времени от приема контрастного вещества, возможно также лишь ориентировочно определить уровень свища.

Значение рентгенологического исследования больных с кишечными свищами трудно переоценить. Тщательное обследование, выполненное хирургом совместно с рентгенологом, позволяет получить достоверные сведения, являющиеся залогом правильного выбора лечения.

Рентгенологическое исследование возможно сочетать с эндоскопическими методами. В диагностике свищей толстой кишки уже нашли применение эндоскопическая интубационная фистулография, встречная фистулография и фистулоскопия с селективной фистулографией [Ананьев В. Г., Кузьмин А. И., 1983].

Лечение

Лечение наружных кишечных свищей является сложной задачей. Оно затрагивает вопросы не только чисто хирургические, но и вопросы, относящиеся к парентеральному питанию и коррекции нарушений гомеостаза. Лечение должно быть комплексным и сугубо индивидуальным в зависимости от формы и стадии развития свища.

Методы консервативного и оперативного лечения кишечных свищей не исключают, а дополняют друг друга и могут применяться как одновременно, так и отдельно в соответствующих наблюдениях и в соответствующем периоде. Общие

принципы лечения больных с наружными кишечными свищами складываются из трех факторов: 1) местного лечения; 2) общего лечения; 3) оперативных методов ликвидации кишечного свища.

Местное лечение. В настоящее время применяют местное лечение наружных кишечных свищей, которое складывается из: а) лечения гнойной раны; б) предохранения тканей, окружающих свищ, от воздействия кишечного отделяемого; в) уменьшения или прекращения потерь кишечного отделяемого.

Принципы лечения гнойных ран при наличии кишечного свища такие же, как и при лечении инфицированных ран. В зависимости от сроков и стадии раневого процесса применяют повязки с гипертоническими растворами, антисептиками и ферментными препаратами, различными мазями и эмульсиями.

В практических лечебных учреждениях широко распространено лечение ран с кишечными свищами мазевыми повязками. В ряде случаев это оправдано: мазь и бальзам способствуют росту грануляций, очищению раны, при небольших свищах оказывают обтурирующее действие. Однако применение мази Вишневского на обнаженных петлях кишечника должно быть осторожным, так как это может привести к дополнительной деструкции кишечной стенки. Мазь Вишневского не нейтрализует химическую и биологическую активность кишечного отделяемого, что особенно важно в лечении тонкокишечных свищей. Салфетки с этой мазью обладают гигроскопичностью и даже гипертоническим свойством, быстро промокают, создавая, таким образом, своеобразный “каловый компресс”. Поэтому следует отдать предпочтение средствам, нейтрализующим действие кишечного отделяемого.

Защита кожи от переваривающего действия кишечного отделяемого — первостепеннейшая задача хирурга. Способы профилактики и лечения изменений кожи можно разделить на физические, биохимические и механические.

Физические способы защиты кожи очень многообразны. К ним относится применение различных мазей, паст, присыпок и др., которые препятствуют соприкосновению кожи с кишечным отделяемым и способствуют адсорбции пищеварительных соков. Чаще всего для этой цели используют пасту Лассара, клей БФ-2, БФ-6, полимеризирующуюся пленку, силиконовые пасты.

Биохимические способы защиты кожи преследуют цель предупредить разрушение кожи нейтрализацией ферментов кишечного отделяемого. Для этого используют различные вещества. Получил распространение способ биологической нейтрализации пищеварительных соков тампонами, обильно смоченными яичным белком. Такой тампон накладывают непосредственно на свищ, а рану иногда заполняют мазевыми тампонами. Подобная повязка хотя и быстро промокает, но в ряде случаев при небольших зияющих свищах может быть применена.

Механические способы защиты кожи направлены на уменьшение или прекращение выделения из свища кишечного содержимого. Для предупреждения вытекания и обеспечения нормального пассажа кишечного содержимого существуют различные приспособления: пелоты, обтураторы, обтурирующие заслонки и повязки, специальные аппараты и др.

Закупорка свища может быть постоянной и временной. Временная обтурация свища осуществляется в течение некоторого срока, необходимого для подготовки больного к радикальной операции. Постоянная закупорка свища применяется больными пожизненно, например, при сигмостоме: обтуратор, как правило, вынимается больным только на время удаления из кишечника кала и газов. Средства, предложенные для обтурации кишечных свищей, можно разделить на несколько групп:

1. Обтурирующие средства, применяемые снаружи, без введения их в просвет кишки. К ним могут быть отнесены также кало-приемники.
2. Обтураторы, вводимые в просвет кишки через свищ и закупоривающие свищевое

отверстие изнутри.

3. Различные приспособления и аппараты для аспирации кишечного отделяемого и последующего введения его в отводящий отрезок кишки, несущей свищ.

Наилучшие obturаторы те, которые не только закупоривают свищ, но и одновременно обеспечивают нормальный пассаж кишечного содержимого. Непременным условием применения obturаторов является проходимость отводящей части кишки.

Для obturации кишечных свищей снаружи применяют obturаторы из разнообразных материалов с размером больше наружного отверстия свища. Наиболее часто кишечные свищи прикрывают тампонами, пропитанными пищевыми продуктами, инактивирующими действие ферментов (масло, белки, мясной бульон и др.). Поверх тампона накладывают давящую повязку.

В профилактике дерматитов, вызванных попаданием на кожу кишечного отделяемого, и своеобразной obturации кишечного свища находят применение гипсовые повязки. Использование гипса в лечении наружных кишечных свищей особенно было распространено во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг.

Один из методов применения гипсовой повязки типа “бублик”, предложенный Н. М. Светом (1944), заключается в следующем: сначала формируется ватно-марлевый “бублик”, внутренний диаметр которого в несколько раз больше диаметра свища. С помощью клеола “бублик” укрепляют на коже вокруг свища. После этого внутреннюю полость “бублика” засыпают гипсовым порошком до самых краев. Гипс постепенно пропитывается содержимым кишечника и затвердевает. После затвердевания гипса такая повязка хорошо закупоривает наружное отверстие свища и препятствует вытеканию из него кишечного содержимого. Этот метод не потерял своей ценности и в настоящее время применяется в сочетании с тампонами из мяса. Применение кусочков говяжьего мяса зарекомендовало себя хорошо. Тампон из мяса, введенный в свищ, не только обеспечивает его закупорку, но и инактивирует переваривающее действие ферментов кишечного содержимого.

Калоприемники приспособлены не столько для закрытия свищевого отверстия, сколько для сбора кишечного отделяемого. Резервуар для кишечного отделяемого может быть одно- или многократного применения и выполняется из различного материала (стекло, резина, полиэтиленовая пленка и др.). С помощью бандажа и резиновой прокладки резервуар плотно фиксируется к животу.

Общее лечение. В комплекс общего лечения больных с наружными кишечными свищами входят: 1) ограничение и ликвидация воспалительного процесса в брюшной полости и передней брюшной стенке; 2) Проведение рационального питания; 3) коррекция гомеостаза и уменьшение интоксикации; 4) стимуляция защитных сил организма и регенеративных процессов. Для борьбы с инфекцией и интоксикацией применяют антибактериальную и дезинтоксикационную терапию.

Важную роль в лечении кишечных свищей играет питание, так как заболевание специфически затрагивает именно эту функцию организма. Основным принципом разработки диеты у таких больных, как, впрочем, и всего лечения, является индивидуальный подход в каждом отдельном случае. Наблюдения показали, что большую роль в профилактике потерь воды и электролитов имеет соответствующая диета. Измерение количества выделяющегося кишечного содержимого позволило установить, что наименьший со-когонный эффект дает белковая пища. После приема углеводов выделяется значительно большее количество кишечного содержимого, а при жировой диете выделение сока возрастает еще более. На этих принципах Н. К. Мюллер разработал оригинальную диетотерапию больных с кишечными свищами, которая с успехом применялась еще в годы Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. [Баженова А.П., 1945]. Диета, предложенная Н. К. Мюллером, заключается в

том, что больным дают пищу с большим содержанием белков и такой кулинарной обработкой продуктов, чтобы они полностью усваивались в тонкой кишке, образуя при этом как можно меньше шлаков. Из рациона исключают фрукты и овощи, богатые шлаками и ускоряющие перистальтику и секрецию. При свищах с большим количеством жидкого отделяемого ограничивают прием жидкости через рот до 400—500 мл/сут (метод сухоядения). Рекомендуют грецкие орехи, арахис, курагу, изюм, содержащие соли калия и микроэлементы.

В некоторых странах получили распространение специально созданные, почти полностью усвояемые, бесклеточные синтетические диеты. Такая пища содержит все необходимые для поддержания жизнедеятельности белки, углеводы, витамины, жиры, соли и полностью всасывается, одновременно подавляя секрецию пищеварительных желез.

Парентеральное питание больных с кишечными свищами должно быть интенсивным, высококалорийным и полноценным. Для поддержания азотистого равновесия необходимо введение сбалансированных по количеству и качеству белковых препаратов (аминопептид, гидролизат казеина, протеин, набор аминокислот, альбумин). Непременным условием усвоения организмом белка является одновременное введение концентрированных растворов глюкозы, растворов этилового спирта и жировых эмульсий в количествах, необходимых для обеспечения энергии около 30 кал/кг массы тела. Введение больших доз глюкозы с инсулином является не только способом покрытия энергетических потребностей, но, как показали исследования И. Ю. Юдаева и Л. М. Полякова (1975), глюкозоинсулиновая смесь улучшает функцию печени.

Парентеральное питание не может полностью заменить естественное и при высоких тонкокишечных свищах с обильным истечением кишечного содержимого не должно быть слишком продолжительным, даже при наличии полноценных белковых и жировых препаратов. Учитывая, что потери воды, белков, солей и ферментов через наружный свищ приводят к быстрому уменьшению массы тела, объема циркулирующей крови и к развитию печеночно-почечной недостаточности, необходимо как можно раньше начинать интенсивную заместительную инфузионнотрансфузионную терапию, обеспечивающую компенсацию потерь и устранение обменных нарушений. Количество необходимых препаратов должно рассчитываться соответственно суточной потребности и дефициту, определяемому по лабораторным показателям и объему потерь из свища.

В оценке степени коррекции дефицита жидкости и электролитов помогают как данные общего клинического состояния больного, так и показатели гемодинамики и диуреза, особенно в остром начальном периоде образования кишечного свища, когда имеются не столько качественные нарушения водно-электролитного обмена, сколько количественные. Необходимо обращать внимание на исходные данные — величину артериального и центрального венозного давления, частоту пульса, объем циркулирующей крови и содержание ее компонентов, показатель гематокрита, а также на биохимические и газометрические исследования.

Для длительного парентерального введения жидкости, белковых и электролитных составов необходима хорошо развитая сеть подкожных вен. Там, где подкожные вены недостаточно выражены, рекомендуют пользоваться методикой Сельдингера для катетеризации подключичной вены, считая ее наиболее целесообразной у такой группы больных.

При больших потерях кишечного содержимого и нарастающей интоксикации инфузионной терапией не всегда удается остановить прогрессирующее истощение организма. Взвешивание больных часто указывает, что они теряют ежедневно до 500 г массы тела, несмотря на введение больших количеств растворов и белковых препаратов. Поэтому парентеральное питание должно быть по возможности скорее

заменено или дополнено энтеральным, чтобы период выключения пищеварения и всасывания в кишечнике был по продолжительности минимальным.

Крайне важно для больных с кишечным свищами назначение комплекса мероприятий, направленных на мобилизацию защитных сил организма. С этой целью показано введение свежезаготовленной крови, лейкоцитарной массы, иммуноактивных препаратов. Особенно показано прямое переливание крови, обладающее стимулирующим, тонизирующим и дезинтоксикационным действием.

Для повышения окислительно-восстановительных процессов в тканях надо использовать большие дозы витаминов, особенно витамина С и группы В, способствующих заживлению ран. Кроме того, должна проводиться соответствующая симптоматическая сердечно-сосудистая терапия и назначаться успокаивающие и обезболивающие средства.

Оперативные методы лечения кишечного свища.

Согласно классификации Белоконева В.И.

ПРИ 1-М-ТИПЕ СВИЩА больным независимо от локализации показана экстренная лапаротомия после кратковременной (2-3 часа) предоперационной подготовки, исходя из принципа лечения перитонита.

Наиболее сложным в этих случаях является интраоперационная тактика. При свищах на уровне ободочной и подвздошной кишки наиболее оправдано выведение кишки на кожу и формирование одно- или двухствольной коло- или илеостомы, то есть формирование свища 5 типа, с последующей реконструктивно-восстановительной операцией через 5-6 месяцев.

Но при высоких свищах тактика перевода свища 1 типа в свищи 5-типа невозможна по техническим причинам при локализации свища в культе желудка и ДПК, а при свищах в тощей кишке из-за потерь химуса и истощения.

У больных со свищами 1го-типа на уровне ДПК , ГДА, ГЭА используются традиционные подходы, заключающиеся в ушивании дефекта и дренировании брюшной полости.

ПРИ 2-ом ТИПЕ СВИЩЕЙ большинству пациентов показана срочная релапаротомия в течении 24 часов. Это связано с тем, что осложнение носит ограниченный характер. Для его выявления и уточнения локализации необходимо до обследования включающее в себя использование УЗИ, рентгеноскопия грудной клетки и брюшной полости, КТ. Более продолжительная отсрочка в операции опасна из-за прорыва абсцесса в свободную брюшную полость. Кроме релапаротомии возможно использование малоинвазивных способов дренирования абсцесса для перевода свища 2 го типа в свищ 3го типа.

ПРИ 3-м ТИПЕ СВИЩЕЙ проводится консервативное лечение при условии сохранённого пассажа химуса дистальнее места расположения свища для формирования трубчатого свища и самостоятельного его закрытия. При отсутствии пассажа химуса дистальнее места расположения свища вопрос о тактике решался исходя из принципа чем уровень свища ЖКТ выше тем активнее хирургическая тактика.

ПРИ 4-ОМ ТИПЕ СВИЩА, когда кишечное содержимое вытекало в лапаротомную рану на эвентрированные петли кишечника, отграниченные от свободной брюшной полости, то можно проводить консервативное лечение при помощи различного вида обтураторов, если в отводящем отделе пассажа нет, то тактика должна быть активной.

ПРИ 5-ОМ ТИПЕ у больных при сформированных губовидных свищах, желудочных и кишечных стомах операцию по их устранению выполняют в плановом порядке сроки которой определяют исходя из уровня свища.

Проблема хирургического лечения кишечных свищей затрагивает вопросы определения показаний, выбора оптимального срока вмешательства и его характера. В

каждом отдельном наблюдении эти вопросы должны решаться индивидуально.

Показания к операции определяются стадией развития и локализацией свища, количеством и характером кишечного отделяемого, эффективностью консервативной терапии, сопутствующими осложнениями и т. д. Сформированные губовидные свищи тонкой и толстой кишки самостоятельно не заживают, поэтому их наличие является прямым показанием к хирургическому лечению. Наибольшие трудности в установлении показаний к хирургическому вмешательству возникают при несформированных, находящихся на ранней стадии своего образования кишечных свищах.

При высоких обильно функционирующих тонкокишечных свищах, если все консервативные мероприятия по временному закрытию свища оказываются несостоятельными, больных надо оперировать как можно раньше, поскольку такие свищи ведут к очень быстрому обезвоживанию, расстройству электролитного баланса и истощению больного. Никакая инфузионная корригирующая терапия не может возместить тех потерь, которые наблюдаются при обильном истечении содержимого из высоких отделов тонкой кишки. Чем дольше сроки консервативной терапии при обильном истечении кишечного содержимого, тем тяжелее состояние больного и хуже прогноз хирургического вмешательства.

При расположении свища не в верхних отделах тонкой кишки отделяемое из него не носит профузного характера. Основным критерием показаний к операции в этом случае служит состояние раны. При наличии большой инфицированной раны хирургический доступ к свищу затруднен, и в значительной степени предопределен отрицательный прогноз операции. В то же время длительное существование кишечного свища истощает и ослабляет больного, вызывая подчас глубокие обменные нарушения. В этом случае критерием для определения срока хирургического вмешательства является возможность полноценной подготовки больного при постоянно функционирующем кишечном свище.

При толстокишечных свищах хирургическая тактика более определена. Показанием к операции служит наличие сформированных и неподдающихся консервативной терапии губовидных и рубцово-трубчатых свищей. Срок хирургического вмешательства устанавливается с учетом состояния больного и раны, а также общих противопоказаний к операции. Наиболее благоприятным местным условием для операции является полное заживление раны до устья фистулы.

При разборе клиники наружных кишечных свищей нами подчеркивалось разнообразие их течения даже при однотипной локализации, поэтому мы не считаем необходимым и возможным устанавливать какие-либо определенные сроки выполнения операции. Вопрос о времени хирургического лечения следует решать при динамическом наблюдении за больными. Если рана со свищем очищается, уменьшается в размерах, а общее состояние больного не ухудшается, несмотря на функционирование свища, возможно удлинение срока предоперационной подготовки, вплоть до заживления раны и оздоровления кожи вокруг свища. Если же потери кишечного содержимого создают непосредственную угрозу для жизни больного, вызывая значительные и плохо поддающиеся лечению нарушения гомеостаза организма, предоперационная подготовка должна быть сведена до нескольких дней, так как удлинение этого срока еще больше увеличивает риск операции. В таких случаях, несмотря на неблагоприятные условия, операция проводится по жизненным показаниям.

Все производимые при кишечных свищах хирургические вмешательства можно подразделить на предварительные, направленные на устранение сопутствующих гнойно-воспалительных процессов (вскрытие абсцессов, гнойных затеков), и основные, целью которых является выключение или ликвидация кишечного свища. Выключение кишечного свища относят к паллиативным операциям. Смысл операции заключается в отключении приводящей и отводящей петель кишки, несущей свищ, и

восстановление проходимости желудочно-кишечного тракта с помощью межкишечного анастомоза. Выключение кишечного свища может быть полным и неполным. Неполное выключение свища происходит тогда, когда создается обходной путь с помощью межкишечного анастомоза между приводящим и отводящим участком кишки. Для кишечных свищей илеоцекальной области возможно одностороннее неполное отключение. Неполное выключение не всегда позволяет избежать всех отрицательных проявлений свища, особенно при значительном выделении кишечного содержимого. Поэтому большинство хирургов предпочитают производить полное отключение свища. Для этого приводящую и отводящую по отношению к синцу петли кишки необходимо пересечь и идущие к свищу концы ушить, а непрерывность желудочно-кишечного тракта восстановить с помощью межкишечного анастомоза.

При операциях выключения свища хирургический доступ обеспечивается из разреза, отдаленного от устья наружного кишечного свища, что является более асептичным для наложения межкишечного анастомоза, хотя при выраженном спаечном процессе такой доступ затрудняет отыскание петли, несущей свищ. И все же при тонкокишечных свищах, когда операция предпринимается нередко при незаживших ранах, такой доступ следует считать предпочтительным. Для облегчения отыскания петли кишки, несущей свищ, рекомендуется вводить до операции в оба конца резиновые катетеры различного диаметра. Выключенный отрезок кишки вместе со свищем можно удалить хирургическим путем спустя некоторое время, когда гнойно-воспалительные явления пройдут и общее состояние больного улучшится.

Исходя из изложенного выше, операции выключения кишечного свища можно рекомендовать в следующих случаях.

- 1) при несформированных свищах тонкой кишки в ранней стадии образования, когда преобладают явления острого гнойно-воспалительного процесса в окружающих тканях, а обильное функционирование свища приводит к прогрессирующему обезвоживанию, нарушениям водно-электролитного баланса и питания;
- 2) при несформированных свищах толстой кишки в ранней стадии образования, когда преобладают явления острых гнойно-некротических процессов и когда имеется больших размеров рана, постоянно загрязняющаяся калом;
- 3) при множественных, смешанных и сложных свищах, особенно если больные уже много раз оперированы, так как одномоментные операции у такой категории больных, как правило, заканчиваются неблагоприятно;
- 4) как вынужденный выход из положения при радикальных операциях, когда хирург встречается с большими техническими трудностями после предшествующего длительного существования разлитого или тазового перитонита.

Радикальные операции, рассчитанные на ликвидацию кишечного свища, очень просты по замыслу, но не всегда легки для исполнения. Их желательно производить только тогда, когда кишечный свищ уже сформирован, острый гнойно-воспалительный процесс стих, состояние больного стабилизировалось и, по возможности, скорректированы те нарушения, которые явились следствием функционирования кишечного свища.

Радикальные операции в ранние сроки образования толстокишечных свищей, когда не ликвидированы последствия острой гнойной инфекции, следует считать тактической ошибкой. Одновременная попытка устранения кишечного свища и гнойных осложнений увеличивает риск хирургического вмешательства. Радикальное закрытие свищей толстой кишки следует откладывать на более поздние сроки. Чем позже произведена радикальная операция, тем более обеспечен успех. Выполнять такое вмешательство целесообразно через 4—5 мес после ликвидации гнойных осложнений.

Радикальные операции могут быть выполнены как внебрюшинным, так и внутрибрюшинным доступом. Наилучшим методом является внутрибрюшинная

операция, при которой можно хорошо осмотреть брюшную полость, выявить абсцессы, инфильтраты и др. и, следовательно, правильно выбрать способ оперативного закрытия свища.

Пристеночная резекция кишки вместе со свищом показана при неполных сформированных губовидных свищах. Чаще всего на толстой кишке в связи с ее большим диаметром удастся произвести операцию бокового ушивания свища, иногда даже внебрюшинным доступом. В редких случаях при неосложненных свищах тонкой кишки небольшого диаметра возможно боковое ушивание после освежения краев свища. Желательно эту операцию также производить внутрибрюшинно с необходимой ревизией прилежащих петель. Следует отметить, что длительное существование свища приводит к образованию своеобразного колбовидного расширения кишки в этой зоне, что подчас позволяет наложить боковой шов, не опасаясь сужения просвета кишки.

Методом выбора там, где это возможно, является циркулярная резекция кишки вместе со свищом. Хирургический доступ осуществляется через окаймляющий свищ разрез или лапаро-томию вдали от свища. Если свищ сформирован и имеет форму губовидного без наличия гнойной раны вокруг, окаймляющий доступ является наиболее удобным и позволяет быстро найти петлю кишки, несущую свищ. При больших гнойных ранах в окружности свища целесообразен хирургический доступ вдали от свища. Если соединяемые отрезки имеют различный диаметр, а стенка кишки изменена вследствие спаек, то более показан анастомоз бок в бок. Широкое соустье обеспечивает более легкое течение послеоперационного пареза кишечника, столь часто встречающегося у этой категории больных. Из особенностей операции следует отметить необходимость герметичного ушивания наружного отверстия кишечного свища до вскрытия брюшной полости, чтобы предупредить возможное инфицирование ее. При хирургическом лечении кишечных свищей илеоцекальной области, особенно слепой кишки, вначале стоит попытаться произвести пристеночную резекцию слепой кишки (так как довольно часто выполнимо), а при несостоятельности попытки — правостороннюю гемиколэктомия. Если причиной свищей были злокачественные новообразования, туберкулез, актиномикоз или проводилась рентгенотерапия, хирургическое вмешательство должно быть более обширным. Облученные ткани не создают условий для самостоятельного закрытия свища.

Основной причиной отрицательных результатов хирургического лечения кишечных свищей является несостоятельность швов. К этому предрасполагают многие факторы и прежде всего гипопроотеинемия, нарушение обменных процессов, наличие инфекции. Немаловажным звеном в патогенезе осложнения является послеоперационный парез кишечника. У больных, находящихся в тяжелом состоянии, особенно на фоне ограниченных гнойников или инфильтратов, локализующихся в брюшной полости, может быть рекомендована резекция петли кишки, несущей свищ, с последующим восстановлением проходимости кишечного тракта с помощью межкишечного анастомоза по типу конец в бок или бок в бок и одновременным формированием разгрузочной энтеростомы на проксимальном отрезке кишки. При наличии выраженного пареза кишечника такая энтеростома может предохранить кишечный анастомоз от возможной несостоятельности. Энтеростома в дальнейшем может самостоятельно закрыться или быть ушита.

Послеоперационное ведение больных существенно не отличается от такового при операциях на кишечнике вообще, только необходимо тщательно следить за состоянием послеоперационной раны в связи с довольно частыми нагноениями у этой группы больных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вануян Э.Н. «Наружные и внутренние свищи», Москва, Медицина, 1983.

2. Вицин Б.А. «Сформированные и несформированные кишечные свищи», Москва, Медицина, 1983.
3. Калицин Н.Н. «Несформированные кишечные свищи и гнойный перитонит», Москва, Медицина, 1999.
4. Сапожков К. П. «Кишечные свищи и их лечение», Москва, Медицина, 1985.
5. Белоконев В.И., Измайлов Е.П. «Диагностика и лечение свищей желудочно-кишечного тракта», Москва, Медицина, 1998.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Наружные кишечные свищи»

1. Губовидные свищи – это:
Когда слизистая оболочка кишки непосредственно переходит в кожу.
Когда слизистая оболочка кишки на кожу не выходит.
2. Наиболее частыми причинами возникновения свищей желудочно-кишечного тракта является:
Несостоятельность анастомоза
Острая кишечная непроходимость
Химический ожог пищевода
3. Шкала АПАЧЕ II даёт:
Объективную оценку тяжести состояния больного
Объём ОЦК
Прогноз течения заболевания
4. Предоперационная подготовка больного со свищами желудочно-кишечного тракта включает всё, кроме:
Коррекции водноэлектролитного баланса
Коррекции белкового баланса
Назначения бронхолитиков

Раздел 3 Хирургические заболевания печени и желчных протоков.

Тема 1 Доброкачественные и злокачественные опухоли печени .

Цель занятия – освоение слушателем практических навыков в диагностике хирургических заболеваний печени, оценки тяжести течения этих заболеваний, решение вопросов лечебной тактики, показаний к операции и выбора метода хирургического лечения.

После изучения данной темы обучающийся должен

знать:

Топографоанатомические особенности строения печени.

Физиология печени.

Метод клинического обследования больных с заболеваниями печени.

Хирургическая тактика при различных заболеваниях печени.

Методы оперативных вмешательств на печени.

уметь:

Правильно проводить опрос больных с заболеваниями печени, интерпретировать данные анамнеза и объективного осмотра.

Интерпретировать данные лабораторного и клинического обследования.

Обосновать лечебную тактику.

Оценить прогноз заболевания печени.

Вопросы для обсуждения:

Анатомии и физиологии печени.

Повреждения печени, методы операций при повреждении печени.

Пиогенный и амёбный абсцесс печени, методы операций

Цирроз печени и портальная гипертензия, методы операций.

Эхинококк и альвеококк печени.

Опухоли печени.

Методы исследования печени.

Послеоперационное ведение больных.

Блок информации

Доброкачественные опухоли

К данной группе заболеваний относят опухоли эпителиального (гепато-мы и холангиогепатомы), мезенхимального (гемангиомы, лимфангиомы, фибромы и т. п.) происхождения и смешанные опухоли (гамартомы). Из них наиболее часто встречаются гемангиомы.

Гемангиомы могут быть одиночными и множественными (10%), сочетаться с гемангиомами других органов, чаще имеют кавернозную структуру. По происхождению их относят к врожденным заболеваниям. Описаны семейные случаи болезни, женщины страдают в 5—7 раз чаще мужчин. При микроскопическом исследовании обнаруживают богатую сеть сосудистых лакун с тонкими соединительнотканными перегородками. В редких случаях гемангиомы могут достигать значительных размеров, занимая правую или левую долю печени.

Клиническая картина и диагностика. Гемангиомы небольших размеров (менее 5 — 8 см в диаметре) обычно бессимптомны. Заболевание обычно проявляется на четвертом-пятом десятилетии жизни при достижении опухолью значительных размеров. Для всех доброкачественных

ственных опухолей типичны тупые ноющие боли в правом подреберье, реже — симптомы сдавления внутренних органов (желудка, двенадцатиперстной кишки).

У ряда больных появляются обтурационная желтуха и признаки портальной гипертензии за счет сдавления увеличивающейся в объеме опухолью магистральных желчных протоков и внутрипеченочных ветвей воротной вены.

При объективном исследовании больных с крупными гемангиомами и другими опухолями выявляют гепатомегалию, значительно реже можно пропальпировать и опухоль, спадающуюся при пальпации, иногда над зоной проекции гемангиомы выслушивают систолический шум. При гигантских гемангиомах может развиваться сердечная недостаточность, обусловленная массивным сбросом крови через артериовенозные анастомозы данной опухоли.

Среди инструментальных способов исследования наиболее информативны компьютерная томография, при которой обнаруживается богатая жидкостью многокамерная опухоль; целиакография; ультразвуковое исследование; лапароскопия. Возможно развитие таких осложнений, как разрыв гемангиомы с профузным (зачастую смертельным) внутрибрюшным кровотечением; тромбоз сосудов, питающих опухоль, с последующим некрозом (реже абсцедированием) опухоли; редко — малигнизация.

Лечение. При небольших (менее 5 см) гемангиомах хирургическое лечение не показано, необходимо динамическое наблюдение. Крупные гемангиомы, угрожающие развитием осложнений, целесообразно удалять — применяют резекцию печени, объем которой определяется величиной гемангиомы, или так называемую околоопухольевую резекцию (по сути энуклеацию гемангиомы).

Гепатоаденома (развивающаяся из гепатоцитов) и **холангиогепатома** (развивающаяся из эпителия желчных протоков) встречаются редко, протекают, как правило, бессимптомно. Клинические проявления болезни возникают лишь при опухоли больших размеров, при кровотечении или при перекруте опухоли, расположенной на ножке, в связи с некрозом узла. Основные способы диагностики — ультразвуковое исследование и компьютерная томография. Гепатомы иногда малигнизируются, поэтому целесообразно их удалять (энуклеация, клиновидная резекция печени). Холангиогепатомы не склонны к малигнизации; при небольших размерах опухоли и отсутствии клинических проявлений их удаление не обязательно.

Другие доброкачественные опухоли печени мезенхимального и смешанного происхождения встречаются исключительно редко.

Злокачественные опухоли

Рак печени. Первичный рак печени является относительно редким заболеванием в странах Европы и Северной Америки, в то время как в странах Юго-Восточной Азии, Центральной и Южной Африки он встречается в десятки и сотни раз чаще, занимая в некоторых регионах первое место в структуре всех онкологических заболеваний. В России первичный рак печени наиболее часто наблюдается в некоторых областях Западной Сибири (Тюменская, Омская) и Дальнего Востока (Приморский край). По данным ВОЗ, ежегодно от рака печени погибает около 750 000 человек. В последние десятилетия отмечена отчетливая тенденция к увеличению заболеваемости.

В абсолютном большинстве случаев рак развивается на фоне предшествующих хронических заболеваний печени (цирроз, гемохроматоз, амебиоз, шистосоматоз, описторхоз), наиболее частая причина — цирроз печени, выявляемый у 60—70% больных с первичным раком печени. В нашей стране частой причиной рака печени, кроме цирроза, являются паразитарные заболевания печени (описторхоз) в эндемичных районах.

Патологоанатомическая картина. Макроскопически рак имеет вид плотного белесоватого узла, при этом более чем у 75% больных выявляют дополнительные раковые узлы больших или меньших размеров в подлежащих отделах печени и даже в

другой доле (метастазирование рака в паренхиме печени). При милиарной форме определяют множественные мелкие раковые узлы, поражающие правую и левую доли печени.

Гистологически различают гепатоцеллюлярный рак, развивающийся из гепатоцитов, и холангиоцеллюлярный рак, развивающийся из эпителия внутрипеченочных желчных протоков. Гепатоцеллюлярный рак наблюдается в 4 раза чаще, чем холангиоцеллюлярный.

Клиническая картина и диагностика. На ранних стадиях клинические проявления заболевания отсутствуют или весьма скудны, преобладают общие симптомы онкологического заболевания: слабость, похудание, снижение работоспособности, утомляемость, анорексия, психическая депрессия. В более поздних стадиях больные отмечают тупые боли в правом подреберье, гипертермию. У 30% из них выявляют гепатомегалию, реже — опухолевый узел или плотный бугристый нижний край печени. К поздним симптомам относят асцит и обтурационную желтуху, возникающие за счет сдавления опухолью внутрипеченочных ветвей воротной вены и магистральных желчных протоков.

Быстрое прогрессирование симптомов болезни, ухудшение общего состояния пациентов с циррозом печени указывают на развитие цирроза—рака печени. Большинство инструментальных методов исследования выявляют косвенные признаки ракового процесса, характерные для объемного образования. Морфологическое подтверждение диагноза можно получить при лапароскопии с прицельной биопсией опухолевого узла, а также при пункции опухоли под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии. У больных гепатоцеллюлярным раком, кроме того, в крови определяют фетопро테인 (эмбриональный белок) в довольно высокой концентрации.

Осложнения. Наиболее часто возникают разрыв опухолевого узла с кровотечением в брюшную полость, распад опухоли с ее инфицированием и абсцедированием, механическая желтуха, гнойный холангит. Желтуха и асцит, выявляемые почти у половины больных, свидетельствуют о поздней стадии заболевания, когда шансы на успех от лечения минимальны.

Лечение. Радикальная операция выполнима лишь у 15—20% больных.

В зависимости от размеров опухоли и ее локализации проводят сегментэктомию, лобэктомию или гемигепатэктомию. Летальность при этих операциях — 10—20%. Целесообразно сочетать резекцию печени с последующей химиотерапией. Наилучшего эффекта добиваются при введении химиотерапевтических препаратов в печеночную артерию или пупочную вену. Пятилетняя выживаемость составляет около 10%. В последние годы в хирургическом лечении рака печени используют гепатэктомию с последующей трансплантацией печени. Правда, отдаленные результаты при пересадке печени у больных с первичным раком этого органа весьма скромные.

Прогноз. Обычно прогноз заболевания неблагоприятный. Лишь у незначительной части больных удается достичь излечения или сколько-нибудь значительного prolongation жизни.

Саркома, меланома встречаются исключительно редко и не имеют специфической клинической картины. Способы инструментальной диагностики такие же, как и при первичном раке печени.

Вторичные опухоли печени являются метастазами злокачественных опухолей, локализующихся в других органах: желудке, поджелудочной железе, толстой кишке, легких и т. п. Более чем у половины больных раком органов пищеварительного тракта на вскрытии обнаруживают метастазы в печень.

Среди клинических проявлений заболевания ведущее место занимают симптомы первичного ракового процесса в том или ином органе грудной или брюшной полости. Данные физикального обследования и инструментальных методов исследования такие

же, как и при первичном раке печени. При множественных метастазах в печень выполнение радикального оперативного вмешательства по поводу первичной опухоли нецелесообразно. Тем не менее при солитарных метастазах рекомендуется удалять первичную опухоль, произведя резекцию печени. Это позволяет продлить жизнь пациентам, особенно при метастазировании опухолей толстой кишки. В этих случаях пятилетняя выживаемость после комбинированных операций достигает 20-25%.

ТЕСТЫ (ЗАДАЧИ) К ТЕМЕ «Хирургические заболевания печени»

Больной, 30 лет, обратился в поликлинику к хирургу с жалобами на постоянные небольшие боли в правом подреберье, сопровождающиеся ознобами. Пять дней назад появилась желтуха, которая нарастает. За месяц до появления желтухи был оперирован по поводу пенетрирующей в печеночнодуоденальную связку язвы 12-перстной кишки. Выполнена резекция желудка по Б-П

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура $37,5^{\circ}\text{C}$, видимая на глаз желтуха. Живот мягкий, практически безболезненный, печень и желчный пузырь не пальпируются. Размеры печени по Курлову $10 \times 9 \times 7$ см.

Предварительный диагноз? Действия врача поликлиники?

Хирурга пригласили на консультацию в инфекционную больницу к пациенту 34 лет, который находится на лечении по поводу вирусного гепатита.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, желтушное окрашивание кожных покровов, температура $37,3^{\circ}\text{C}$, пульс 84 уд./мин. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье, печень увеличена (+3 см), плотной консистенции, поверхность гладкая. Билирубин крови: общий — 300 мкмоль/л, прямой — 200 мкмоль/л, непрямой — 100 мкмоль/л; АСТ — 2,4 мкмоль/мл в час, АЛТ — 1,5 мкмоль/мл в час. По данным УЗИ поджелудочная железа и печень без очаговых образований, желчный пузырь не увеличен, без конкрементов, однако общий желчный проток расширен до 8-9 мм. ФГДС — б/о.

Ваш диагноз? Ваши действия?

К Вам обратился больной, 27 лет, с жалобами на желтушность кожных покровов, слабость, боли в правом подреберье и суставах нижних конечностей, временами высокую температуру. Болен неделю, желтушность кожных покровов появилась последние 5 дней после приема жирной пищи. Шесть лет назад перенес гепатит А. До настоящего времени считал себя здоровым, хотя боли в правом подреберье повторялись.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести, иктеричность склер и желтушность кожных покровов выражены умеренно. Температура тела $37,7^{\circ}\text{C}$, пульс 84 уд./мин. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье, где пальпируется умеренно болезненная, увеличенная печень (+ 5 см), плотной консистенции. Лабораторно: общий билирубин 130 мкмоль/л, непрямая фракция — 52 %; АСТ — 2,8 мкмоль/мл в час, АЛТ — 1,8 мкмоль/мл в час. Заключение УЗИ печени — признаков очагового поражения, билиарной гипертензии и портального блока нет.

Ваш диагноз? Ваши действия?

К Вам в хирургический санпропускник доставлен больной, 35 лет, с жалобами на небольшие постоянные боли в правом подреберье, желтуху, повышение температуры тела до 38°C , боли и судороги в икроножных мышцах. Болен неделю, вначале повысилась температура без ознобов, затем появились тупые боли в правом подреберье и эпигастрии, боли и судороги в икроножных мышцах, присоединилась желтуха.

Объективно: видимая желтуха, общее состояние средней степени тяжести, температура 38,5° С, пульс 84 уд./мин, живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Печень увеличена на 3—4 см, поверхность гладкая. Лабораторно: билирубин общий 150 мкмоль/л, прямой — 80 мкмоль/л, АСТ — 2,45 мкмоль/мл в час. Данные УЗИ — печень диффузно увеличена, признаков ЖКБ, портальной и билиарной гипертензии нет.

О чем будете думать? Ваши действия?

Тема 2. Непаразитарные кисты печени

Заболевание встречается достаточно часто (около 1—2%, по данным аутопсии). Выделяют врожденные (истинные) и приобретенные (ложные) кисты печени; они могут быть солитарными и множественными. Врожденные кисты изнутри выстланы кубическим или цилиндрическим эпителием; приобретенные — слоем волокнистой соединительной ткани. Термин "солитарные" кисты не совсем удачен, так как они могут быть и множественными, существенно отличаясь от поликистоза печени (при последнем заболевании всегда наблюдается поражение обеих долей печени).

К истинным кистам относят так называемые солитарные кисты, поликистоз печени, дермоиды, ретенционные кисты и цистаденомы. Поликистоз печени является врожденным, генетически детерминированным заболеванием. Более чем у половины больных поликистоз печени сочетается с кистозными изменениями в почках, поджелудочной железе, легких.

Ложные кисты образуются после ранее перенесенной травмы печени и являются следствием организации подкапсульных или интрамуральных гематом.

Клиническая картина и диагностика. Наличие в печени не паразитарных кист не вызывает клинических проявлений. По достижении больших размеров кисты могут вызывать умеренные боли в правом подреберье и определяться при пальпации. Клинические симптомы поражения печени проявляются, в основном при развитии осложнений. К наиболее частым осложнениям относят разрыв кисты, нагноение, кровоизлияние в ее просвет, малигнизацию, перекрут кисты, располагающейся на "ножке". Редко возникает обтурационная желтуха при сдавлении кистой магистральных желчных протоков. В поздних стадиях развития поликистоза печени при замещении большей части паренхимы органа кистами нарастают симптомы печеночной недостаточности, а при наличии сопутствующего поликистоза почек — и почечной недостаточности. В этом случае прогноз заболевания неблагоприятный.

Диагноз ставят на основании комплекса инструментальных исследований. Применяют те же способы, что и при других очаговых поражениях печени. При ультразвуковом исследовании солитарная киста выглядит как анэхогенное образование округлой или овальной формы с ровными четкими контурами (рис. 12.3). Для поликистоза печени характерны множественные анэхогенные округлой формы образования, локализующиеся в обеих долях печени (рис. 12.4). При компьютерной томографии солитарная киста печени выявляется в виде образования с четкими контурами низкой рентгеновской плотности.

В ряде случаев довольно трудно дифференцировать непаразитарную кисту печени от эхинококковой. В этих случаях весьма ценными являются серологические пробы на эхинококкоз.

Лечение. Основные способы лечения небольших солитарных кист — пункция или дренирование под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии с последующим введением в просвет склерозирующего раствора (96% этилового спирта, 87% раствора глицерина). Это необходимо для индуцирования асептического некроза внутренней эпителиальной выстилки и последующей облитерации полости кисты. При больших и гигантских кистах, вызывающих компрессию внутренних органов, выполняют резекцию печени вместе с кистой или

энуклеацию кисты, формирование внутреннего анастомоза (цистоеюностомия). В последние годы эти операции выполняются достаточно редко, так как даже при гигантских кистах (более 20 см в диаметре) возможно эффективное применение склерозирующей терапии под контролем ультразвукового исследования. Летальность при этом вмешательстве равняется нулю, а частота послеоперационных осложнений составляет менее 0,5%.

При поликистозе печени и реальной угрозе развития печеночной недостаточности применяют операцию фенестрации кист — иссечение части стенок кист с последующей деструкцией их внутренних оболочек электроножом или расфокусированным лучом лазера. Целью операции является уменьшение сдавления печеночной паренхимы кистами и предупреждение ее дальнейшей атрофии. Подобный тип операции может быть выполнен "закрытым" способом под контролем ультразвукового исследования (пункция кист с последующей склеротерапией) или лапароскопически (фенестрация). При использовании малоинвазивных методик частота послеоперационных осложнений и летальности приближается к нулю.

Тема 3. Паразитарные заболевания печени

Цель занятия — формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений на основе теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. эпидемиологию паразитарных заболеваний печени
2. этиологию и патогенез эхинококкоза
3. диагностику паразитарных заболеваний печени
4. лечение эхинококка печени
5. патогенез альвеококкоза
6. диагностику альвеококкоза
7. лечение альвеококкоза

уметь:

1. правильно интерпретировать данные УЗИ
2. провести дифференциальный диагноз паразитарных заболеваний печени
3. уметь соблюдать интраоперационные правила области
4. правильно вести послеоперационный период
- 5.

Вопросы для обсуждения:

1. эпидемиология гидатидного эхинококкоза, альвеолярного эхинококкоза
2. патологическая анатомия гидатидного эхинококкоза, альвеолярного эхинококкоза
3. дифференциальный диагноз
4. клиническая картина гидатидного эхинококкоза, альвеолярного эхинококкоза
5. лечение гидатидного эхинококкоза, альвеолярного эхинококкоза

Блок информации

Эхинококкоз печени.

Это заболевание охватывает все континенты и страны — от северных районов России и Северной Америки до южных регионов Латинской Америки.

Эхинококкоз (гидатидный, однокамерный эхинококкоз) — гельминтоз, характеризующийся развитием эхинококковых кист в различных органах.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается личинкой — кистозной стадией развития ленточного глиста *Echinococcus granulosus*. Основным хозяином глиста является собака, промежуточным — человек, овцы, крупный рогатый скот. Наиболее

часто эхинококкоз наблюдается в Австралии, Южной Европе и Северной Африке, Южной Америке, Исландии. Эндемичными районами по данному заболеванию также являются Крым, Южное Поволжье, республики Закавказья и Средней Азии. Попадая в организм человека с водой, овощами, яйца глистов внедряются в стенку тонкой кишки и далее по кровеносным и лимфатическим путям достигают печени или легких (наиболее частые места поражения).

В начале развития паразит в организме человека представляет собой заполненный бесцветной жидкостью пузырек диаметром около 1 мм, который увеличивается на 2—3 см в год. Стенка гидатиды состоит из внутренней (герминативной) и наружной (хитиновой или кутикулярной) оболочек. Снаружи к ней прилежит плотная фиброзная оболочка, состоящая из соединительной ткани, образующаяся в результате реакции ткани печени на присутствие паразита. Эта оболочка очень плотная, практически неотделима от здоровой паренхимы печени и от хитиновой оболочки. Единственно функционально активной является внутренняя герминативная оболочка гидатиды, которая образует новые зародышевые сколексы. По мере их созревания в жидкости эхинококковой кисты образуются так называемые дочерние (а позже внутри них и внучатые) пузыри. Герминативная оболочка секретирует в просвет кисты гидатидную прозрачную жидкость и участвует в образовании наружной хитиновой оболочки паразита.

Клиническая картина и диагностика. Длительное время, иногда в течение многих лет, какие-либо клинические признаки заболевания отсутствуют. Лишь при достижении паразитарной кистой довольно больших размеров появляются симптомы болезни: тупые, ноющие, постоянные боли в правом подреберье, эпигастральной области, нижних отделах правой половины грудной клетки.

При осмотре груди и живота при больших кистах можно обнаружить выбухание передней брюшной стенки в области правого подреберья. Перкуторно выявляют расширение верхней и нижней границ печени (гепатомегалия). При пальпации печени определяют округлое опухолевидное образование эластической консистенции (при локализации больших эхинококковых кист в передненижних отделах печени).

Ухудшение состояния связано с аллергической реакцией организма на присутствие живого паразита, что проявляется в виде крапивницы, диареи и т. п. При сдавлении крупными кистами двенадцатиперстной или толстой кишки возникают симптомы высокой или низкой непроходимости кишечника. При сдавлении воротной вены или ее магистральных ветвей у ряда больных развивается синдром портальной гипертензии.

Диагностике эхинококкоза помогают сведения о проживании больного в местности, являющейся эндемичной по данному заболеванию; обнаружение в клиническом анализе крови эозинофилии (до 20% и выше); положительные серологические реакции на эхинококкоз; реакция агглютинации с латексом, непрямо́й гемагглютинации, иммуноферментный анализ. Последние две пробы чувствительны в 90—95% случаев.

При обзорной рентгенографии отмечают высокое стояние купола диафрагмы или его выпячивание, иногда петрификацию оболочек кисты. О локализации и размерах эхинококковой кисты можно судить по данным радиоизотопного исследования (в месте проекции кисты виден дефект накопления изотопа). Наиболее достоверные данные могут быть получены при ультразвуковой эхолокации и компьютерной томографии (рис. 12.2).

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями эхинококкоза являются механическая желтуха, разрыв, нагноение кисты с прорывом жидкого содержимого и оболочек в соседние и анатомические образования.

Желтуха (обтурационная) связана со сдавлением кистой магистральных желчевыводящих путей или с прорывом мелких кист в просвет желчных протоков и

последующей их obturацией при частичном разрыве хитиновой оболочки и фиброзной капсулы.

Разрыв гидатидной кисты может происходить с излиянием ее содержимого в свободную брюшную полость, в просвет пищеварительного тракта, в желчные протоки, в плевральную полость или бронх.

Наиболее серьезным осложнением является перфорация кисты в свободную брюшную полость. При этом возникают симптомы шока и распространенного перитонита, весьма часты различные проявления аллергии. Перфорация кисты в брюшную полость приводит к диссеминации паразита с развитием в ней множественных кист. Нагноение эхинококковой кисты связано с образованием трещины в капсуле гидатиды, особенно при наличии сообщения с желчными путями. Находящиеся в желчи бактерии служат источником инфицирования. При нагноении эхинококковой кисты возникают сильные боли в области печени, гипертермия и другие симптомы тяжелой гнойной интоксикации.

Лечение. Очень редко происходит самоизлечение, связанное с гибелью паразита и последующим обызвествлением его стенок. Высокая частота развития серьезных осложнений диктует необходимость хирургического лечения независимо от размеров кисты. Обязательным методом интраоперационной ревизии является ультразвуковое исследование, позволяющее выявить мелкие эхинококковые кисты, не обнаруженные при дооперационном обследовании.

Оптимальным способом лечения является эхинококкэктомия. Идеальную эхинококкэктомию, при которой удаляют кисту без вскрытия ее просвета, применяют редко — при небольших размерах кисты, краевом расположении. Чаще удаляют кисту вместе с герминативной и хитиновой оболочками после предварительной пункции полости кисты, аспирации ее содержимого и последующей обработки полости противопаразитарными средствами. Этот прием позволяет избежать разрыва кисты при выделении и тем самым предотвратить диссеминацию зародышей паразита.

После удаления кисты фиброзную оболочку изнутри повторно обрабатывают концентрированным раствором глицерина (85%) или 20% раствором хлорида натрия. Затем полость кисты ушивают отдельными швами изнутри и вворачивают наружные края фиброзной капсулы внутрь полости (капито-наж). При невозможности ушить полость прибегают к тампонаде ее салником. В стенках плотной и толстой фиброзной капсулы иногда остаются дочерние мелкие пузыри. Поэтому при благоприятных анатомических условиях рекомендуют производить перицистэктомию, т. е. иссечение фиброзной капсулы, что делает операцию более радикальной, но более трудной и опасной для выполнения.

При нагноении содержимого кисты после завершения основного этапа операции оставшуюся полость дренируют. При больших размерах кисты, а также в случае обызвествления ее стенок в качестве вынужденной меры прибегают к марсупиализации (вшиванию стенки кисты в переднюю брюшную стенку), которая в последние годы применяется исключительно редко. При прорыве паразитарной кисты в желчные пути с развитием механической желтухи необходимо вначале ликвидировать препятствие для нормального оттока желчи в двенадцатиперстную кишку с помощью эндоскопической папиллосфинктеротомии или выполнить наружное желчеотведение (холангиостомию под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии) и лишь в последующем прибегнуть к операции на самой кисте.

Послеоперационная летальность при неосложненном эхинококкозе печени обычно не превышает 1—2% и повышается в 10—15 раз при развитии различных осложнений. Если оперативное пособие выполнено адекватно (т. е. удалены все паразитарные кисты), то наступает выздоровление. Иммунизация к эхинококковой болезни не существует, поэтому всем больным после операции необходимо разъяснять способы

предупреждения возврата болезни (соблюдение элементарных правил личной гигиены).

В настоящее время имеются сообщения об использовании "закрытых" методов лечения эхинококкоза печени с использованием малоинвазивных технологий. Суть метода заключается в следующем. При живом паразите и отсутствии обызвествления его оболочек под контролем ультразвукового метода или компьютерной томографии выполняют прицельную пункцию полости кисты тонкой иглой с последующим введением в ее просвет различных антипаразитарных средств. После экспозиции 7—10 мин производят наружное дренирование полости кисты, что позволяет добиться ее спадения уже через несколько дней после операции. В последующем наружный дренаж заменяют на более толстый (диаметром 8—10 мм), через просвет которого с помощью фиброволоконного холедохоскопа удаляют хитиновую оболочку паразита. Возможно также удаление хитиновой оболочки паразита лапароскопическим путем. Данная методика малотравматична, легко переносится больными и существенно сокращает сроки послеоперационной реабилитации. Этот способ нецелесообразен при множественных (более 5) паразитарных кистах и при существовании дочерних и внучатых кист в просвете материнской кисты — многочисленные дренажи существенно уменьшают преимущества малоинвазивной технологии. Абсолютным противопоказанием к использованию пункционного дренирования под контролем ультразвукового исследования является погибшая эхинококковая киста, особенно при обызвествлении ее стенок, так как в этих случаях полностью удалить густое, вязкое содержимое бывает невозможно.

Послеоперационная летальность при использовании малоинвазивных методов лечения эхинококкоза печени практически отсутствует, что объясняется, с одной стороны, тщательным отбором больных, с другой — высокой квалификацией хирургов, занимающихся данной проблемой. Частота рецидивов болезни при соблюдении всех необходимых правил выполнения данной процедуры менее 1%. Методика несомненно займет достойное место в лечении больных эхинококкозом.

В настоящее время имеются сообщения о возможности химиотерапевтического лечения небольших (диаметром менее 3 см) эхинококковых кист печени с помощью препаратов мебендазолового ряда (альбендазол, тинидазол и др.). Этот способ позволяет добиться полного излечения от эхинококкоза при небольших размерах паразитарных кист без какого-либо вмешательства, предотвратить диссеминацию сколексов, как это бывает при ин-траоперационном разрыве паразитарной кисты.

Альвеококкоз.

В нашей стране гельминтоз из группы тениидозов встречается в Сибири и на Дальнем Востоке, а за рубежом — на Аляске, в Швейцарии, северных провинциях Канады.

Этиология и патогенез. Альвеококкоз вызывается ленточным глистом (*Alveococcus multilocularis*), который паразитирует чаще всего в организме лисиц и песцов, значительно реже — собак. Пути заражения человека и миграции паразита в организме аналогичны таковым при гидатидном эхинококкозе.

Макроскопически альвеококк представляет собой плотный опухолеобразный узел, состоящий из фиброзной соединительной ткани и множества тесно прилегающих друг к другу мелких (до 5 мм в диаметре) пузырьков, содержащих бесцветную жидкость. Между паразитом и тканью печени фиброзная капсула, как при гидатидной форме эхинококка, не образуется. Поэтому вновь возникающие пузырьки паразита инфильтрируют и разрушают ткань печени, в результате чего в центре образуется полость распада. Паразит способен прорасти в соседние органы (легкие, селезенка, почка и др.).

Клиническая картина и диагностика. Симптоматика альвеококкоза очень похожа на симптоматику злокачественной опухоли печени: тупые ноющие боли в правом

подреберье, эпигастральной области, слабость, гепатомегалия, желтуха. При больших размерах паразита в центре узла образуется полость распада. В дальнейшем может произойти прорыв содержимого в брюшную или плевральную полость, в полые органы. Наиболее частым осложнением альвеококкоза является обтурационная желтуха, обусловленная сдавлением магистральных желчевыводящих путей.

Диагностика трудна. При расспросе больного важно выявить, не проживает ли он в местности, где встречается альвеококкоз. Применяют те же лабораторные и инструментальные методы исследования, что и при диагностике опухолей, эхинококкоза. Дифференцируют альвеококкоз от первичного рака печени или метастазов опухоли в печень. Помогают уточнить диагноз серологические пробы на альвеококкоз и прицельная пункция новообразования.

Лечение. Радикальным методом лечения является резекция печени (атипичная или анатомическая с учетом долевого или сегментарного строения органа). При невозможности проведения радикальной операции применяют следующие оперативные вмешательства: удаление основной массы узла с оставлением его фрагментов в области ворот печени, наружное или внутреннее дренирование желчных путей при обтурационной желтухе, дренирование полости распада, введение в толщу ткани узла про-тивопаразитарных препаратов, криодеструкция остатков неудаленного паразита жидким азотом. Паллиативные операции продлевают жизнь больного, улучшают качество жизни.

В последние годы рекомендуют химиотерапию мебендазолом и его производными (альбендазол), с помощью которого удается добиться существенного продления жизни больных, даже при невозможности удаления пораженного участка печени хирургическим путем.

Прогноз. При альвеококкозе прогноз заболевания гораздо менее благоприятный, чем при гидатидном эхинококкозе. Высок процент рецидивов, послеоперационная летальность составляет около 5%.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Паразитарные заболевания печени»

1. Чаще встречается поражение гидатидным эхинококкозом:

Печени

Почек

Лёгких

2. Промежуточными хозяевами гидатидного эхинококка является:

Травоядные животные и человек

Грызуны и человек

Лисица и человек

3. При эхинококкэктомии удаляют:

Хитиновую оболочку

Фиброзную капсулу

4. Желтуха при гидатидном эхинококкозе печени может быть вследствие:

Сдавления желчного протока кистой

Печеночной недостаточности

5. Укажите путь попадания эхинококкового паразита в организм человека:

Воздушно-капельный

Оральный

Назовите особенности эхинококковых кист печени:

Содержат множество дочерних кист

Дочерних кист не содержит

Укажите возможные осложнения эхинококкоза печени

Нагноение

Обезыствление

Прорыв кисты в желчный пузырь

Прорыв кисты в желчный пузырь и протоки

Прорыв кисты в брюшную полость

Отличие эхинококка от альвеококка определяется личиночной стадией – лавроцистой.

Что из себя представляет лавроциста при альвеококкке?

Опухоль

Киста

Прорастает ли альвеококк печени в соседние органы?

Да

Нет

10. Какие операции выполняют при альвеококкозе печени?

Резекция печени

Кавернотомия и дренирование полости распада

Криодеструкция паразита

Всё перечисленное

Тема 4. Циррозы печени и портальная гипертензия. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.

Цель занятия циррозы печени и портальная гипертензия – изучение цирроза печени, его этиопатогенеза, классификации, клиники, диагностики. Формирование правильного понимания синдрома портальной гипертензии и его осложнений.

Цель занятия кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода – изучить патогенез гипертензивных изменений в кардиоэзофагеальной зоне, возможные источники кровотечения портального генеза, диагностику кровотечения.

После изучения темы циррозы печени слушатель должен

знать:

1. Классификационные аспекты цирроза печени и портальной гипертензии.
2. Клинику и диагностику цирроза печени и синдрома портальной гипертензии.
3. Патофизиологические изменения при циррозе печени и портальной гипертензии.
4. Патогенез асцитического синдрома.

уметь:

1. Правильно интерпретировать данные обследования при циррозе печени.
2. Диагностировать синдром портальной гипертензии.
3. Прогнозировать возможные осложнения.
4. Адекватно назначить лечение при асцитическом синдроме.

После изучения темы кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода слушатель должен

знать:

1. Механизмы развития и прогрессирования портальных гипертензионных изменений в кардиоэзофагеальной зоне.
2. Диагностику кровотечений.
3. Неоперативные методы при остром желудочно-пищеводном кровотечении.
4. Хирургическое лечение.

уметь:

1. Диагностировать кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода.
2. Обращаться с зондами-обтураторами.
3. Определять показания к хирургическому лечению.

Вопросы для обсуждения:

Классификационные аспекты цирроза печени.

Стадии развития цирроза печени.

Диагностика цирроза печени.

Понятие синдрома «портальная гипертензия», классификационные аспекты.
Патофизиологические изменения при портальной гипертензии.
Диагностика портальной гипертензии.
Асцитический синдром. Патофизиологические механизмы формирования асцита.
Осложнения асцитического синдрома.
Лечение асцитического синдрома.
Механизмы развития гипертензивных изменений в кардиоэзофагеальной зоне.
Возможные источники кровотечения портального генеза.
Эндоскопическая диагностика кровотечений.
Неоперативные методы лечения.
Эндоскопические методы лечения.
Хирургическое лечение.

Блок информации

Воротная вена формируется путем слияния верхней брыжеечной, нижней брыжеечной, селезеночной и левой желудочной вен. В паренхиме печени, а именно в синусоидных капиллярах, происходит смешивание артериальной крови из системы собственной печеночной артерии и портальной крови. К мембранам синусоидных капилляров предлежат гепатоциты. Именно здесь происходит основной обмен веществ между притекающей кровью и печеночными клетками. Из синусоидов по центральным венам кровь оттекает в печеночные вены и далее в нижнюю полую вену. Степень кровенаполнения печени и кровотока по синусоидным капиллярам регулируются входными и выходными сфинктерами. Первые из них расположены у места впадения артериол и портальных венул в синусоиды, вторые — в месте впадения синусоидных капилляров в центральные вены и зоне перехода центральных вен в междольковые. Их координированное сокращение позволяет адаптировать внутрипеченочный кровоток к функциональной активности органов пищеварительной системы. Дополнительным регуляторным фактором является сокращение мышечной оболочки внутрипеченочных артериол. Гемодинамика в печени зависит прежде всего от градиента давления в артериальной, портальной системе и системе печеночных и полых вен. В норме давление в собственной печеночной артерии составляет около 120 мм рт.ст., в воротной вене — 5-10 мм рт.ст., в печеночных венах и нижней полой вене 2-5 мм рт.ст. Именно столь выраженная разность в кровяном давлении и обеспечивает печеночную перфузию. Средняя линейная скорость кровотока в воротной вене составляет около 15 см/с. При некоторых видах синдрома портальной гипертензии она существенно уменьшается.

Выделяют три основные зоны, где имеются анастомозы между портальной и кавальной системами (портокавальные анастомозы).

1. Область верхней трети желудка и абдоминального отдела пищевода. В норме от желудка кровь через левую желудочную и короткие желудочные вены оттекает в воротную вену, от абдоминального отдела пищевода через непарную и полунепарную вены — в верхнюю полую вену.

Зона дистальной части прямой кишки. От ее проксимальных отделов по верхней прямокишечной вене кровь поступает в нижнюю брыжеечную вену и далее в воротную вену. От нижних отделов кровь поступает через средние и нижние прямокишечные вены во внутренние подвздошные вены и затем в нижнюю полую вену.

Область передней брюшной стенки. По пупочной вене (если ее проходимость сохранена) кровь оттекает непосредственно в воротную вену. Сеть подкожных вен несет кровь через мышечные вены в нижнюю полую вену.

При значительном повышении давления в воротной вене и ее притоках происходит расширение указанных портокавальных анастомозов, что в известной мере и обуславливает клиническую картину заболевания.

Портальная гипертензия является синдромом, характеризующимся рядом специфических проявлений и возникающим при некоторых врожденных и приобретенных заболеваниях внутренних органов, которые приводят к нарушению оттока крови из воротной вены и ее ветвей.

Этиология и патогенез. В зависимости от уровня, на котором образуется препятствие (блок) для оттока крови по системе воротной вены, различают четыре формы портальной гипертензии: предпеченочную (допеченочную), внутрипеченочную, надпеченочную и смешанную.

Предпеченочную (допеченочную) форму портальной гипертензии принято разделять на первичную, связанную с автономной (наиболее часто врожденной или постнатальной) патологией сосудов портальной системы, и вторичную, вызванную сдавлением этих сосудов извне. Среди врожденных причин синдрома наиболее частыми являются аплазия, гипоплазия, кавернозная трансформация и атрезия воротной вены. Обычно атрезия обусловлена распространением физиологического процесса постнатальной облитерации пупочной вены и венозного (аранциевого) протока на воротную вену. Приобретенный тромбоз воротной вены чаще всего возникает при острых воспалительных заболеваниях органов брюшной полости — остром деструктивном аппендиците, холецистите, гнойном холангите, панкреатите и др. Сдавление и вторичный тромбоз воротной и селезеночной вен могут вызывать кисты, крупные доброкачественные и злокачественные опухоли поджелудочной железы.

Внутрипеченочная форма (до 80—90% всех случаев портальной гипертензии) наиболее часто обусловлена циррозом печени той или иной этиологии. Значительно реже причинами развития внутрипеченочной портальной гипертензии являются злокачественные новообразования печени, шистосоматоз, эхинококкоз и врожденный фиброз печени.

Надпеченочная форма встречается редко. Она может быть обусловлена болезнью Киари или синдромом Бадда—Киари. Болезнь Киари — эндофлебит печеночных вен с последующим их тромбозом, синдром Бадда—Киари — сдавление, или окклюзия, нижней полой вены на уровне или выше впадения в нее печеночных вен. Синдром может быть обусловлен наличием соединительнотканых мембран в просвете полой вены или ее сдавлением извне опухолями, кистами, рубцами и т. п. Значительно реже выраженное повышение давления в печеночных венах развивается при констриктивном перикардите, недостаточности правого предсердно-желудочкового клапана с декомпенсацией кровообращения. В этих случаях при длительном течении заболевания развивается так называемый сердечный цирроз печени с последующим присоединением внутрипеченочного блока портального кровообращения.

Смешанная форма портальной гипертензии обычно развивается при сочетании внутрипеченочного и допеченочного блоков портального кровообращения (тромбоз воротной вены на фоне цирроза печени), что существенно ограничивает возможности ее оперативной коррекции и ухудшает прогноз болезни.

Особый вид портальной гипертензии без наличия препятствия для оттока крови из воротной вены возникает при увеличении гепатопетальной циркуляции крови при существовании артериовенозного свища на любом уровне воротной вены или ее притоков. Чаще всего свищ локализуется на уровне селезеночных сосудов и формируется в результате деструкции стенки аневризмы селезеночной артерии и прилежащей к ней селезеночной вены.

Патогенез портальной гипертензии весьма сложен и до конца еще не изучен, причем при разных формах синдрома он имеет свои особенности.

При внутрипеченочной форме выраженное изменение морфологического строения печени вызывает значительную перестройку ее ангиоархитектоники, что приводит к повышению сопротивления оттоку крови из воротной вены. При этом формируются прямые портопеченочные анастомозы, обеспечивающие частичный сброс крови из воротной вены и печеночной артерии в систему печеночных вен. Это приводит к ишемии печеночной паренхимы и нарушению метаболизма в гепатоцитах, нарушению дезинтоксикационной функции печени. Клинически это может проявляться энцефалопатией. За счет повышения давления в системе воротной вены начинают функционировать естественные портокавалыные анастомозы. Клинически значимыми являются анастомозы в области проксимального отдела желудка и дистального отдела пищевода, где возникает варикозное расширение вен и откуда наиболее часто наблюдается кровотечение при их разрыве.

Значительно реже наблюдается расширение геморроидальных и подкожных вен в области передней брюшной стенки.

В связи со спазмом и значительным сопротивлением кровотоку по системе печеночной артерии возникает перераспределение его в системе чревного ствола, что приводит к увеличению объемного кровотока по селезеночной артерии. В сочетании с затруднением оттока крови по селезеночной вене это влечет за собой развитие спленомегалии, а при гиперплазии ретикулоэндотелиальной ткани — гиперспленизма (уменьшение числа эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в крови). В развитии асцита при внутрипеченочной форме синдрома принимает участие ряд факторов: повышение лимфообразования в печени (вследствие внутрипеченочного венозного стаза), снижение онкотического давления крови за счет гипоальбуминемии, нарушения водно-электролитного баланса, замедление инактивации альдо-стерона и антидиуретического гормона в функционально неполноценной печени.

При предпеченочной (допеченочной) форме синдрома отмечают уменьшение портального кровоснабжения печени, расширение селезеночной артерии, значительное повышение давления в селезеночной вене и селезенке, что и является причиной развития спленомегалии, а у некоторых больных и гиперспленизма. Указанные гемодинамические сдвиги приводят к формированию портопортальных анастомозов. При этом кровотоки из портальной системы в печень осуществляется по истинным добавочным воротным венам или сосудам печеночно-двенадцатиперстной связки и малого сальника. Давление во внутрипеченочных ветвях воротной вены не повышается, грубые нарушения функции печени не возникают, в связи с чем асцит наблюдается исключительно редко.

Патогенез надпеченочной формы портальной гипертензии определяется повышением давления в печеночных венах, что и является основной причиной застоя крови в печени и повышения давления в воротной вене и ее притоках. В результате развивается цирроз печени с присоединением гемодинамических сдвигов, характерных для внутрипеченочной формы синдрома.

В патогенезе смешанной формы портальной гипертензии принимают участие те же факторы, что и при внутрипеченочной и надпеченочной формах, причем ведущая роль принадлежит факторам, обусловленным циррозом печени.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления различных форм портальной гипертензии связаны прежде всего с тем заболеванием, которое послужило причиной повышения давления в воротной вене.

При предпеченочной форме синдрома заболевание возникает чаще в детском возрасте, протекает относительно благоприятно. Наиболее частыми его проявлениями бывают кровотечения из расширенных вен пищевода, спленомегалия, гиперспленизм.

В случае внутрипеченочной формы портальной гипертензии ведущими признаками заболевания являются симптомы цирроза (постнекротический, алкогольный и т. п.), активность процесса, степень компенсации нарушенных функций печени. Характерны

диспепсические явления (боли в эпигастральной области, отсутствие аппетита, тошнота, метеоризм), внепеченочные знаки ("сосудистые звездочки", "печеночные ладони" и т. п.). Портальная гипертензия проявляется у этих пациентов спленомегалией, реже — гиперспленизмом, расширением вен пищевода, кардии желудка, передней брюшной стенки в виде "головы медузы", асцитом. Грозным осложнением является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. При этом возникает срыгивание или рвота неизменной кровью без каких-либо предшествующих болевых ощущений. При массивном кровотечении, затекании крови в желудок могут возникнуть рвота "кофейной гущей", мелена; развивается тахикардия, падает артериальное давление. Летальность при впервые возникшем кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода при циррозе печени высока — 30-50% и более. Повторные кровотечения, асцит, желтуха (за счет поражения паренхимы печени) являются признаками запущенной стадии цирроза печени и оставляют мало шансов на успех лекарственного или хирургического лечения.

Надпеченочная форма синдрома портальной гипертензии чаще обусловлена болезнью Киари или синдромом Бадда—Киари. При острой форме развития болезни Киари внезапно возникают довольно сильные боли в эпигастрии, правом подреберье, быстро нарастают гепатомегалия, гипертермия, асцит. Больные погибают от профузного кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода или от печеночно-почечной недостаточности.

При хронической форме болезни постепенно нарастают гепатомегалия и спленомегалия, развивается коллатеральная венозная сосудистая сеть на передней брюшной и грудной стенках, нарастают асцит, истощение, нарушается белковый обмен (гипоальбуминемия).

Анамнез и объективные данные клинического исследования с учетом преобладающей частоты внутрипеченочной формы блока позволяют поставить в большинстве случаев правильный предварительный диагноз. Среди инструментальных исследований в первую очередь применяют рентгенологическое исследование пищевода и желудка для выявления варикозного расширения вен в дистальной части пищевода (рис. 12.6). О наличии его свидетельствуют множественные округлые или овальные дефекты наполнения при контрастировании пищевода. Более полную информацию о состоянии вен пищевода дает эндоскопическое исследование. Важное значение в определении уровня препятствия для оттока крови из воротной вены имеют инструментальные методы исследования (целиакография — артериальная и венозная фазы, каваография, спленопортография). При внутри-печеночном блоке ценная информация об активности процесса может быть получена при оценке функционального состояния печени по данным биохимического исследования крови. Особое внимание обращают на уровень трансаминаз.

Спленопортографию и сплено-манометрию выполняют в рентгеновском кабинете под контролем рентгентелевизионного экрана. Под местной анестезией пунктируют селезенку, ориентируясь на ее перкуторно определяемые границы и тень на рентгеновском экране.

К игле, введенной в ее ткань, присоединяют аппарат Вальдмана и измеряют давление в сосудах селезенки. При портальной гипертензии давление обычно превышает 250 мм вод. ст., иногда достигая 500—600 мм вод. ст. и более (норма 110—120 мм). После измерения давления через иглу вводят контрастное вещество: триомбрас для инъекций (верографин и т.п.) и производят серию рентгенограмм. Характерными симптомами портальной гипертензии при спленопортографии являются значительное расширение воротной вены и ее притоков, бедность внутрипеченочного сосудистого рисунка. У больных с внутрипеченочным блоком выявляют зону окклюзии воротной или селезеночной вены.

Для диагностики надпеченочной формы синдрома портальной гипертензии применяют кавографию (введение контраста в нижнюю полую вену через вены бедра по Сельдингеру).

Кавография позволяет определить уровень препятствия для оттока крови из печеночных вен, место сужения или окклюзии нижней полой вены. Возможны также селективная катетеризация печеночных вен и их контрастирование с выполнением серии рентгеновских снимков.

При целиакографии удается отдифференцировать внутри- и предпеченочную формы синдрома. Обычно при первой форме отмечают расширение и извитость селезеночной артерии, сужение печеночной артерии, обеднение внутрипеченочного сосудистого рисунка. В венозную фазу видны селезеночная и воротная вены.

Лечение. Необходимо проведение комплексного лечения как заболевания, вызвавшего портальную гипертензию, так и самой портальной гипертензии.

При предпеченочной форме больные подлежат оперативному лечению, особенно при рецидивирующих кровотечениях из вен пищевода. Для снижения давления в воротной вене применяют один из вариантов прямого портокавального, мезентерико-кавального или спленоренального анастомоза.

Если наложение сосудистого анастомоза невозможно, то применяют оменторенопексию — подшивание большого сальника к печени, диафрагме и почке после предварительной ее декапсуляции. Операция рассчитана на формирование в последующем межорганных анастомозов между сосудами портальной (сальник) и кавальной (почка) систем. В последние годы операцию применяют редко. При выраженной спленомегалии, особенно при гиперспленизме, производят спленэктомию.

При внутрипеченочном блоке и циррозе печени, осложненном портальной гипертензией, хирургическое лечение возможно лишь при отсутствии активного процесса в печени и симптомов печеночной недостаточности. При выборе метода операции учитывают возраст, общее состояние пациента, наличие сопутствующих заболеваний, степень компенсации нарушенных функций печени, величину портального давления, выраженность гиперспленизма и т. п. Создание прямых портокавальных сосудистых анастомозов (спленоренальный, мезентерико-кавальный, собственно портокавальный) направлено на быстрое снижение портального давления вследствие сброса крови в систему нижней полой вены. Прямые портокавальные анастомозы часто становятся причиной тяжелой энцефалопатии в связи с гипераммониемией, поэтому их стали применять реже, отдавая предпочтение спленоренальному анастомозу.

В последние годы для создания внутрипеченочного портокавального анастомоза используют мини-инвазивную технику. Для этой цели через нижнюю полую вену проводят тонкий специальный катетер в одну из печеночных вен и, продвигая его по ходу вены, проникают в рядом расположенную внутрипеченочную ветвь портальной вены. Убедившись в правильности расположения катетера, раздувают на нем баллончик для расширения отверстия в печени и в соустье между ветвями печеночной и воротной вен. В расширенный таким образом канал вводят металлический стент, по которому портальная кровь будет сбрасываться в печеночную и далее полую вену. Опыт применения этого метода недостаточно велик для оценки его эффективности.

Оментопексия (оменторенопексия и оментогепатопексия), перемещение селезенки в грудную полость или в забрюшинное пространство рассчитаны на создание в будущем органных анастомозов, которые будут служить шунтом для сброса портальной крови. В настоящее время эти операции применяют редко, так как они не приводят к значительному снижению портального давления. Спленэктомию не имеет самостоятельного значения в лечении портальной гипертензии, ее применяют при выраженном гиперспленическом синдроме и, как правило, дополняют наложением

сосудистого спле-норенального анастомоза. У ряда больных вполне удовлетворительные результаты дают сочетание спленэктомии с оментореноплексией (после де-капсуляции почки), перевязкой вен в области кардии и абдоминального отдела пищевода с целью прекращения оттока крови из вен желудка в расширенные вены пищевода.

Лечение синдрома Бадда—Киари и болезни Киари представляет значительные трудности. Лишь у небольшой части больных удается выполнить то или иное оперативное вмешательство (чреспредсердное разрушение мембраны в просвете поллой вены, обходное кавопредсердное шунтирование). При повторных кровотечениях из вен пищевода обычно создают спленоре-нальный анастомоз.

Для лечения асцита у больных с внутри- и надпеченочной формами портальной гипертензии при невозможности создания сосудистых анастомозов применяют внутреннее перитонеовенозное шунтирование с помощью специального зонда с клапаном, обеспечивающим одностороннее перекачивание асцитической жидкости из брюшной полости в яремную вену или повторные инфузии асцитической жидкости в промежуточную вену локтя. В ряде случаев хорошие результаты дает операция наложения лимфенозного анастомоза на шею. При этом грудной (лимфатический) проток соединяют с яремной веной. У некоторых больных с внутрпеченочной или надпече-ночной формами синдрома портальной гипертензии возможно выполнение трансплантации печени — единственной радикальной операции, позволяющей излечить их от данного страдания.

Пересадка печени при неподдающемся консервативному лечению циррозе в настоящее время довольно широко используется в ряде стран. Практически это одно из основных показаний к трансплантации печени.

Лечение кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода начинают с консервативных мероприятий: тампонады пищевода зондом Блейк-мора, гемостатической терапии, трансфузии крови и кровезамещающих жидкостей; для снижения портального давления внутривенно вводят питуитрин. Зонд Блейкмора состоит из трехпросветной резиновой трубки с двумя баллонами. Два канала зонда служат для раздувания баллонов, третий (открывающийся в дистальной части зонда) — для аспирации желудочного содержимого и контроля за эффективностью гемостаза. Зонд вводят через нос в желудок, раздувают дистальный (желудочный) баллон, нагнетая 60—70 мл воздуха. Затем зонд подтягивают до ощущения сопротивления, возникающего при локализации баллона в области кардии.

После этого в пищеводный баллон нагнетают 100—150 мл воздуха. В таком состоянии стенки эластичного баллона оказывают равномерное давление по всей окружности пищевода, сдавливая кровоточащие вены его дистального отдела и кардиального отдела желудка. Через несколько часов ослабляют давление в баллонах, контролируя путем аспирации содержимого желудка через зонд эффект гемостаза. Зонд в пищеводе не должен находиться более 2 сут в связи с опасностью развития пролежней.

Флебосклерозирующие препараты (варикоцид, тромбовар и др.), применяемые для остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, вводят через эзофагоскоп специальной иглой в просвет вены или па-равенозно с целью создания благоприятных условий для слипания стенок варикозно-расширенных вен. Для увеличения эффективности этого метода, для того чтобы добиться стойкого гемостаза, на сутки вводят зонд Блейк-мора.

При неэффективности консервативного лечения при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода в качестве вынужденной меры применяют различные типы хирургических вмешательств. Они направлены на остановку кровотечения и разобщение портокавальных анастомозов гастро-эзофагеальной зоны. В связи с тяжелым состоянием больного наиболее час-го используют чрезжелудочную перевязку расширенных вен пищевода и кардии. В последние годы довольно большое

распространение получила операция пересечения и одновременного сшивания пищевода с помощью вшивающих аппаратов, аналогичных тем, которые применяются при наложении пищеводно-кишечных анастомозов. Данная методика позволяет полностью пересечь все расширенные вены пищевода. Значительно реже выполняют проксимальную резекцию желудка и абдоминального отдела пищевода, наложение сосудистого прямого портокавального анастомоза. Прогноз неблагоприятный, летальность после этих операций (особенно у лиц с внутривенной формой синдрома) достигает 25%.

Печеночная недостаточность

Термин "печеночная недостаточность" является собирательным понятием, включающим не только нарушение одной или нескольких функций печени, но и нарушение функционального состояния других жизненно важных органов и прежде всего головного мозга.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами, ведущими к развитию печеночной недостаточности, являются острый и хронический гепатиты, цирроз печени, заболевания, сопровождающиеся развитием механической желтухи (желчнокаменная болезнь, рак головки поджелудочной железы или большого сосочка двенадцатиперстной кишки, внепеченочных желчных путей). Печеночная недостаточность может быть также вызвана тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы и системы мочевого выделения, коллагенозами, тяжелой сочетанной травмой, обширными ожогами, отравлениями гепатотоксичными веществами (четырёххлористым углеродом, дихлорэтаном, некоторыми видами инсектицидов). Она наблюдается также при циррозе печени, в терминальной стадии развития общего гнойного перитонита, после операций на "открытом" сердце с применением искусственного кровообращения, при неадекватной перфузии органов и др.

Выделяют острую и хроническую печеночную недостаточность. В зависимости от причины различают эндо- и экзогенную формы.

В развитии печеночной недостаточности важная роль принадлежит не только характеру повреждения гепатоцитов (дистрофия, некроз), но и поражению головного мозга, что во многом определяет тяжесть течения болезни. Поражение головного мозга связывают с накоплением в крови различных церебротоксичных веществ: аммиака, ароматических и серосодержащих аминокислот, пировиноградной, молочной кислот и т. п.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления печеночной недостаточности разнообразны и определяются вызвавшей ее причиной. Они также зависят от того, какие функции печени пострадали более всего (белково-синтетическая, пигментообразования, дезинтоксикационная и т. д.). Симптомами печеночной недостаточности являются иктеричность кожных покровов и слизистых оболочек, "сосудистые звездочки" на коже туловища (при хронической форме недостаточности), подкожные или под-слизистые кровоизлияния, кровотечения в просвет пищеварительного тракта. При физикальном исследовании выявляют увеличение или, наоборот, уменьшение размеров печени, болезненность ее при пальпации, асцит, спленомегалию.

В анализах крови отмечают гипопроотеинемию, нарушение соотношения белковых фракций с преобладанием грубодисперсных компонентов (глобулины), гипербилирубинемия, снижение уровня фибриногена, протромбина, холестерина. Содержание трансаминаз повышено. Тимоловая проба, как правило, повышена, сулемовая значительно снижена. Довольно рано выявляют нарушения водно-электролитного обмена (снижение уровня калия и натрия в плазме крови).

Тяжесть печеночной недостаточности тесно взаимосвязана с интенсивностью желтухи, гипераммониемии. Источниками последней являются пищевые белки, кровь, изливающаяся в просвет пищеварительного тракта (чаще при кровотечении из

варикозно-расширенных вен пищевода). Под влиянием пищеварительных соков и ферментов из белков образуется аммиак. В условиях нарушения дезинтоксикационной функции печени аммиак не подвергается разрушению и попадает в общий кровоток, оказывая токсическое действие на головной мозг. Степень тяжести печеночной недостаточности определяет выраженность нервно-психических расстройств. На ранних стадиях выявляют психическую депрессию или, наоборот, эйфорию, которые часто сменяют друг друга. Позднее происходят изменения неврологического статуса: нарушение координации движения, речи, заторможенность сознания. В финальной стадии болезни развивается коматозное состояние, тяжесть которого целесообразно определять по шкале Глазго.

Диагноз печеночной недостаточности ставят на основании данных анамнеза, клинического обследования, лабораторных анализов, отражающих состояние различных функций печени, а также электроэнцефалографии.

Лечение. Все мероприятия начинают с лечения основного заболевания, послужившего причиной его развития. При обтурационной желтухе показано оперативное лечение, направленное на восстановление оттока желчи и снижение уровня билирубина в крови. В зависимости от уровня препятствия в желчных путях используют наружное отведение желчи (холангиостомию) или наложение внутренних билиодигестивных анастомозов (с тощей или двенадцатиперстной кишкой). При отравлении гепатотоксичными ядами проводят массивную инфузионную антитоксическую терапию. Питание должно быть высококалорийным с резким ограничением вводимого в организм белка. При портальном циррозе печени, осложненном кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, необходимо эвакуировать излившуюся кровь путем аспирации ее из желудка и толстой кишки с помощью очистительных клизм. Назначают антибиотики, не всасывающиеся из просвета пищеварительного тракта, для подавления микрофлоры, ведущей к разложению крови и образованию аммиака.

Перспективным направлением в лечении печеночной недостаточности можно считать плазмо- и гемосорбцию, плазмаферез, наружное дренирование грудного протока, а при печеночной гипоксии — гипербарическую оксигенацию.

ЛИТЕРАТУРА:

Ивашкин В.Т. «Болезни печени и желчевыводящих путей», Руководство для врачей, Москва, Медицина, 2003.

Борисов А.С. «Современные методы хирургической коррекции асцитического синдрома при потальной гипертензии», Новосибирск, Наука, 1983.

Пациора М.Д. «Хирургия портальной гипертензии», Москва, Медицина, 1974.

Борисов А.Е., «Кровотечение портального генеза», Москва, Наука, 2001.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Циррозы печени и портальная гипертензия»

1. По морфологическому принципу циррозы делятся:

портальный

постнекротический

билиарный

смешанный

Всё перечисленное

2. При атрофическом циррозе печень всегда:

уменьшена в размерах.

увеличена в размерах.

3. Для цирроза печени характерно наличие:

плоскостопия

гинекомастии

болезни Осгуда-Шлаттера

4. Для портальной гипертензии характерно всё, кроме:

асцит

спленомегалия

«голова медузы»

5. Спонтанный бактериальный асцит-перитонит встречается у больных с асцитическим в:

10%

15%

25%

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Кровотечение портального генеза»

1. Летальность при первом кровотечении при портальной гипертензии составляет:

Около 20%

Около 30%

Около 50%

2. Для фармакологической остановки кровотечения используются:

Вазопрессин

Соматостатин

Всё перечисленное

3. Эндоскопические методы остановки кровотечения – это:

Склеротерапия

Лигирование

Тканевой клей

Всё перечисленное

4. Зонд Блекмора может находиться в пищеводе

1 сутки

2 суток

Более 3 суток

5. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода при циррозе печени может осложниться:

Печёночной недостаточностью

Кишечной непроходимостью

Разлитым перитонитом

Тема 5. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит.

Цель занятия – изучить клиническое течение, диагностику, лечение, ведение в до- и послеоперационного периода, реабилитацию и диспансеризацию больных с желчнокаменной болезнью и острым холециститом. Освоить принципы индивидуального подхода к решению вопросов показаний к операции, её сроках и методе с учётом формы и стадии течения острого холецистита, его осложнений, сопутствующей патологии.

Вопросы, которые необходимо изучить

Анатомия желчного пузыря и внепеченочных протоков, сфинктера Одди.

Желчевыделительная, пигментная, протромбинообразовательная функция печени, функция желчного пузыря и сфинктера Одди.

Частота желчнокаменной болезни и острого холецистита, значение пола, возраста.

Основные этиологические факторы желчнокаменной болезни и острого холецистита.

Роль факторов питания и наследственности.

Пути проникновения инфекций и ее характер.

Состав желчных камней и их физические свойства.

Формы острого холецистита (калькулезный, бескаменный, смешанный, ферментативный, сосудистый) и особенности их клинического течения.
Патанатомические формы острого холецистита.
Патанатомические формы хронического холецистита.
Особенности болевого синдрома при остром холецистите.
Диспепсические явления при остром холецистите.
Объективные данные со стороны живота (симптомы Захарьина, Образцова, Ортнера-Грекова, Георгиевского-Мюсси, Курвуазье).
Желтуха, ее характер, дифференциальная диагностика желтух.
Изменения в картине крови при клиническом и биохимическом исследовании (билирубин, холестерин, сахар, протромбин, белок и белковые фракции, щелочная фосфатаза, амилаза, трансаминазы).
Желчные пигменты мочи и кала.
Дуоденальное зондирование, показания и противопоказания к нему.
Ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря, внепеченочных желчных протоков.
Рентген-контрастное исследование желчных путей (пероральное, внутривенное, инфузионное, РПХГ – ретроградная панкреато-холангиография), сроки исследования.
Значение фиброгастродуоденоскопии и лапароскопии.
Дифференциальная диагностика острого и хронического холецистита.
Осложнения острого холецистита.
Осложнения хронического холецистита и желчнокаменной болезни (холангит, водянка желчного пузыря, желчно-кишечные свищи, панкреатит).
Показания к консервативному и оперативному лечению острого холецистита.
Операции экстренные, срочные и отсроченные.
Комплекс консервативных мер при остром холецистите.
Лечение хронического холецистита и показания к операции при нем.
Противопоказания к операции при хроническом холецистите.
Предоперационная подготовка и обезболивание.
Оперативные доступы и виды операций: а) холецистэктомия – "от дна" и "от шейки", б) холецистостомия – "вплотную" и "на протяжении". Двухэтапные операции.
Интраоперационное обследование желчных путей (осмотр, пальпация, зондирование, бужирование, операционная холангиография и манометрия, трансиллюминация, холедохоскопия).
Показания к холедохотомии, глухому шву холедоха, наружному и внутреннему дренированию, папиллосфинктеротомии, тампонированию ложа желчного пузыря.
Ведение послеоперационного периода.
Непосредственные и отдаленные результаты лечения. Постхолецистэктомический синдром.
Рак желчного пузыря, его частота, патологоанатомические формы, клиника, лечение и его результаты.

После изучения данной темы обучающийся должен знать:

Анатомо-топографические сведения о печени и желчевыводящих путях.
. Физиологию желчевыделения.
Этиологию и патогенез желчнокаменной болезни и острого холецистита.
Классификацию острого холецистита и его осложнений.
Клинику острого холецистита.
Методы обследования больных при желчнокаменной болезни и острой патологии желчного пузыря и желчевыводящих путей.
Принципы хирургической тактики при остром холецистите и его осложнениях.
Особенности тактики у больных пожилого и старческого возраста.

Технические особенности оперативных вмешательств при остром холецистите и его осложнениях.

Методы интраоперационной диагностики.

уметь:

Правильно проводить опрос больных с желчнокаменной болезнью и острым холециститом.

Определить план обследования больных с желчнокаменной болезнью и острым холециститом.

Правильно интерпретировать результаты обследования.

Аргументировать показания к операции, выбор метода и сроки её выполнения.

Определить объём послеоперационного лечения.

Вопросы для обсуждения.

Этиология желчнокаменной болезни её частота.

Осложнённые формы желчнокаменной болезни.

Метод обследования больных при желчнокаменной болезни.

Тактика хирурга при желчнокаменной болезни.

Классификация острого холецистита.

Клиника острого холецистита.

Хирургическая тактика при остром холецистите.

Показания к холедохотомии, методы ревизии и дренирования холедоха.

Лечение в послеоперационном периоде.

Блок информации

Желчнокаменная болезнь является распространенным заболеванием, развивающимся у людей в возрасте старше 40 лет. Особенно часто это заболевание наблюдают среди городского населения индустриально развитых стран Европы и Северной Америки. По данным большинства исследователей, около 10% мужчин и до 25% женщин стран Европы страдают желчнокаменной болезнью. У лиц старше 70 лет этот показатель возрастает до 30—40%. Значительно чаще болеют женщины.

Этиология и патогенез. Морфологическим субстратом желчнокаменной болезни являются конкременты в желчном пузыре и в желчевыводящих протоках, состоящие из обычных компонентов желчи — билирубина, холестерина, солей кальция. Чаще всего встречаются смешанные камни, содержащие в большей или меньшей пропорции указанные компоненты. При значительном преобладании одного из компонентов говорят о холестериновых (около 90%), пигментных или известковых конкрементах. Их размеры варьируют от 1 — 2 мм до 3 — 5 см; форма может быть округлой, овальной, в виде многогранника и т. д.

Основным местом образования желчных конкрементов является желчный пузырь, в очень редких случаях — желчные пути. Выделяют три основные причины их образования: застой желчи в пузыре, нарушение обмена веществ, воспалительные изменения в стенке желчного пузыря. При нарушении обмена веществ имеет значение не столько уровень концентрации холестерина в желчи, сколько изменение соотношения концентрации холестерина, фосфолипидов (лецитина) и желчных кислот. Желчь становится ли-тогенной при увеличении в ней концентрации холестерина и уменьшении концентрации фосфолипидов и желчных кислот (рис. 13.2). В пресыщенной холестерином желчи он легко выпадает в виде кристаллов из нарушенного коллоида желчи. Известно, что желчнокаменная болезнь часто развивается у больных с такими заболеваниями обмена веществ, как диабет, ожирение, гемолитическая анемия.

В связи с длительным, хотя и нерезко выраженным, застоем желчи в пузыре она инфицируется. Инфекция приводит к повреждению стенки желчного пузыря, слущиванию ее эпителия. Возникают так называемые первичные ядра преципитации (бактерии, комочки слизи, клетки эпителия), служащие основой для аккумуляции выпадающих кристаллов основных составных частей желчи, находившихся до этого в коллоидном состоянии. Далее повреждение стенки желчного пузыря нарушает процесс всасывания некоторых компонентов желчи, изменяет их физико-химическое соотношение, что также способствует камнеобразованию. Кроме того, при холестазах в желчи, находящейся в желчном пузыре, может повышаться концентрация холестерина, билирубина, кальция, что увеличивает литогенность желчи. Этому способствуют прием богатой холестерином пищи, ожирение, прием оральных контрацептивов.

Клиническая картина и диагностика. Желчнокаменная болезнь может протекать бессимптомно. Конкременты в желчном пузыре обнаруживают как случайную находку при обследовании пациентов по поводу другого заболевания, при операциях на органах брюшной полости или во время вскрытия. Наиболее часто желчнокаменная болезнь проявляется печеночной (желчной) коликой. Причинами возникновения болевого приступа являются ущемление конкремента в шейке желчного пузыря или пузырном протоке, повышение давления в желчном пузыре или протоках вследствие нарушения оттока желчи. Боли возникают чаще всего после погрешности в диете (жирная, острая пища), при физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении, тряской езде, имеют интенсивный режущий, колющий, раздирающий, реже приступообразный характер, локализуются в правом подреберье и эпигастральной области. Боли часто иррадиируют в поясничную область, правую лопатку, правое предплечье (раздражение ветвей правого диафрагмального нерва), реже — в область сердца, симулируя приступ стенокардии (симптом Боткина, холецистокоронарный симптом).

Часто приступ печеночной колики сопровождается тошнотой и многократной рвотой с примесью желчи, не приносящей больному облегчения. Колика может длиться от нескольких минут до нескольких часов. Больные при этом беспокойны, часто меняют позу, стараясь найти удобное положение, при котором уменьшается интенсивность боли. Температура тела во время приступа остается нормальной. При осмотре отмечается умеренная тахикардия — до 100 ударов в 1 мин. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Обращает на себя внимание некоторое вздутие живота, правая половина брюшной стенки иногда отстает при акте дыхания. При перкуссии и пальпации живота возникает резкая болезненность в правом подреберье, особенно в месте проекции желчного пузыря. Защитное напряжение мышц отсутствует или выражено незначительно. Определяются положительные симптомы Ортнера, Георгиевского—Мюсси (болезненность при надавливании между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы). Симптомов раздражения брюшины нет. Количество лейкоцитов в крови нормальное. Приступ болей проходит самостоятельно или после введения спазмолитических средств, способствующих восстановлению оттока желчи.

Хронический калькулезный холецистит

Клиническая картина и диагностика. После прекращения приступа печеночной колики пациенты могут чувствовать себя здоровыми (бессимптомная стадия хронического холецистита). Однако нередко у них сохраняются симптомы болезни, характерные для хронического холецистита — тяжесть и тупые боли в правом подреберье, усиливающиеся после еды, особенно при погрешности в диете, метеоризм, понос после жирной пищи, чувство горечи во рту и изжога, связанные с дуоденогастральными и гастроэзофагеальными рефлюксами. Первично-хронический калькулезный холецистит может протекать с указанными симптомами без приступов печеночной колики.

Лечение. Хирургическое лечение является единственно возможным способом излечения больного при хроническом калькулезном холецистите. До сих пор не существует эффективных лекарственных препаратов, способных вызывать растворение конкрементов в желчном пузыре и желчных протоках. Некоторые препараты могут растворять определенный вид камней, однако при длительном применении они вызывают серьезные побочные явления и осложнения. В последнее время появились сведения об успешном растворении мелких холестериновых конкрементов препаратами, синтезированными на основе солей желчных кислот.

Экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия.

Сущность метода заключается в разрушении желчных конкрементов ударной волной, воспроизводимой специальным устройством. Ударная волна строго фокусируется на желчный пузырь, под ее воздействием конкременты разрушаются, образуются мелкие фрагменты и песок, способные в большинстве случаев вместе с желчью выходить в двенадцатиперстную кишку. Этот бескровный метод особенно показан при лечении больных пожилого и старческого возраста. Процедура может быть применена повторно. Однако далеко не все конкременты поддаются дроблению. В 10—25% случаев фрагменты разрушенных камней бывают крупными и не могут выйти через естественное отверстие холедоха. Для их удаления из желчных протоков в этих случаях приходится выполнять эндоскопическую папиллотомию. Кроме того, повышенная литогенность желчи и измененная стенка желчного пузыря создают условия для повторного образования конкрементов. Ударная волна не только разрушает камни, но в некоторых случаях вызывает серьезные повреждения печени и стенок пузыря. Увлечение литотрипсией быстро пошло на убыль с появлением возможности удалять желчный пузырь специальными инструментами под контролем видеолапароскопической техники (лапароскопическая холецистэктомия).

Лапароскопическая холецистэктомия. Для проведения видеолапароскопической холецистэктомии необходимы специальная аппаратура и инструменты. Операция проводится под общим обезболиванием. Пациенту вводят в брюшную полость через проколы брюшной стенки 4—5 троакаров. Через один из них вводят некоторое количество воздуха, чтобы создать необходимое пространство для манипуляций. Давление воздуха в брюшной полости поддерживается на одном уровне. Через второй канал вводится осветительная аппаратура с видеокамерой, передающей изображение операционного поля на специальный монитор. Оставшиеся троакары используют для введения специальных инструментов, рассекающих ткани, для остановки кровотечения, наложения клипс на пузырную артерию и пузырный проток, что позволяет затем пересекать эти анатомические структуры. Имеется специальный инструмент для сшивания тканей и завязывания узлов с помощью введенных лигатур.

Техника лапароскопического удаления желчного пузыря принципиально не отличается от общепринятой методики. Этапы операции те же, что и при открытой холецистэктомии. Хирург следит за своими манипуляциями, глядя на монитор, а не в рану, как при обычной открытой операции.

Летальность при лапароскопической холецистэктомии составляет доли процента, но несколько возрастает ятрогенное повреждение желчных протоков (до 0,3% и выше). В настоящее время лапароскопическая холецист-эктомия считается "золотым стандартом" в хирургическом лечении желчнокаменной болезни и ее осложнений. Она отличается от традиционной открытой холецистэктомии малой травматичностью и значительным сокращением послеоперационного и реабилитационного периодов.

Конкуренцию лапароскопической холецистэктомии может составить открытая холецистэктомия из мини-лапаротомного доступа длиной 3 — 5 см. При этой операции используются специальные инструменты и осветители, которые значительно дешевле видеолапароскопической аппаратуры. Холецистэктомия из мини-лапаротомного доступа по всем параметрам не уступает лапароскопической.

Показанием к хирургическому лечению калькулезного холецистита являются частые тяжелые приступы печеночной колики, наличие в пузыре крупных камней, способных вызвать пролежень стенки пузыря с последующим образованием пузырно-кишечного свища, опасность развития рака желчного пузыря, который возникает у 5% больных, длительно страдающих желчнокаменной болезнью. Не меньшую опасность представляют мелкие камни пузыря, которые могут закупоривать пузырный проток, проникать в общий желчный проток и вызывать механическую желтуху, холангит, билиарный острый или хронический панкреатит. Оперативному лечению подлежат больные, которые не испытывают полного исчезновения симптомов болезни между приступами.

Консервативное медикаментозное и курортное лечение бесперспективны, так как способны только на некоторое время уменьшить воспалительные изменения в пузыре и желчных протоках, принести временное облегчение.

Таким образом, в первую очередь операция настоятельно показана больным, у которых желчнокаменная болезнь проявляется определенными клиническими симптомами. Пациенты, у которых камни желчного пузыря не вызывают никаких симптомов желчнокаменной болезни длительное время, могут оставаться носителями камней, однако часто их подстерегают те же опасности. Нередко у них развивается бескаменный холецистит и другие осложнения.

Основным типом операции при хроническом холецистите является холецистэктомия. После интраоперационной ревизии желчного пузыря, внепеченочных желчных протоков, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы, оценки характера патологических изменений принимается решение об оперативном вмешательстве на желчном пузыре и, в случае необходимости, на внепеченочных желчных протоках. Холецистэктомию, как правило, при любом доступе начинают от шейки пузыря, чтобы предотвратить возможную миграцию мелких камней из желчного пузыря в общий желчный проток. В треугольнике Калло выделяют пузырный проток, перевязывают его и отсекают. Затем выделяют расположенную несколько выше пузырную артерию, которая может быть представлена одной или несколькими ветвями. Артерию лигируют дважды и пересекают. После этого рассекают серозную оболочку пузыря вблизи печени. Затем субсерозно выделяют и удаляют желчный пузырь. В ложе пузыря производят тщательный гемостаз и оставляют рану открытой. Если оставшиеся края серозного покрова пузыря достаточно велики, то ложе пузыря перитонизируют. При лапароскопической холецистэктомии ложе пузыря обрабатывают термокоагулятором и оставляют открытым. К ложу пузыря подводят дренаж на 1—2 дня для контроля за возможным истечением желчи и крови.

При выраженных рубцовых спайках и воспалительном инфильтрате в области шейки идентифицировать треугольник Калло и его элементы трудно. Поэтому во избежание повреждения общего желчного протока, печеночной артерии и других структур выделение желчного пузыря начинают от его дна, строго придерживаясь стенки пузыря. Однако это не является гарантией от случайного повреждения общего желчного протока и сосудов. Статистические данные свидетельствуют о том, что при удалении желчного пузыря от дна структуры в области треугольника Калло повреждаются чаще. Во всех случаях следует стремиться к субсерозному выделению желчного пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

Лекция по хирургии.

Лидский А.Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. – Москва, 1963.

Литтманн И. Брюшная хирургия. – Будапешт, 1970,

Многотомное руководство по хирургии. – Москва, 1962.- т. VIII.

Петров Б.А., Гальперин Э.И. Хирургия внепеченочных желчных протоков.- Москва, 1972.

Савельев В.С.(ред.) Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости.- Москва, 1976.

Смирнов Е.Л. Хирургические операции на желчных путях.- Ленинград, 1974.

Тальман И.М. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков.- Ленинград, 1963.

Федоров С.П. Желчные камни и хирургия желчных путей. – Москва, 1934.

Хирургические болезни. Учебник под ред. М.И. Кузина. – Москва, 1986.

Шалимов А.А., Доманский Б.В. и др. Хирургия печени и желчных протоков.- Киев, 1975.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

Характерные особенности клиники острого холангита?

Какие методы исследования можно использовать для выявления камней во внепеченочных желчных протоках при остром холецистите?

Каковы клинико-лабораторные признаки механической желтухи при холедохолитиазе?

Показания для вскрытия общего желчного протока выявляемые в ходе операции?

Что может обусловить механическую желтуху?

Назовите осложнения холелитиаза?

Какие факторы определяют тактику хирурга при остром деструктивном холецистите?

С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз при остром холецистите?

Перечислите осложнения острого холецистита.

Какие симптомы характерны для острого холецистита?

Какова клиника печеночной колики?

Какова тактика лечения больных с желтухой на фоне желчекаменной болезни?

Для каких заболеваний характерен симптом Курвуазье?

Какое из осложнений желчекаменной болезни требует экстренного оперативного вмешательства?

Чем можно объяснить перемежающуюся желтуху?

Каковы осложнения желчекаменной болезни?

Какие симптомы характерны для гангренозного холецистита?

Что имеет наибольшее значение для постановки диагноза острого холецистита?

Какое лечение показано больному с деструктивным холециститом, осложненным распространенным перитонитом?

ТЕСТЫ ПО ТЕМЕ «Желчно-каменная болезнь»

Через 30 дней после холедохолитотомии продолжает отделяться до 1 л. Желчи. Кал обесцвечен. Тактика хирурга.

Фистулография, перевод в терапевтическое отделение.

Фистулография, при непроходимости большого дуоденального сосочка эндоскопическое пособие.

Фистулография, при непроходимости большого дуоденального сосочка, релапаротомия.

II. Через 6 месяцев после холецистэктомии у больного появилась желтуха. Тактика хирурга?

УЗИ брюшной полости.

ФЭГДС.

РХПГ.

III. Во время холецистэктомии возникло сильное артериальное кровотечение. Тактика хирурга?

Тампонада марлевыми тампонами.

Пересечь гепатодуоденальную связку.

Пересечь верхнебрыжеечную артерию

IV. После холецистэктомии на второй день появилась желтуха. Возможные причины?

Острый гепатит.

Перевязка холедоха.

Отёк большого дуоденального сосочка.

V. Показанием к холедохотомии является:

Ширина холедоха до 6 мм.

Ширина холедоха 6-8 мм.

Ширина холедоха свыше 10 мм.

VI. Показанием к проведению холецистэктомии в экстренном порядке является:

Пузырь Курвуазье.

Утолщение стенки пузыря на УЗИ.

Деструктивный холецистит. Местный перитонит.

VII. Дренаж холедоха при проходимости большого дуоденального сосочка удаляют на:

10-е сутки.

12-е сутки.

Через три недели.

VIII. Дренирование холедоха по Пиковскому это:

T-образный дренаж.

Конец дренажной трубки направлен вверх.

Дренирование через пузырный проток.

Тема 6. Осложнения ЖКБ: холедохолитиаз, механическая желтуха, операции на общем желчном протоке.

Научно-методическое обоснование темы: Механическая желтуха является наиболее заметным проявлением (симптомом) различных болезней печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, большого дуоденального сосочка и др. Так по данным ряда авторов, желчнокаменная болезнь осложняется механической желтухой у 13-43% больных.

Являясь грозным осложнением этих болезней, механическая желтуха значительно утяжеляет состояние пациентов, омрачая клиническую ситуацию развитием печеночной и почечной недостаточности, тромбгеморрагического синдрома и холемических кровотечений, гнойного холангита и холангитических абсцессов печени, а так же развитием ряда других осложнений.

Отмеченные в последние десятилетия достижения в диагностике и лечении этой тяжелой категории больных связаны в первую очередь с активным и широким внедрением в клиническую практику новых (либо совершенствованием известных) методов диагностики с применением современных малоинвазивных технологий – лапароскопических, эндоскопических, ультразвуковых, рентгенотелевизионных и других, а так же их сочетаний. Однако вопросы своевременной диагностики и рациональной лечебной тактики остаются одним из наиболее сложных и во многом нерешенных проблем в абдоминальной хирургии.

Цель деятельности курсантов на занятии: Приобретение знаний по дифференциальной диагностике механических желтух, приобретение навыков в решении задач хирургической тактики в конкретных условиях, когда она зависит от характера основного заболевания, особенностей его течения, а также наличия осложнения, возрастных и сопутствующих заболеваний.

курсант должен знать:

Топографоанатомические особенности строения дуоденопанкреатобилиарной системы (из курсов, нормальной и топографической анатомии).

Функции печени, желчеобразование и желчеотток, состав протоковой и пузырной желчи (из курса нормальной и патологической физиологии).

Классификацию желтух различной природы (из курсов факультетской и госпитальной терапии, инфекционных, болезней).

Принципы клинической и лабораторной диагностики желтух (из курсов факультетской и госпитальной терапии, инфекционных болезней).

Патогенез нарушений гемостаза при механической желтухе (из курса патологической физиологии).

Принципы консервативной терапии заболеваний печени и желчевыводящих путей (из курсов клинической фармакологии и терапии).

Классификацию причин, клинических форм и осложнений механической желтухи.

Способы и методы дифференциальной диагностики, распознавания синдромных нарушений и осложнений желтухи.

Способы предоперационной и интраоперационной диагностики заболеваний желчных протоков.

Методы оперативных вмешательств на органах билиопанкреатодуоденальной зоны.

Особенности ведения больных с механической желтухой в до- и послеоперационном периоде.

Диспансеризацию и экспертизу трудоспособности больных, перенесших операцию по поводу механической желтухи.

курсант должен уметь:

Проводить клиническое обследование больных с механической желтухой.

Обосновать конкретный план обследования больных с механической желтухой

Правильно проводить опрос больных с механической желтухой.

Пальпировать печень и желчный пузырь.

Правильно интерпретировать результаты лабораторных, клинических, инструментальных и других методов обследования для оценки индивидуальных особенностей течения заболеваний.

Правильно формулировать клинический диагноз.

Аргументировать показания к операции, выбор метода и схему предоперационной подготовки больных.

Ассистировать на операциях по поводу синдрома механической желтухи.

Содержание обучения.

Правильно классифицировать характер желтухи, ее осложнений, тяжесть системных нарушений в конкретной ситуации.

Интерпретировать результаты обследования больных.

Обосновать конкретную схему лечебных мероприятий и хирургическую тактику при желтухе.

Способы предоперационной и интраоперационной диагностики заболеваний желчных протоков.

Принципы индивидуального подхода в решении вопросов предоперационной подготовки и хирургической тактики при механической желтухе.

Методы оперативных вмешательств на органах билиопанкреатодуоденальной зоны.

Особенности ведения больных с механической желтухой в до- и послеоперационном периоде.

Ассистирование на операциях по поводу желтух и ведение больных в до- и послеоперационном периоде.

Перечень наглядных пособий и средств ТСО.

В учебной комнате следует иметь стенд, где должны быть представлены следующие схемы и рисунки:

Этиопатогенетическая классификация синдрома механической желтухи.

Анатомия гепато-панкреато-билиарной области.

Видеофильм – разгрузочные и радикальные оперативные вмешательства.

Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

Классификация причин, клинических форм и осложнений механической желтухи.

Способы и методы дифференциальной диагностики, распознавания синдромных нарушений и осложнений желтухи.

Патофизиологические аспекты развития системных расстройств при синдроме механической желтухи.

Патологоанатомические изменения при синдроме механической желтухи.

Методы объективного исследования при патологии желчного пузыря и желчевыводящих путей.

Принципы клинической и лабораторной диагностики синдрома механической желтухи

Принципы консервативной терапии заболеваний печени и желчевыводящих путей.

Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

Интерпретация результатов клинических, лабораторных, инструментальных и других методов обследования для оценки индивидуальных особенностей течения заболевания.

Формулировка клинического диагноза.

Особенности течения заболевания у больных пожилого и старческого возраста.

Методы дооперационной диагностики причины механической желтухи.

Методы операционной диагностики нарушений проходимости внепеченочных желчевыводящих путей.

Основные принципы хирургической тактики при различных видах механических желтух, особенно у больных пожилого и старческого возраста.

Виды разгрузочных и радикальных оперативных вмешательств при синдроме механической желтухи.

Методы декомпрессии желчных путей в предоперационной подготовке?

Технические особенности оперативных вмешательств.

Паллиативные методы хирургического лечения и показания для их выполнения.

Методы декомпрессии желчных путей в предоперационной подготовке?

Показания к экстренному оперативному лечению больных с синдромом механической желтухи.

Назовите наиболее частую причину механической желтухи.

Приведите пример наиболее частой локализации опухоли приводящей к механической желтухе.

Для какой желтухи характерны высокие показатели трансаминаз в крови?

Для какой, желтухи характерны высокие, показатели прямого билирубина в крови?

Укажите наиболее частые осложнения механической желтухи.

Назовите 3 основных симптома гнойной желтухи.

Укажите характерный клинический симптом при раке головки поджелудочной железы.

Приведите пример наиболее информативного метода эндоскопического обследования при механической желтухе.

Назовите наиболее информативный метод рентгенологического обследования при полной механической желтухе.

Укажите основные симптомы механической желтухи калькулезного происхождения.

Назовите рентгенологические методы обследования при механической, желтухе опухолевого происхождения.

Перечислите радиоизотопные методы обследования при механической желтухе.

Укажите сроки операции, при неразрешающейся механической желтухе.

Назовите эндоскопические методы обследования при механической, желтухе.

Назовите основные цели предоперационной подготовки больных при механической желтухе.

Перечислите основные признаки эффективности предоперационной подготовки при механической желтухе.

Назовите способы наружного дренирования холедоха при механической желтухе калькулезного происхождения.

Перечислите способы внутреннего дренирования при механической желтухе калькулезного происхождения.

Назовите операции при раке головки поджелудочной железы.

Блок информации

Осложнениями калькулезного холецистита являются холедохолитиаз, холангит, рубцовые стриктуры терминального отдела общего желчного протока, внутренние билиодигестивные свищи, водянка желчного пузыря.

Холедохолитиаз — наличие конкрементов в общем желчном протоке — одно из наиболее частых осложнений желчнокаменной болезни. У лиц пожилого и старческого возраста холедохолитиаз наблюдают в 2—3 раза чаще. Конкременты в общий желчный проток попадают в подавляющем большинстве случаев из желчного пузыря. Миграция их возможна при коротком широком пузырном протоке, пролежне в области шейки желчного пузыря или кармана Гартмана с образованием широкого свища между желчным пузырем и общим желчным протоком. У некоторых больных (1—4%) возможно первичное образование конкрементов в желчевыводящих путях.

Холедохолитиаз может длительное время протекать бессимптомно. Даже при множественных конкрементах в общем печеночном и общем желчном протоках нарушения пассажа желчи возникают далеко не всегда. Желчь как бы обтекает конкременты, находящиеся в общем желчном протоке, свободно поступая в двенадцатиперстную кишку. При миграции конкрементов в наиболее узкие отделы общего печеночного и общего желчного протоков — его терминальный отдел и в ампулу большого сосочка двенадцатиперстной кишки — может возникнуть препятствие оттоку желчи в кишечник, что клинически проявляется обтурационной желтухой. Камень может изменить свое положение при возникшей желчной гипертензии. Это приведет к восстановлению оттока желчи до следующего обострения. Такие камни называют вентильными. При ущемлении конкремента в ампуле большого сосочка двенадцатиперстной кишки наряду с нарушением оттока желчи и обтурационной желтухой происходит нарушение оттока панкреатического сока, часто развивается острый или хронический билиарный панкреатит.

Желтуха является основным клиническим признаком холедохолитиаза. Иногда она носит ремиттирующий характер — при наличии так называемого вентильного камня терминального отдела общего желчного протока. При стойкой окклюзии камнем терминального отдела общего желчного протока возникает гипертензия в желчных путях. Клинически это проявляется тупыми болями в правом подреберье и желтухой. При дальнейшем повышении давления во внепеченочных желчных протоках просвет последних расширяется и конкремент как бы всплывает и перемещается в проксимальные отделы общего печеночного и общего желчного протоков, желтуха уменьшается и может вовсе исчезнуть на некоторое время.

Холангит — острое или хроническое бактериальное воспаление внутри- и внепеченочных желчных путей. Возникает чаще всего при холедохолитиазе, а также при других заболеваниях, сопровождающихся механической желтухой. Холестаз способствует развитию имеющейся в желчи инфекции, стенки желчных протоков воспаляются. По характеру морфологических изменений в стенках желчных протоков выделяют катаральный и гнойный холангит, по клиническому течению — острый и хронический.

Клинически острый холангит характеризуется внезапным повышением температуры тела до фебрильных цифр, потрясающим ознобом, тяжестью и тупыми болями в

правом подреберье, тошнотой и рвотой. При остром гнойном холангите боли имеют интенсивный характер, рано появляется желтуха, которая связана не только с затруднением оттока желчи, но и с поражением печеночной паренхимы. Потрясающие ознобы, высокая температура тела, учащение дыхания, тахикардия, повышение числа лейкоцитов характерны для синдрома системной реакции на воспаление — грозного предвестника возможной декомпенсации функции жизненно важных органов, развития полиорганной недостаточности, септического состояния, септического шока. При указанных симптомах системной реакции на воспаление необходимы неотложные меры для того, чтобы не допустить дальнейшего развития осложнений.

При физикальном исследовании больных отмечают болезненность в правом подреберье, умеренно выраженную мышечную защиту (при гнойном холангите). Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. У большинства больных можно прощупать нижний край увеличенной болезненной печени. При прогрессирующем бурном течении гнойного холангита образуются мелкие гнойники в стенках желчных протоков, в толще паренхимы печени и на ее поверхности, что приводит к образованию множественных холан-гиогенных абсцессов печени, абсцессов в поддиафрагмальном или подпеченочном пространстве. Это свидетельствует о генерализации инфекции, т.е. сепсиса, и неблагоприятном прогнозе.

Хронический склерозирующий холангит — хроническое воспаление желчных путей, сопровождающееся утолщением и склерозом их стенок, которое приводит к обструкции внутрипеченочных желчных протоков. В большинстве случаев это генерализованный процесс, захватывающий все желчные пути. Различают первичный и вторичный склерозирующий холангит, возникающий на фоне желчнокаменной болезни, после хирургических манипуляций и цирроза печени. Этиология склерозирующего холангита неизвестна.

Клинически заболевание проявляется безболевым обтурационным желтухой. Кожные покровы больных приобретают бронзово-желтую окраску. Диагноз нередко становится ясным после исключения рака желчных путей. При консервативном лечении применяют стероидные гормоны, иммунодепрессанты, антибиотики. При оперативном лечении, когда позволяют анатомические условия, накладывают билиодигестивные анастомозы, в отдельных случаях производят трансплантацию печени. Результаты как оперативного, так и консервативного лечения неудовлетворительные.

Рубцовые стриктуры большого сосочка двенадцатиперстной кишки и терминального отдела общего желчного протока возникают при повреждении слизистой оболочки сосочка конкрементами, воспалительным процессом. Стриктуры могут быть ограниченными по протяженности — от нескольких миллиметров до 1—1,5 см и тубулярными, при которых имеется концентрическое сужение терминального отдела общего желчного протока на протяжении 2—2,5 см и более. Такое условное подразделение стриктур удобно для выбора оптимального способа коррекции этого осложнения во время операции.

Рубцовые стриктуры, как правило, не имеют патогномичных клинических симптомов. При выраженном стенозе терминального отдела общего желчного протока появляются симптомы холецистопанкреатита, острого или хронического билиарного панкреатита, обтурационной желтухи, холангита. Нередко стриктуры сочетаются с холедохолитиазом.

Рубцовые стриктуры подлежат реконструктивному оперативному лечению либо миниинвазивному вмешательству в виде расширения стенотического участка баллоном и последующей установкой металлического стента в этом месте.

Внутренние билиодигестивные свищи возникают при длительном нахождении камней (особенно крупных) в желчном пузыре. В стенке пузыря образуется пролежень. Стенка пузыря интимно соединяется рубцовой тканью со стенкой

близлежащего полого органа (поперечная ободочная кишка, двенадцатиперстная кишка, желудок, тонкая кишка), затем происходит разрушение припаянного к пузырю органа и образование свища. Наиболее часто свищи формируются между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой или печеночным изгибом толстой кишки, значительно реже — между желчным пузырем и желудком, между желчным пузырем и общим печеночным или общим желчным протоками.

Клинические проявления внутренних билиодигестивных свищей скудные, поэтому поставить диагноз до операции удастся далеко не у всех больных. Известны случаи развития острой обтурационной непроходимости кишечника, вызванной крупным конкрементом, мигрировавшим в просвет кишечника. Конкременты меньших размеров свободно проходят по кишке и выходят вместе с калом. При забросе инфицированного кишечного содержимого в просвет желчного пузыря и желчных протоков возникают симптомы холангита. При холецисто-холедо-хиальном свище происходит миграция конкрементов из желчного пузыря в просвет общего желчного протока с развитием симптомов холедохолитиаза. При формировании свища из краев соустья возникает кровотечение, иногда проявляющееся меленой.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости у больных с пузырно-дуоденальным или пузырно-толсто-кишечным свищами позволяет выявить аэрохолию (наличие газа в желчном пузыре или желчных протоках).

Из-за тесной морфофункциональной взаимосвязи между желчным пузырем, желчными протоками и поджелудочной железой возникает затруднение оттока панкреатического сока, которое может наблюдаться при холедохолитиазе, стриктуре большого сосочка двенадцатиперстной кишки, холангите и т. п. К изменениям в желчных путях присоединяются изменения в поджелудочной железе, клинически проявляющиеся холецистопанкреатитом. При этом наряду с симптомами, характерными для холецистита и его осложнений, появляются клинические признаки хронического, реже острого панкреатита.

Водянка желчного пузыря развивается при окклюзии шейки желчного пузыря или пузырного протока конкрементом и слабой вирулентности микробной флоры желчи. В отключенном от внепеченочных протоков желчном пузыре происходит всасывание составных частей желчи, бактерии погибают, содержимое желчного пузыря становится бесцветным, приобретает слизистый характер. Как правило, пальпируется дно увеличенного, растянутого, безболезненного желчного пузыря. При наличии вирулентной инфекции стенки желчного пузыря утолщаются, содержимое пузыря становится гнойным — возникает хроническая эмпиема.

Основным методом диагностики желчнокаменной болезни и ее осложнений является ультразвуковое исследование. При исследовании в просвете желчного пузыря можно выявить плотные эхоструктуры (камни), перемещающиеся при изменении положения тела. Достоверность метода 96—98%. Информативность УЗИ в диагностике холедохолитиаза значительно ниже, чем при исследовании желчного пузыря.

Более точные данные могут быть получены при холецистохолангиографии (достоверность 70—85%), особенно при внутривенном введении контрастного вещества. Прямым признаком холедохолитиаза является наличие дефектов наполнения на фоне контрастированного желчного пузыря.

Холедохолитиаз с помощью указанных методов исследования диагностируется не более чем у половины больных с этим осложнением желчнокаменной болезни. Однако при повышении уровня билирубина в крови свыше 0,02—0,03 г/л резко нарушается функциональное состояние гепатоцитов, поэтому указанные методы холецистохолангиографии неприменимы.

Наиболее информативными способами диагностики холедохолитиаза и стриктур терминального отдела общего желчного протока являются ретроградная панкреатохолангиорентгенография, чрескожно-чреспеченочная холангиография, а

также контрастное исследование желчных путей под контролем УЗИ или лапароскопии.

Хирургическое лечение: во время операции проводят холангиографию через пузырный проток в тех случаях, когда по анамнестическим данным и данным интраоперационной ревизии протоков возникает подозрение на наличие камней в протоках. Показанием к интраоперационной холангиографии являются механическая желтуха в анамнезе или перед операцией, расширение общего желчного протока более чем на 1 см, прощупываемые во время операции камни в протоках, хронический или острый панкреатит в анамнезе, при котором может сформироваться стриктура в терминальном отделе общего желчного протока. После введения в желчные пути контрастного водорастворимого вещества производят рентгенографию (серию рентгеновских снимков) на операционном столе, по которым можно определить диаметр вне-печеночных желчных протоков, дефекты наполнения от имеющихся в протоках камней, выявить стриктуру в терминальном отделе общего желчного протока и др.

Наибольшую информацию о состоянии протоков можно получить при холангиоскопии, позволяющей наблюдать за продвижением контрастного вещества по протокам в реальном масштабе времени на экране рентгеновского аппарата, при этом прослеживаются все фазы прохождения контрастного вещества и определяются более точно изменения в протоках. Холангиоскопия проводится в сложных для оценки патологических изменений в желчных протоках случаях. Холангиоскоп вводят через культю пузырного протока или через холедохотомическое отверстие. После отмывания стенок протоков и желчи стерильным изотоническим раствором можно осмотреть внепеченочные и внутрипеченочные желчные протоки, увидеть воспалительные изменения на слизистой оболочке при холангите, обнаружить и удалить камни или патологические образования, осмотреть ампулу большого дуоденального сосочка, выявить стриктуру в терминальном отделе протока.

При отсутствии специальной аппаратуры для обнаружения камней внутри протока производят супрадуоденальную холедохотомию. В просвет протока вводят специальный пластмассовый зонд. Пальпация желчного протока с введенным в него зондом помогает лучше обнаружить мелкие конкременты. Специальными инструментами (окончатые маленькие щипцы, корзинка Дормиа, кюретки, ложечки и т. п.) или катетером Фогарти с раздуваемой манжеткой на конце осторожно, чтобы не ранить стенку холедоха, извлекают камни, "замаску" из густой желчи, песок. После этих манипуляций производят контрольную холангиографию или холангиоскопию. Далее с помощью набора зондов разного калибра можно определить проходимость терминального отдела протока и степень сужения его. Если через отверстие терминальной части протока удастся провести в двенадцатиперстную кишку буж диаметром 3 мм и более, то проходимость протока считают нормальной.

Если хирург уверен в том, что все конкременты удалены, проходимость желчных протоков хорошая, проявлений холангита нет, то отверстие в хо-ледохе закрывают "глухим швом". К ложу пузыря, как обычно, подводят дренаж для контроля за желчеистечением или кровотечением. Если имеются сомнения в целесообразности наложения глухого шва на холедох, то операцию завершают временным дренированием общего желчного протока через культю пузырного протока тонким дренажем или через холедохотомическое отверстие Т-образным дренажем. Этот дренаж обеспечивает надежную декомпрессию желчных путей и хорошо может быть зафиксирован в просвете общего желчного протока.

Если в просвете большого сосочка двенадцатиперстной кишки вклинен конкремент, то удалить его через холедохотомическое отверстие, как правило, невозможно. Для его извлечения прибегают к дуоденотомии и рассечению большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Подобная процедура может быть выполнена с

помощью эндоскопии на операционном столе, что позволяет избежать вскрытия просвета двенадцатиперстной кишки. Вклинение камня в терминальный отдел холедоха часто сочетается со стриктурой сосочка или терминального отдела общего желчного протока. При небольших ограниченных стриктурах оптимальной операцией является папилло-сфинктеротомия с папиллосфинктеропластикой. Для этого большой сосочек двенадцатиперстной кишки рассекают по длине, ориентируясь на 11 часов (во избежание повреждения протока поджелудочной железы) на протяжении 0,8—1,5 см. Затем отдельными швами сшивают слизистую оболочку передней стенки общего желчного протока со слизистой оболочкой задней стенки двенадцатиперстной кишки. При протяженных тубулярных стриктурах терминального отдела общего желчного протока папиллосфинктеротомия невыполнима, поэтому для обеспечения адекватного оттока желчи накладывают супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз. Эта операция менее физиологична, чем папиллосфинктеропластика, так как ниже анастомоза в холедохе образуется "слепой мешок", в котором застаиваются желчь, пища, слизь, что может привести к образованию камней и развитию холангита. Вследствие неустранимого препятствия оттоку панкреатического сока сохраняются или появляются симптомы хронического панкреатита. В этих случаях сочетание холедоходуоденостомии и папилло-сфинктеропластики позволяет значительно улучшить функциональные результаты операции.

Желтуха

Желтухой называют окрашивание кожи, слизистых оболочек и склер в желтый цвет вследствие накопления в тканях билирубина, уровень которого в крови при этом повышается. Желтуха является клиническим синдромом, характерным для ряда заболеваний внутренних органов. В зависимости от причины повышения уровня билирубина в крови выделяют три основных типа желтух: гемолитическую, обтурационную, паренхиматозную (печеночную).

Гемолитическая (надпеченочная) желтуха возникает в результате интенсивного распада эритроцитов и чрезмерной продукции непрямого билирубина. Процесс возникает при гиперфункции клеток ретикулоэндотелиальной системы, прежде всего селезенки, при первичном и вторичном гиперспленическом синдроме (см. "Селезенка"). При этом образование непрямого билирубина столь велико, что печень не успевает превратить его в связанный (прямой) билирубин. Гемолитическая желтуха может быть вызвана также различными веществами, всасывающимися в кровь и способствующими развитию гемолиза: гемолитические яды, продукты распада обширных гематом.

Печеночная (паренхиматозная) желтуха развивается в результате повреждения гепатоцитов, способность которых связывать непрямо билирубин крови и переводить его в прямой (билирубинглиукуронид) уменьшается. Образовавшийся прямой билирубин лишь частично поступает в желчные капилляры, а большая его часть возвращается в кровяное русло. Наиболее частыми причинами печеночной желтухи являются вирусный гепатит, желтушный лептоспироз (болезнь Вейля), цирроз печени, холангит, отравление некоторыми видами ядов (четырёххлористый углерод, тетрахлорэтан, соединения мышьяка, фосфора и т. д.).

Обтурационная, механическая или подпеченочная, желтуха развивается в результате частичной или полной непроходимости желчевыводящих путей, нарушения пассажа желчи в кишечник. Обтурационная желтуха чаще обусловлена холедохолитиазом, стриктурой протоков, стенозом большого сосочка двенадцатиперстной кишки, опухолью головки поджелудочной железы и желчевыводящих путей.

Дифференциальная диагностика. На практике легче всего поставить диагноз гемолитической желтухи. При дифференциальной диагностике печеночной и обтурационной желтух возникают довольно значительные трудности.

При гемолитической желтухе кожные покровы приобретает умеренно выраженную лимонно-желтую окраску, кожного зуда нет. Если возникает анемия, отмечается некоторая бледность кожных покровов и слизистых оболочек на фоне желтухи. Печень нормальных размеров или несколько увеличена; селезенка умеренно увеличена. При некоторых видах вторичного гиперспленического синдрома (см. "Селезенка") иногда выявляют выраженную спленомегалию. Моча имеет темный цвет (повышение концентрации уробилиногена и стеркобилиногена), реакция мочи на билирубин отрицательная. Кал интенсивно окрашен в темно-бурый цвет, концентрация стеркобилина резко повышена.

В анализах крови отмечается повышенный уровень непрямого билирубина, прямой билирубин не повышен; умеренно выражены анемия, ретикулоцитоз, несколько увеличена СОЭ. Печеночные пробы, холестерин крови в пределах нормы. Уровень сывороточного железа крови повышен.

При печеночной желтухе кожные покровы имеют шафраново-желтый с рубиновым оттенком цвет. Кожный зуд выражен незначительно. Такой характер желтухи отмечают только на ранних стадиях ее развития, а спустя 3—4 нед и более кожные покровы приобретают желтовато-зеленый оттенок вследствие накопления в тканях биливердина. Печень увеличена и уплотнена, болезненна при пальпации (при вирусном гепатите, холангите), в некоторых случаях (при циррозе печени) она уменьшается и бывает безболезненной при пальпации. Селезенка у большинства больных доступна пальпации, ее увеличение позволяет исключить обтурационный характер желтухи.

Нередко при печеночной желтухе, обусловленной циррозом печени, появляются симптомы портальной гипертензии (варикозное расширение вен пищевода, геморроидальные кровотечения, расширение подкожных вен передней брюшной стенки). Цвет кала несколько светлее, чем в норме. При холестатическим гепатите, сопровождающемся желтухой, кал ахоличен; моча приобретает темно-бурю окраску.

В анализах крови определяют увеличение СОЭ, повышение уровня прямого и непрямого билирубина, нормальное содержание холестерина. Уровень железа сыворотки крови в норме или несколько повышен, концентрация протромбина снижена. Уровень трансаминаз крови повышен, особенно сильно — при печеночной желтухе, обусловленной вирусным гепатитом. Важной отличительной особенностью печеночной желтухи является значительное повышение уровня фруктозобисфосфатальдозы крови (до 10—12 ЕД), в то время как при обтурационной желтухе этот показатель повышен незначительно. Щелочная фосфатаза крови также повышена, особенно при вирусном гепатите.

В моче отмечается резкое повышение реакции на уробилин и уробилиноген. Билирубинурия имеет перемежающийся характер. При тяжелом поражении печеночной паренхимы билирубинурии нет. Функциональные пробы печени имеют важное дифференциально-диагностическое значение только на ранних стадиях развития желтухи. При обтурационной желтухе длительностью более 4 нед за счет вторичного повреждения гепатоцитов функциональные пробы изменяются так же, как и при печеночной желтухе.

При обтурационной желтухе кожные покровы приобретают желтовато-зеленую окраску, а при обтурирующих желчевыводящие пути опухолях — характерный землистый оттенок. В случае длительного существования обтурационной желтухи кожные покровы становятся черновато-бронзовыми.

При желчнокаменной болезни вначале возникают характерные приступообразные боли по типу печеночной колики, иногда желтуха появляется на фоне острого

холецистита, при опухолях панкреатодуоденальной зоны без предшествующих болевых ощущений. Кожный зуд особенно выражен при желтухе, вызванной опухолью, при очень высоком уровне билирубинемии. Печень в большинстве случаев не увеличена или увеличена незначительно. У половины больных с опухолями панкреатодуоденальной зоны выявляют положительный симптом Курвуазье. Селезенка при обтурационной желтухе не увеличена, не пальпируется, периферические лимфатические узлы также не увеличены. Испражнения имеют светлую окраску, а при полной непроходимости желчных путей (чаще вызванной опухолью) — ахолические. Моча приобретает темную окраску цвета пива.

В анализах крови отмечают увеличение СОЭ, лейкоцитоз (при остром холецистите в сочетании с холедохолитиазом). Концентрация прямого и непрямого билирубина в крови резко повышена, особенно при обтурирующих опухолях панкреатодуоденальной зоны.

При холедохолитиазе, особенно при так называемых вентильных конкрементах, билирубинемия имеет ремиттирующий характер, билирубинурия и уробилинурия — перемежающийся. При опухолях, вызывающих полную непроходимость желчевыводящих путей, уробилинурия отсутствует при сохраненной билирубинурии. Уровень холестерина в крови повышен, концентрация сывороточного железа в норме или даже несколько снижена. Транс-амилазы крови умеренно увеличены, а при длительной желтухе могут возрастать. Значительно повышается уровень щелочной фосфатазы, особенно при желтухах опухолевой природы. Фруктозобисфосфатальдолаза повышена незначительно, концентрация протромбина в крови снижена.

Особенности клинического течения того или иного вида желтухи обусловлены характером заболевания, вызвавшего желтуху. Этот факт создает дополнительные трудности в дифференциальной диагностике желтух. Кроме перечисленных выше клинических и лабораторных методов, важную роль в диагностике желтух играют рентгенологические (в том числе и ангиографические), эндоскопические, радиологические, ультразвуковые методы исследования и компьютерная томография. Они позволяют получить ценную информацию, необходимую для дифференциальной диагностики различных видов желтух.

В клинической практике хирург чаще всего имеет дело с обтурационной желтухой, реже — с печеночной, вызванной холестатическим гепатитом, холангитом.

Лечение. В предоперационном периоде во время обследования больного необходимо проводить комплекс мероприятий, направленных на нормализацию нарушенных функций организма, ликвидацию холангита, нарушений свертывающей и противосвертывающей систем крови. Тщательная предоперационная подготовка больных с желтухой позволяет выполнить оперативное вмешательство в более безопасных условиях, уменьшить частоту послеоперационных осложнений.

Обтурационная желтуха является абсолютным показанием к операции. Выжидание очень опасно, так как приводит к глубокому поражению паренхимы печени и нарушению ее функций, ухудшению прогноза после операции вследствие развития инфекции (гнойный холангит) и возможности появления кровотечения, обусловленного недостатком резорбции витамина К. Срочные показания к операции возникают при гнойном холангите. Даже при ранних хирургических вмешательствах летальность достигает 5—15% и более.

Операции, применяемые при обтурационной желтухе, разнообразны и зависят от причины и уровня препятствия для оттока желчи.

Холедохотомия с дренированием протока показана при желтухе, вызванной холедохолитиазом. При забытых конкрементах в холедохе чаще прибегают к их эндоскопическому ретроградному удалению. Используют также экстракцию конкрементов через Т-образный дренаж с помощью петли Dormia, промывание протока через дренаж растворами желчных кислот, гепарина и др.

Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия показана при стенозирующем папиллите, ущемившихся конкрементах в терминальном отделе общего желчного протока. В настоящее время обычно производят эндоскопическую папиллосфинктеротомию для извлечения конкрементов и восстановления проходимости протока.

Билиодигестивные анастомозы формируют для отведения желчи из желчных протоков в тонкую кишку при доброкачественных заболеваниях (стриктуры, трубчатые протяженные стенозы, ранения протоков). При неоперабельных опухолях желчных протоков наложение анастомозов является паллиативным вмешательством.

Холецистоэнтеростомию производят в случае проходимости пузырного протока при неоперабельных опухолях, закрывающих просвет дистальной части общего желчного протока. Дно пузыря соединяют с выключенной по Ру петлей тощей кишки или с двенадцатиперстной кишкой.

Холедохо- или гепатикодуоденостомия показана при опухолях, закрывающих просвет дистального отдела общего желчного протока, рубцовых стриктурах, трубчатых стенозах его терминального отдела при хроническом панкреатите. При этой операции общий желчный или общий печеночный проток соединяют анастомозом с выключенной по Ру петлей тощей кишки.

Литература

Обязательная:

Горбунов О.М., Малышев Ю.И., Обтурационная желтуха опухолевого генеза. Куйбышев, 1980.

Лапкин К.В., Пауткин Ю.Ф. Механическая желтуха. М., Издательство Университета дружбы народов, 1990.

Петров В.А. Хирургия внепеченочных желчных протоков. М., Медицина, 1971.

Петровский В.В., Милонов О.В. Реконструктивная хирургия при поражении внепеченочных желчных протоков. М., Медицина 1980.

Смирнов Е.В. Хирургические операции на желчных путях. Л., Медицина, 1074.

Шалимов А.А. Хирургия печени и желчных протоков. Киев, 1975.

Дедерер Ю.М., Крылова Н.П. Патогенез, диагностика и лечение механической желтухи. Издательство Красноярского университета, 1990.

Балалыкин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. М., Изд. ИМА-пресс, 1996.

Клименко Г.А. Холедохолитиаз. М., Медицина, 2000.

Дополнительная:

Виноградов В.В., Непроходимость желчных путей. М., Медицина, 1977.

Гальперин Э.И., Рубцовые стриктуры желчных протоков. М., Медицина 1982.

Ошачкий Я. Патопатология хирургических заболеваний. Варшава, 1967, стр.326-386.

Родионов В.В., Филимонов М.И. Калькулезный холецистит. М., Медицина, 1991.

Хазанов А.И. Функциональная диагностика болезней печени. М., Медицина, 1986.

Хендерсон Дж.М. Патопатология органов пищеварения. М., Невский диалект, 1999.

Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Издательство ГЭОТАР МЕДИЦИНА, Москва, 1999.

Список ситуационных задач:

Через 30 дней после холедохостомии продолжает отделяться до 1 л желчи в сутки. Кал обесцвечен. Тактика хирурга?

Через 6 месяцев после холецистэктомии у больного появилась интенсивная желтуха. Тактика хирурга.

После операции у больного с желтухой и холангитом обнаружена рубцовая структура дистальной части холедоха. Общее состояние больного тяжелое выраженные изменения в сердце и легких. Какое предпочтительнее вмешательство?

На операции по поводу предполагаемой механической желтухи обнаружена полная проходимость желчных путей, узкий холедох. Диагноз и дальнейшие действия хирурга?

После операции холедоходуденоанастомоза у больного с механической желтухой развилось кровотечение в просвет кишечника. Действия хирурга?

Эталоны ответов

У больного симптомы непроходимости дистального отдела холедоха. Показана фистулография, при полной непроходимости—повторная операция.

Можно думать об оставленных камнях холедоха или стриктуре его дистального отдела. Показана ретроградная панкреатохолангиография, после чего выбор метода устранения причины механической желтухи.

Срочная операция. Операцию целесообразно расчленить. Первый этап - разгрузочная холедохостомия. При спадении желтухи - билиодигестивный анастомоз.

При уверенности проходимости пузырного протока можно выполнить холецистостомию.

Кровотечение холемическое: терапия, направленная на повышение свертываемости крови.

Тема 7. Опухоли желчного пузыря, ВЖП и БДС.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, понимание классификации, формирование практических умений на базе теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Анатомию и физиологию большого дуоденального сосочка.
2. Клинические симптомы заболеваний большого дуоденального сосочка.
3. Диагностику заболеваний большого дуоденального сосочка.
4. Арсенал оперативных вмешательств на большом дуоденальном сосочке.

уметь:

1. Составить диагностическую программу.
2. Правильно интерпретировать данные инструментальных методов обследования.
3. Выбрать наиболее оптимальный метод ревизии большого дуоденального сосочка.
4. Произвести интраоперационную холангиографию.
5. Произвести фистулографию.
6. Произвести холедохотомию.
7. Сформировать билиодигестивный анастомоз.

Вопросы для обсуждения:

1. Анатомия и физиология большого дуоденального сосочка.
2. Клинические симптомы заболеваний большого дуоденального сосочка.
3. Диагностика заболеваний большого дуоденального сосочка.
4. Камни ампулы большого дуоденального сосочка.
5. Стеноз большого дуоденального сосочка.
6. Функциональные заболевания большого дуоденального сосочка.
7. Опухоли большого дуоденального сосочка.
8. Папиллосфинктеротомия.
9. Предоперационная подготовка больных с заболеваниями большого дуоденального сосочка.
10. Послеоперационный период.

Блок информации

Доброкачественные опухоли желчного пузыря (папилломы, папилломатоз, фибромы, миомы, аденомы) не имеют специфической клинической картины, их выявляют при холецистэктомии по поводу калькулезного холецистита или на вскрытии. Эти опухоли нередко сочетаются с желчнокаменной болезнью (особенно папилломы). До операции правильный диагноз можно поставить с помощью холецистографии и ультразвукового исследования. В отличие от конкремента опухоль желчного пузыря проявляется в виде

дефекта наполнения (при холецистографии) или ультразвуковой структуры, не меняющей своего положения при изменении положения тела больного.

Опухоль желчного пузыря является показанием к операции холецистэктомии, так как нельзя исключить ее злокачественное перерождение.

Рак желчного пузыря занимает 5—6-е место в структуре всех злокачественных опухолей органов пищеварительного тракта. Заболеваемость раком желчного пузыря среди населения развитых стран увеличивается так же, как и заболеваемость желчнокаменной болезнью, чаще болеют женщины старше 50 лет. Рак желчного пузыря в 80—100% случаев сочетается с желчнокаменной болезнью. По-видимому, частая травматизация и хроническое воспаление слизистой оболочки желчного пузыря являются пусковыми моментами в дисплазии эпителия пузыря с последующим развитием рака. Рак желчного пузыря начинается обычно в области его дна и быстро распространяется на прилежащие органы (печень, поперечная ободочная кишка). Опухоль растет в виде полипов в просвет желчного пузыря (экзофитный рост) или интрамурально (эндофитный рост). В этом случае макроскопически опухоль трудно отличить от хронического фибропластического воспаления. По гистологической структуре наиболее часто встречаются аденокарцинома и скirroзный рак, реже — слизистый, солидный и низкодифференцированный рак.

Клиническая картина и диагностика. На ранних стадиях развития рак желчного пузыря протекает бессимптомно либо с признаками калькулезного холецистита, что связано с частым сочетанием рака желчного пузыря и желчнокаменной болезни. В более поздних стадиях также не удается выявить патогномичных симптомов заболевания, и лишь в фазе генерализации ракового процесса наблюдают как общие его признаки (слабость, утомляемость, отсутствие аппетита, похудание, анемия и др.), так и местные симптомы (увеличенная бугристая печень, асцит и желтуха).

Холецистография малоинформативна, так как дефект наполнения и "отключенный" желчный пузырь могут быть выявлены как при раке желчного пузыря, так и при калькулезном холецистите. Ценная информация может быть получена при использовании ультразвукового исследования, компьютерной томографии. Лапароскопия также позволяет определить размеры опухоли, границы ее распространения, наличие отдаленных метастазов, произвести прицельную биопсию новообразования.

Лечение. Радикальные операции (холецистэктомия) удается выполнить только при раннем раке у незначительного числа больных. К ним относят также холецистэктомию с резекцией прилежащего участка печени (реже объем удаляемой зоны печени расширяют до сегментэктомии или гемигепатэктомии). Во время радикальной операции необходимо удалить лимфатические узлы по ходу печеночно-двенадцатиперстной связки. Отдаленные результаты радикальных операций плохие, большинство оперированных умирают в течение 6 мес. Пятилетняя выживаемость составляет лишь несколько процентов.

Паллиативные операции выполняют при неоперабельном раке желчного пузыря. Используют наружное дренирование желчных протоков или внутренние билиодигестивные анастомозы, однако технически эти операции выполнимы в редких случаях.

Доброкачественные опухоли желчных протоков встречаются нечасто. По гистологическому строению выделяют аденомы, папилломы, миомы, липомы, аденофибромы и др. Характерной клинической картины эти опухоли не имеют. Они проявляются симптомами желчной гипертензии и обтурации желчевыводящих путей. Дооперационная диагностика доброкачественных опухолей чрезвычайно сложна, а дифференциальная диагностика со злокачественными новообразованиями может быть проведена только во время холедохотомии или холедохоскопии с прицельной биопсией участка опухоли.

Лечение. Опухоль удаляют в пределах здоровых тканей. Если условия позволяют, то концы протока соединяют друг с другом швом или производят пластику протока. Показанием к операции служит реальная возможность малигнизации опухоли, обтурационная желтуха.

Рак желчных протоков встречается редко (0,2—0,5%, по данным патологоанатомического исследования). Опухоль может локализоваться в любом отделе внутри- и внепеченочных желчных протоков. Макроскопически выделяют экзофитную форму, когда опухоль растет в просвет протока и довольно быстро вызывает его обтурацию, и эндофитную, при которой проток равномерно суживается на протяжении, стенки его становятся плотными, ригидными. Наиболее частыми гистологическими типами рака внепеченочных желчных протоков являются аденокарцинома и скirroзный рак. У 30% больных отмечают сочетание рака желчных протоков с желчнокаменной болезнью. Из особенностей течения рака желчных путей следует отметить его относительно медленный рост и позднее метастазирование в регионарные лимфатические узлы и печень.

Клиническая картина и диагностика. Рак желчных протоков проявляется общими реакциями (слабость, апатия, отсутствие аппетита, похудание, анемия и т. п.), нередко развивается холангит, что существенно утяжеляет течение болезни. При локализации опухоли ниже впадения пузырного протока в общий печеночный проток можно пропальпировать увеличенный, напряженный, безболезненный желчный пузырь (симптом Курвуазье). Печень также несколько увеличена, доступна пальпации. При локализации рака в правом или левом печеночном протоке при сохраненной проходимости общего печеночного протока желтуха развивается не всегда, что затрудняет постановку правильного диагноза.

В диагностике рака желчных протоков наиболее информативны ультразвуковое и компьютерно-томографическое исследование, чрескожно-чреспеченочная холангиография, ретроградная панкреатохолангио-рентгенография, лапароскопическая пункция желчного пузыря с последующей холангиографией. Морфологическое подтверждение диагноза возможно только во время операции после холедохотомии и(или) холедохоскопии с прицельной биопсией опухоли. Особые трудности возникают при инфильтрирующем росте опухоли, когда приходится иссекать часть стенки протока с последующим микроскопическим изучением нескольких срезов.

Лечение. Опухоль иссекают в пределах здоровых тканей и производят сшивание или пластику протока или накладывают билиодигестивный анастомоз (с тощей или двенадцатиперстной кишкой). При локализации опухоли в терминальном отделе общего желчного протока единственной радикальной операцией является панкреатодуоденальная резекция.

Паллиативные операции выполняют в запущенных стадиях заболевания. Они направлены на ликвидацию обтурационной желтухи. Применяют река-нализацию опухоли на транспеченочном дренаже, наружную холангиостомию, билиодигестивные анастомозы.

Рак большого сосочка двенадцатиперстной кишки наблюдается в 40% случаев злокачественного поражения органов панкреатодуоденальной зоны.

Опухоль может исходить из эпителия терминального отдела общего желчного протока, дис-тального отдела протока поджелудочной железы, из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, покрывающей большой сосочек. Гистологически чаще всего выявляют аденокарциному и фиброзный рак.

Рак большого дуоденального сосочка двенадцатиперстной кишки растет относительно медленно и поздно метастазирует в регионарные лимфатические узлы и отдаленные органы.

Клиническая картина и диагностика. До развития обтурационной желтухи появляются тупые ноющие боли в эпигастральной области и правом подреберье. Позднее на

первый план выступают симптомы обтурации желчных путей: желтуха, сопровождающаяся интенсивным кожным зудом, увеличение размеров печени, увеличенный безболезненный желчный пузырь, холангит. В стадии развития желтухи болевые ощущения у большинства больных отсутствуют или выражены незначительно, быстро прогрессируют общие симптомы ракового процесса, интоксикация, кахексия, что связано с нарушением поступления в просвет кишечника желчи и панкреатического сока, необходимых для гидролиза жиров и белков. Нарушается всасывание жирорастворимых витаминов. В связи с нарушением белковосинтетической функции печени возникают холевические кровотечения.

Среди инструментальных методов диагностики наибольшее значение имеют релаксационная дуоденография, гастродуоденоскопия, чрескожно-чреспеченочная холангиография, компьютерная томография.

Лечение. На ранних стадиях болезни, когда размеры опухоли невелики (до 2—2,5 см) и она не прорастает все слои стенки двенадцатиперстной кишки, не инфильтрирует головку поджелудочной железы и не метастазирует в регионарные лимфатические узлы и отдаленные органы, производят папилэктомию. При этом опухоль иссекают в пределах здоровых тканей вместе с терминальным отделом общего желчного протока, протока поджелудочной железы и прилежащим участком задней стенки двенадцатиперстной кишки. Затем вшивают общий желчный проток и проток поджелудочной железы в заднюю стенку двенадцатиперстной кишки. При инвазии опухоли в окружающие ткани выполняют панкреатодуоденальную резекцию. В запущенных стадиях болезни при общем тяжелом состоянии больных производят паллиативные операции — билиодигестивные анастомозы (холецистоюностомию, холедохоеюностомию).

ЛИТЕРАТУРА:

Балалыкин А.С. «Эндоскопическая абдоминальная хирургия», Москва, 1996.

Виноградов В.В. «Заболевания фатерова соска», Москва, 1969.

Маллерчук В.И. «Заболевания большого дуоденального сосочка», Москва, 1986.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Заболевания большого дуоденального сосочка»

1. В ампулу заболевания большого дуоденального сосочка открываются протоки, кроме:

Желчный.

Вирсунгов.

Санториев проток.

2. К методам диагностики заболеваний большого дуоденального сосочка до операции относятся все, кроме:

ФГДС

Релаксационная дуоденография

ЧЧПХ

Селективная ангиография

3. Наиболее оптимальным методом удаления конкрементов из большого дуоденального сосочка является:

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия

литотрипсия

холедохотомия

4. Стеноз большого дуоденального сосочка относится к:

доброкачественным заболеваниям

злокачественным заболеваниям

5. Билеодигестивные анастомозы формируют швами узлами:

внутри
наружу

Тема 8. Острый холецистит.

Целевая установка:

Познакомить врачей – курсантов с современными представлениями об этиологии, патогенезе, диагностике, лечении острого холецистита и хронического рецидивирующего, особенно калькулёзного. С хроническим калькулёзным холециститом больных нужно как можно раньше оперировать, чтобы исключить острые приступы, экстренные и срочные операции.

Методика проведения.

Врачи – курсанты должны накануне проработать необходимую литературу по данной теме и в таком случае проводится контрольный опрос 20-30 минут. Необходимо представить таблицы, слайды, рентгенограммы, инструментарий. Проводится разбор больных с подробным освещением характерных симптомов. Очень важно делить характерные для этого заболевания симптомы на главные и второстепенные.

База проведения и материальное оснащение занятия.

Приёмное отделение, УЗИ, перевязочная, операционная. При необходимости Р-кабинет.

Контрольные вопросы:

Учитывая сложное строение желчно-выделительной системы, необходимо подробно осветить её отделы, начиная от образования протоков внутри печени и продолжение во внепечёночные желчные протоки, желчный пузырь. Необходимо знать, что желчный пузырь и желчные протоки, начиная от внутripечёночных и до большого дуоденального соска представляют собой единое целое не только в анатомическом смысле, но и в физиологическом отношении. Выполняемые ими функции сгущения печёночной желчи и ритмичное выделение её в кишечный тракт в ответ на физиологический раздражитель представляют сложные нейрогуморальные реакции. На протяжении желчных путей имеются сфинктеры, регулирующие работу и желчного пузыря, и желчных протоков в пищеварительный и межпищеварительный периоды. Анатомическая близость желчного протока и протока поджелудочной железы и функциональные нарушения в регуляции жомов приводит к заболеванию, захватывающему желчный пузырь и поджелудочную железу, так называемый холецистопанкреатит.

Содержание занятия:

основное – работа у постели больного – курация (20-30 минут)
установление диагноза, выбор метода лечения, вида операции.
решение ситуационных задач.

Блок информации

Острое воспаление желчного пузыря является одним из наиболее частых осложнений желчнокаменной болезни. Острый холецистит при желчнокаменной болезни называют "каменным" в противоположность "бескаменному", возникающему при отсутствии камней в желчном пузыре.

Этиология и патогенез. Каменный холецистит возникает примерно у 25% больных хроническим калькулёзным холециститом. Бескаменный холецистит встречается редко, наблюдается только у 5—10% больных острым холециститом. Основные причины развития острого холецистита: нарушение оттока желчи (чаще всего при блокаде шейки или пузырного протока конкрементом), растяжение стенок пузыря и связанная с этим ишемия стенки, микрофлора в просвете пузыря. В желчный пузырь микрофлора попадает восходящим путем из двенадцатиперстной кишки, нисходящим путем — с током желчи из печени, куда инфекция попадает с током крови, реже — лимфогенным и гематогенным путями.

У подавляющего большинства больных хроническим калькулезным холециститом желчь содержит микрофлору. Однако острый воспалительный процесс возникает лишь при нарушении оттока желчи. Второстепенное значение имеют ишемия стенки пузыря и повреждающее действие панкреатического сока на слизистую оболочку пузыря при панкреатобилиарном рефлюксе.

Клиническая картина и диагностика. Различают следующие клинико-морфологические формы острого холецистита: катаральный, флегмонозный и гангренозный (с перфорацией желчного пузыря или без нее).

Катаральный холецистит характеризуют интенсивные постоянные боли в правом подреберье, эпигастральной области с иррадиацией в правую лопатку, плечо, правую половину шеи. В начале заболевания боли могут носить приступообразный характер за счет усиленного сокращения стенки желчного пузыря, направленного на ликвидацию окклюзии шейки пузыря или пузырного протока. Часто возникает рвота желудочным, а затем дуоденальным содержимым, не приносящая пациенту облегчения. Температура тела повышается до субфебрильных цифр. Развивается умеренная тахикардия до 80—90 ударов в 1 мин, иногда наблюдается некоторое повышение артериального давления. Язык влажный, может быть обложен беловатым налетом. Живот участвует в акте дыхания, отмечается лишь некоторое отставание верхних отделов правой половины брюшной стенки в акте дыхания. При пальпации и перкуссии живота возникает резкая болезненность в правом подреберье, особенно в области проекции желчного пузыря. Напряжение мышц брюшной стенки отсутствует или выражено незначительно. Симптомы Ортнера, Мерфи, Георгиевского—Мюсси положительные. У 20% больных можно прощупать увеличенный, умеренно болезненный желчный пузырь. В анализе крови отмечают умеренный лейкоцитоз ($10—12 \cdot 10^9/\text{л}$).

Катаральный холецистит, как и печеночную колику, у большинства больных провоцируют погрешности в диете. В отличие от колики приступ острого катарального холецистита бывает более продолжительным (до нескольких суток) и сопровождается неспецифическими симптомами воспалительного процесса (гипертермия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ).

Флегмонозный холецистит имеет более выраженную клиническую симптоматику: боли значительно интенсивнее, чем при катаральной форме воспаления, усиливаются при дыхании, кашле, перемене положения тела. Чаше возникают тошнота и многократная рвота, ухудшается общее состояние больного, температура тела достигает фебрильных цифр, тахикардия возрастает до 100 ударов в 1 мин и более. Живот несколько вздут за счет пареза кишечника, при дыхании больной щадит правую половину брюшной стенки, кишечные шумы ослаблены. При пальпации и перкуссии живота возникает резкая болезненность в правом подреберье, здесь же отмечается выраженная мышечная защита; нередко можно определить воспалительный инфильтрат или увеличенный болезненный желчный пузырь. При исследовании определяются положительный симптом Щеткина—Блюмберга в правом верхнем квадранте живота, симптомы Ортнера, Мерфи, Георгиевского—Мюсси, лейкоцитоз до $12—18 \cdot 10^9/\text{л}$ со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ.

Отличительным признаком флегмонозного процесса является переход воспаления на париетальную брюшину. Отмечается увеличение желчного пузыря: стенка его утолщена, багрово-синюшного цвета. На покрывающей его брюшине имеется фибринозный налет, в просвете — гнойный экссудат. Если при катаральной форме острого холецистита при микроскопическом исследовании отмечают лишь начальные признаки воспаления (отек стенки пузыря, гиперемия), то при флегмонозном холецистите выявляют выраженную инфильтрацию стенки пузыря лейкоцитами, пропитывание тканей гнойным экссудатом, иногда с образованием мелких гнойников в стенке пузыря.

Гангренозный холецистит обычно является продолжением флегмонозной стадии воспаления, когда естественные защитные механизмы организма не в состоянии ограничить распространение вирулентной микрофлоры. На первый план выступают симптомы выраженной интоксикации с явлениями местного или общего гнойного перитонита, что особенно выражено при перфорации стенки желчного пузыря. Гангренозную форму воспаления наблюдают чаще у людей пожилого и старческого возраста со сниженными регенеративными способностями тканей, снижением реактивности организма и нарушением кровоснабжения стенки желчного пузыря за счет атеросклеротического поражения абдоминальной части аорты и ее ветвей.

При переходе воспалительного процесса в гангренозную форму может наступить некоторое уменьшение болевых ощущений и кажущееся улучшение общего состояния больного. Это связано с гибелью чувствительных нервных окончаний в желчном пузыре. Однако довольно быстро этот период мнимого благополучия сменяют нарастающая интоксикация и симптомы распространенного перитонита. Состояние больных становится тяжелым, они вялы, заторможены. Температура тела фебрильная, развивается выраженная тахикардия (до 120 ударов в 1 мин и более), дыхание учащенное и поверхностное. Язык сухой, живот вздут за счет пареза кишечника, правые его отделы не участвуют в акте дыхания, перистальтика резко угнетена, а при распространенном перитоните отсутствует. Защитное напряжение мышц передней брюшной стенки становится более выраженным, выявляются симптомы раздражения брюшины. Перкуторно иногда определяют притупление звука над правым латеральным каналом живота. В анализах крови и мочи высокий лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, нарушение электролитного состава крови и кислотно-основного состояния, в моче — протеинурия, цилиндрурия (признаки деструктивного воспаления и тяжелой интоксикации).

Острый холецистит у лиц пожилого и особенно старческого возраста со снижением общей реактивности организма и наличием сопутствующих заболеваний имеет стертое течение: нередко отсутствуют интенсивные болевые ощущения, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки не выражено, нет высокого лейкоцитоза. В связи с этим возникают довольно серьезные затруднения в диагностике острого холецистита, оценке состояния и выборе метода лечения.

В типичных случаях диагностика острого холецистита не представляет серьезных проблем. Вместе с тем сходная клиническая картина может возникать при остром аппендиците, остром панкреатите, перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, почечной колике и некоторых других острых заболеваниях органов брюшной полости.

Среди инструментальных способов диагностики острого холецистита ведущая роль принадлежит ультразвуковому исследованию, при котором можно выявить утолщение стенки желчного пузыря, конкременты в его просвете, экссудат в подпеченочном пространстве. Из инвазивных методов исследования большое распространение получила лапароскопия, позволяющая визуально оценить характер морфологических изменений в желчном пузыре. Оба этих способа могут быть использованы и в качестве лечебных процедур в сочетании с пункцией желчного пузыря и его наружным дренированием.

Лечение. Все больные острым холециститом должны находиться в стационаре под постоянным наблюдением хирурга. При наличии симптомов местного или распространенного перитонита показана экстренная операция. В остальных случаях проводят консервативное лечение. Ограничивают прием пищи, разрешая лишь щелочное питье (кислое желудочное содержимое, белки и жиры стимулируют выделение кишечных гормонов, усиливающих моторную деятельность желчного пузыря и секреторную активность поджелудочной железы). Для уменьшения болей применяют ненаркотические анальгетики.

Наркотические анальгетики применять нецелесообразно, так как выраженное анальгезирующее действие препаратов может, значительно уменьшив болевые ощущения, затушевать объективные признаки воспаления (перитонеальные симптомы), затруднить диагностику. Кроме того, наркотические анальгетики, вызывая спазм сфинктера Одди, способствуют развитию желчной гипертензии и нарушению оттока панкреатического сока, что крайне нежелательно при остром холецистите.

Болевые ощущения могут быть уменьшены благодаря применению холи-нолитических спазмолитических (атропин, платифиллин, баралгин, но-шпа и т. п.) средств. На область правого подреберья кладут пузырь со льдом для уменьшения кровенаполнения воспаленного органа. Применение теплой грелки абсолютно недопустимо, так как при этом значительно увеличивается кровенаполнение желчного пузыря, что ведет к дальнейшему прогрессированию воспалительного процесса и развитию деструктивных изменений. Для подавления активности микрофлоры назначают антибиотики широкого спектра действия, за исключением препаратов тетрациклинового ряда, обладающих гепатотоксическими свойствами. Для дезинтоксикации и парентерального питания назначают инфузионную терапию в общем объеме не менее 2—2,5 л растворов в сутки.

На фоне лечения проводят постоянное наблюдение за больным: фиксируют изменения субъективных ощущений и объективных симптомов болезни. Целесообразно вести индивидуальную карту наблюдения, в которой отмечают через каждые 3—4 ч частоту пульса, величину артериального давления, температуру тела, количество лейкоцитов в крови. Таким образом, оценивают эффективность проводимого лечения, судят о течении воспалительного процесса.

При остром холецистопанкреатите комплекс лекарственной терапии должен включать также препараты, применяемые для лечения острого панкреатита.

У большинства пациентов возможно купирование приступа острого холецистита. В процессе наблюдения и лечения необходимо обследовать больного; для выявления конкрементов в желчном пузыре — произвести УЗИ. При их обнаружении и отсутствии противопоказаний (тяжелые заболевания жизненно важных органов) больного целесообразно оперировать в плановом порядке через 24—72 ч или через 2—3 нед после стихания острого приступа.

Если на фоне проводимого лечения острого холецистита в течение 48—72 ч состояние больного не улучшается, продолжаются или усиливаются боли в животе и защитное напряжение брюшной стенки, учащается пульс, сохраняется на высоком уровне или поднимается температура, увеличивается лейкоцитоз, то показано срочное хирургическое вмешательство для предупреждения перитонита и других тяжелых осложнений.

В последние годы для лечения острого холецистита у больных с повышенным операционным риском успешно применяют пункции и наружное дренирование желчного пузыря. Под контролем лапароскопа или УЗИ пунктируют желчный пузырь, через ткань печени эвакуируют его инфицированное содержимое (желчь, гной), после чего в просвете пузыря устанавливают гибкий пластмассовый катетер для аспирации содержимого и местного введения антибиотиков. Это позволяет остановить развитие воспалительного процесса, деструктивных изменений в стенке желчного пузыря, быстро добиться положительного клинического эффекта, избежать вынужденных, рискованных для больного оперативных вмешательств на высоте процесса и не производить оперативное вмешательство без надлежащей предоперационной подготовки.

Ситуация значительно усложняется при развитии обтурационной желтухи на фоне острого холецистита. Болезнь может осложниться холангитом, повреждением гепатоцитов, дальнейшим усугублением интоксикации, развитием печеночно-почечной недостаточности. Обтурационная желтуха развивается нередко у лиц

пожилого и старческого возраста, компенсаторные возможности организма которых весьма ограничены, и оперативное вмешательство на фоне острого холецистита представляет большой риск. В этой ситуации перспективной является срочная эндоскопическая папиллотомия.

Через биопсийный канал дуоденоскопа в большой сосочек двенадцатиперстной кишки вводят тонкую канюлю, после чего с помощью специального папиллотома рассекают его верхнюю стенку. При этом конкременты из протоков либо отходят самостоятельно, либо их удаляют специальными щипчиками с помощью петли (корзинки) Dormia или зонда Фогарти. Такая манипуляция позволяет ликвидировать желчную и панкреатическую гипер-тензию, уменьшить желтуху и интоксикацию. В последующем выполняют операцию на желчном пузыре в плановом порядке.

Холецистэктомия — основное оперативное вмешательство, выполняемое при остром холецистите. Удаление желчного пузыря может представлять значительные трудности в связи с выраженными воспалительными изменениями в окружающих его тканях. Поэтому рекомендуют удалять пузырь "от дна". Холецистэктомия при наличии показаний должна быть дополнена интраоперационным исследованием внепеченочных желчных протоков (холангиографией). При обнаружении холедохолитиаза или стеноза терминального отдела общего желчного протока производят те же манипуляции, которые принято делать в аналогичных случаях при плановых операциях у больных хроническим калькулезным холециститом (холедохотомия, Т-образный дренаж и др.). В брюшной полости оставляют дренаж для контроля за крово- и желчеистечением.

Летальность после холецистэктомии, выполненной по поводу острого холецистита, составляет 6 — 8%, достигая у лиц пожилого и старческого возраста 15-20%.

Холецистостомия с удалением конкрементов и инфицированного содержимого желчного пузыря показана в редких случаях, в качестве вынужденной меры при общем тяжелом состоянии пациента и массивном воспалительном инфильтрате вокруг желчного пузыря, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Эта операция позволяет лишь ликвидировать острые воспалительные изменения в стенке желчного пузыря. В отдаленные сроки после операции, как правило, в желчном пузыре вновь образуются конкременты и больных приходится оперировать повторно.

Практические навыки:

чтение рентгенограмм,
разбираться в данных эндоскопического и УЗ исследований,
участие в УЗ и эндоскопических исследованиях.

Рекомендуемая литература:

А.А.Шалимов, Г.А.Клименко «Хирургия печени и желчных путей) 1975г.
В.И.Стручков, С.В.Лохвицкий, В.И.Мисник «Острый холецистит в пожилом и старческом возрасте» 1978г.
Б.А.Королёв, Д.А.Пиковский «Экстренная хирургия желчных путей» 1990г.
50 лекций по хирургии под редакцией В.С.Савельева . 2004г.

Тема 9. Постхолецистэктомический синдром.

Цель занятия — формирование понятия о синдроме, как состоянии, требующем проведения диагностического поиска, умение назначить адекватный объём лечения.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Нормальную и патологическую анатомию внепечёночных желчных протоков.
2. Возможную патологию рядом лежащих органов.
3. Объём обязательного обследования в предоперационном периоде.
4. Возможные технические ошибки при хирургических вмешательствах на ВЖП.

5. Возможные тактические ошибки при хирургических вмешательствах на ВЖП.
6. Объём повторных операций на ВЖП с целью отведения желчи.
7. Инструментальные методы исследования ВЖП.

уметь:

1. Назначить адекватный объём исследования.
2. Правильно интерпретировать данные обследования.
3. Провести фистулографию.
4. Выбрать достаточный объём лечения.
5. Соблюдать принципы послеоперационного лечения.

Вопросы для обсуждения:

1. Нормальная и патологическая анатомия ВЖП.
2. Терминология и классификация.
3. Объём обследования перед операцией по поводу ЖКБ.
4. Заболевания желчных протоков и БДС, печени и поджелудочной железы, ДПК и других органов.
5. Причины неудовлетворительных результатов (диагностические ошибки, технические погрешности хирургии желчных путей)
6. Клинические проявления и методы диагностики.
7. Повторные восстановительные и реконструктивные операции на желчных путях.
8. Методы формирования билеодигестивных анастомозов.
9. Методы дренирования холедоха. Правила ухода за дренажами.
10. Эндоскопическая ПТС и другие виды эндоскопических вмешательств.

Блок информации

«Постхолецистэктомический синдром» – это собирательное понятие, включающее множество различных заболеваний. Уже через 20 лет после впервые в мире произведенной холецистэктомии 1882 г. стали появляться сообщения о «рецидивах» болей после холецистэктомии. Это название введено американскими хирургами в 30-х годах, оно остается наиболее распространенным.

Уже к 60-м годам скрупулезное изучение состояния желчных путей до и после операции позволило опровергнуть такие концепции, как неизбежное после операции расширение культы пузырного протока, а также преувеличенное значение невриномы культы пузырного протока. Незначительное увеличение диаметра холедоха после холецистэктомии, рассматриваемое ранее как патологическое состояние, связано с адаптационной перестройкой желчевыделительной системы в ответ на выключение из нее функции желчного пузыря – эластичного резервуара, где концентрируется желчь, с мощным сфинктерным аппаратом в шейке.

Синхронная ритмичная деятельность желчного пузыря и запирающего механизма большого дуоденального сосочка обеспечивает ритмичное поступление желчи в кишечник. У больных с «блокированным» или «отключенным» желчным пузырем происходит перестройка в сфинктере БДС, тонус которого снижается, а общий желчный проток расширяется. У больных холециститом с сохраненной сократительной функцией желчного пузыря эта перестройка наступает только после операции и с запозданием, что может приводить к болевым ощущениям, эти явления уменьшаются с удлинением сроков после операции.

Если желчный пузырь был отключен, операция фактически не изменяет гидродинамическое взаимоотношение в желчевыделительной системе, и улучшение состояния наступает значительно раньше.

Из большого перечня классификаций постхолецистэктомического синдрома следует, что подавляющее большинство авторов делят заболевание после операции на

желчных путях на две основные группы: первая группа – связанные с изменениями в желчевыводящих протоках, вторая группа – не имеющие отношения к желчевыводящим путям.

После ранее выполненных операций на желчных путях больных с абдоминальными расстройствами делят на следующие группы заболеваний:

заболевания желчных протоков и БДС

заболевания печени и поджелудочной железы

заболевания 12-перстной кишки

заболевания других органов и систем.

Заболевания желчных протоков и большого дуоденального сосочка

Камни желчных протоков.

Холедохолитиаз является одной из главных причин рецидива заболевания после операции. По данным различных авторов он составляет до 65%. Подавляющее большинство камней желчных протоков – это камни, не удаленные во время первой операции. Камни желчных протоков в 97% случаев имеют вторичное происхождение, мигрируя из желчного пузыря. Вновь образованные камни желчных протоков встречаются редко – до 7%.

Причины оставления камней в желчных протоках, т.е. ложного рецидива холедохолитиаза, кроются в недооценке клинической картины заболевания, ошибочной интерпретации данных дооперационных и особенно операционных методов исследования.

Стремление ограничить операционное исследование желчных протоков визуальным и пальпаторным контролем является ошибкой, поскольку это ненадежные способы уточнения диагноза. Наиболее ценным диагностическим методом выявления камней желчных протоков является операционная холангиография, холангиоскопия. Операционная холангиография позволяет в 90,3 - 95,7% случаев выявить конкременты в желчных протоках.

На качество холангиограмм влияют следующие факторы: концентрация раствора контрастного вещества, введение его в неподогретом виде, что приводит к спазму сфинктера Одди, попадание в протоки пузырьков воздуха, неполное заполнение контрастным веществом гепатикохоледоха, подтекание контрастного вещества наружу.

При сомнительных данных операционной холангиографии и других методов исследования вопрос следует решать в пользу холедохотомии, особенно при наличии желтухи на момент операции или в анамнезе, расширении холедоха более 1 см, наличии мелких камней в желчном пузыре.

Таким образом, камни, оставленные в протоках при первой операции, встречаются чаще, чем вновь образованные. В связи с этим, профилактика оставления камней в протоках при проведении первичной холецистэктомии является основной задачей хирурга.

Стеноз большого дуоденального сосочка.

Вовлечение БДС в патологический процесс при проведении первичных операций на желчных путях встречается до 25%, а при проведении повторных вмешательств возрастает до 84%.

Первое сообщение о стенозе БДС появилось в 1874 г., когда Лангенбух для извлечения вклиненного в БДС камня вынужден был рассечь сосочек в связи сего рубцовым стенозом. В 1926 г. Дель Валле и Донован сообщили о первичном стенозе БДС. Оно получило название болезнь Дель Валле – Донована. Первичный стеноз БДС встречается до 13% случаев всех операций на желчных путях.

Недостаточность большого дуоденального сосочка.

Термин «синдром недостаточности БДС» впервые был введен в 1941 г. При недостаточности БДС нарушается его запирательная функция, что приводит к зиянию

устья. Различают первичную и вторичную недостаточность БДС. Первичная недостаточность встречается редко и причины его мало изучены. Вторичная недостаточность БДС связана со снижением тонуса сфинктера Одди, возникающем при прохождении камней, перерастяжении сосочка вследствие дуоденального стаза, при низких язвах и т.д. Свободное поступление содержимого 12-перстной кишки в желчные протоки через зияющий БДС является причиной холангита и панкреатита.

Избыточная культя пузырного протока и «остаточный» желчный пузырь.

В рамках постхолецистэктомического синдрома патология культы пузырного протока очень далека от той роли, которую ей часто приписывали.

Под общим термином «*moignon cystique long*» американские авторы объединяют различные случаи, среди которых можно выделить 3 группы:

- 1) длинная культя пузырного протока с сохранением проходимости, но патологически не измененная;
- 2) культя пузырного протока с воспалительными изменениями, содержащая камни;
- 3) культя, состоящая из пузырного протока и более или менее значительного участка стенки или части желчного пузыря.

Стриктуры желчных протоков.

Сужение желчевыводящих путей после ранее произведенных операций составляет от 6,5% до 20%.

Причины сужения протоков более чем в 95% случаев связаны с травмой протока во время операций на желчных путях, желудке и 12-перстной кишке. Повреждения протоков чаще всего связаны с техническими погрешностями. Истинные аномалии или пороки развития встречаются в 6-8% случаев, все остальные представляют различные варианты нормы.

Хирург должен знать и выполнять основные принципы хирургии желчных путей.

Один из таких принципов: хирург не должен накладывать зажим, завязывать лигатуры и пересекать без четкой идентификации образований и их хода в области гепатодуоденальной связки.

Рубцовые сужения несколько реже развиваются после насильственных манипуляций в виде бужирования, попыток протолкнуть камень или извлечь его, после ушивания стенки протока грубым шовным материалом, скелетирования его стенок.

Второй по частоте причиной сужения протоков являются воспалительные изменения стенок. Воспаление может быть вызвано конкрементом или дренажной трубкой.

Причиной стриктуры желчных протоков также может быть первичный склерозирующий холангит – болезнь Дельбе, впервые сообщено автором в 1924 г. У 25-75% болезнь Дельбе сочетается с язвенным колитом. Морфологическая картина сводится к перидуктальному фиброзу с утолщением стенок протоков и сужением просвета.

В клинической картине стриктуры гепатикохоледоха доминируют симптомы нарушения желчеоттока.

Стриктуры желчеотводящих анастомозов.

Желчеотводящие анастомозы в результате репаративных процессов имеют тенденцию к сужению. Сроки, в течение которых полностью формируется анастомоз, зависят от состояния сопоставляемых тканей, техники наложения соустья и условий, в которых происходит процесс образования рубца. Степень сужения еще более возрастает при наложении заведомо узких анастомозов. В связи с этим, соустье необходимо формировать диаметром не менее 2,5-3 см. Неблагоприятным фактором, удлиняющим сроки воспаления, инфильтрации, а следовательно, и окончательного формирования анастомоза, является постоянный заброс кишечного содержимого через анастомоз. Вот почему в таких случаях целесообразнее использовать для анастомоза выключенный сегмент тонкой кишки, а не 12-перстную кишку, постоянно содержащую пищевые

массы. При этом, чем длиннее выключенный сегмент кишки, тем меньше давление в анастомозе и меньше опасность заброса в анастомоз кишечных масс.

В хирургии желчных путей особенно важно стоит вопрос о необходимости скрупулезного сопоставления слизистой оболочки желчных протоков со слизистой кишки.

Клинические проявления стриктуры желчеотводящего анастомоза во многом сходны с таковой при рубцевании. Однако следует отметить, что постепенная блокада для заведомо инфицированной желчи является причиной бурного течения холангита с потрясающими ознобами и высокой лихорадкой.

Кистозные расширения гепатикохоледоха.

Кистозные расширения желчных потоков, как правило, представляют собой врожденные дефекты развития желчных путей. Кистозные расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков могут располагаться в различных отделах печени и желчевыводящих путей. В литературе расширение внутрипеченочных желчных протоков получило название болезни Кароли.

Различают 2 формы болезни Кароли:

- 1) изолированная врожденная дилатация внутрипеченочных желчных протоков;
- 2) врожденная дилатация внутрипеченочных желчных протоков в сочетании с врожденным фиброзом печени.

Заболевания печени и поджелудочной железы

Воспалительные заболевания печени и поджелудочной железы тесно связаны между собой. Самостоятельные заболевания печени и поджелудочной железы могут протекать с клинической картиной, напоминающей заболевания желчных путей. И в первом, и во втором случаях эти расстройства у больных, уже перенесших операцию на желчных путях, наводят на мысль о «рецидиве» болей, и их нередко относят к так называемому постхолецистэктомическому синдрому.

Заболевания двенадцатиперстной кишки

Функциональные моторно-эвакуаторные нарушения 12-перстной кишки.

Ряд ученых отводят изменениям 12-перстной кишки ведущее значение в развитии ЖКБ и её осложнений, рассматривая изменения со стороны кишки и нарушения её моторно-эвакуаторной функции как первопричину холестаза. От 1,5% до 8% причин постхолецистэктомического синдрома связано с изменениями со стороны моторно-эвакуаторной функции 12-перстной кишки.

Хроническая дуоденальная непроходимость.

Хроническая дуоденальная непроходимость органического характера встречается нечасто. Хроническая дуоденальная непроходимость, вызванная сдавлением сосудами брыжейки тонкого кишечника (a. et v. mesenterica superior), встречается в 0,09-0,5% случаев. К причинам, вызывающим органические нарушения проходимости 12-перстной кишки, относится сдавление последней не только сосудами брыжейки кишечника, но и сдавление связкой Трейтца, деформация дуодено-еюнального изгиба вследствие врожденных аномалий и острого угла, образованного на месте перехода 12-перстной кишки в тощую. Реже причиной хронической дуоденальной непроходимости является тотальный рубцовый перидуоденит и атония 12-перстной кишки.

Диагностика и лечение хронической дуоденальной непроходимости до настоящего времени представляют трудности. Клинические проявления заболевания тесно переплетены с заболеваниями желчных путей и поджелудочной железы, желудка, а лечение не всегда приносит больному облегчение.

Дивертикулы 12-перстной кишки.

Дивертикулы 12-перстной кишки встречаются в 2-3% случаев, причем в связи с внедрением новых диагностических методов и целенаправленностью исследований дивертикулы стали выявлять ещё чаще. На дивертикулы, располагающиеся в типичном месте расположения БДС, приходится более 60% всех дуоденальных

дивертикулов. Дивертикул, находящийся поблизости от БДС (парапапиллярный), и дивертикул, в который впадает холедох, а иногда и проток поджелудочной железы (перипапиллярный), одинаково опасны своими осложнениями. При развитии воспалительного процесса – дивертикулита, помимо обычных «желудочных» жалоб, появляются боли, напоминающие картину холецистита или панкреатита.

Не распознанные до первой операции на желчных путях дуоденальные дивертикулы могут быть причиной различных болей и дискомфорта после операции.

Заболевания других органов и систем

Различные абдоминальные расстройства у больных после операций на желчных протоках, не связанные с изменениями в гепатопанкреатобилиарной системе, выявляются в процессе обследования. Следует отметить, что только динамическое наблюдение за больными, перенесшими операции на желчных путях, позволяет вовремя выявить причину расстройств и принести облегчение больному.

Причины неудовлетворительных результатов

Ежегодно в нашей стране проводят до 100 тыс. операций на желчных путях, что свидетельствует о несомненном увеличении числа больных с заболеваниями желчных путей и расширении показаний к хирургическому лечению холецистита и его осложнений. По сводным данным число больных, оперированных по поводу ЖКБ, возросло за последние 45 лет более чем в 19 раз. В 1932 г. больные с ЖКБ старше 65 лет составляли 3,3%, а к 1974 г. эта цифра возросла до 37,6%.

Причины неудовлетворительных результатов после операций на желчных путях многообразны. Всё чаще неудовлетворительные результаты операций стали связывать с недостаточной радикальностью вмешательств, оставлением органических препятствий для оттока жёлчи, с дефектами в диагностике и с травматическими повреждениями во время вмешательств.

Из большого разнообразия причин расстройств после операций на желчных протоках следует выделить 3 основные:

диагностические ошибки, допущенные в дооперационном периоде и во время операции;

тактические ошибки, допущенные при проведении операции;

технические погрешности при проведении операции.

Диагностические ошибки до операции.

Особенности анатомо-топографических взаимоотношений, иннервации и кровоснабжения, а также функциональная общность органов гепатопанкреатодуоденальной зоны нередко являются причиной дооперационных ошибок, когда заболевания желудка, 12-перстной кишки, поджелудочной железы могут протекать с клинической картиной, сходной с холециститом, а удаление малоизмененного желчного пузыря не приносит облегчения больному. Только всестороннее дооперационное обследование больных позволяет исключить заболевания, которые к моменту проведения первичной операции уже существовали. Сюда относятся не только заболевания желудка и 12-перстной кишки, но и грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, паразитарные заболевания желчных путей, панкреатит, опухоли или другие органические заболевания толстого кишечника, заболевания правой почки, стеноз чревного ствола и других висцеральных ветвей брюшной аорты. Триада Сента – диафрагмальная грыжа, дивертикулезная болезнь и ЖКБ.

Диагностические ошибки во время проведения операций на желчных путях.

Уточнение патологических изменений со стороны желчных путей осуществляется во время операции. Причинами операционных диагностических ошибок, так же как и дооперационных, является неполноценное исследование органов и неправильная интерпретация обнаруженных изменений. Неполноценное исследование желчевыводящих протоков без рентгенологического контроля за их состоянием было

причиной оставления камней у 50% больных, оперированных с остаточным холедохолитиазом, и у 40% оперированных повторно по поводу стеноза БДС.

Тактические ошибки, допущенные при проведении первичной операции.

Чаще всего операционные неудачи встречаются у больных с осложненными формами холецистита. Длительное консервативное лечение больных с хроническим холециститом является тактической ошибкой, т.к. операцию выполняют уже при выходе патологического процесса за пределы желчного пузыря.

Принято выделять наиболее распространенные тактические ошибки при проведении первичных операций на желчных путях, повлекших за собой необходимость проведения повторных вмешательств:

Удаление желчного пузыря без учета состояния желчевыведительной системы. Узкий проток не является гарантией отсутствия в нем камней. При ширине гепатикохоледоха до 12 мм патологические изменения в нем встречаются до 36-45% случаев, при диаметре 12-15 мм – в 95-97%, а при ширине 20 мм – в 100% случаев. Таким образом, риск ограничения операции одной холецистэктомией без исследования протоков очень высок.

Наложение глухого шва гепатикохоледоха при травме его стенки или травматичном удалении камня производить не следует. Лучше применить временный декомпрессионный дренаж.

Неправильный выбор способа окончания операции на холедохе – наружное дренирование его при непроходимости терминального отдела БДС или множественном холедохолитиазе. В этом случае предпочтительнее формирование билиодигестивного анастомоза.

Технические погрешности.

Технические ошибки в основном связаны с невыполнением следующих правил:

отсутствие четкой визуализации элементов гепатодуоденальной связки – при проведении операций на желчных путях основным правилом является не накладывать зажим на «любой тяж» и не пересекать его, пока не будет определено его местонахождение и место впадения;

неправильная тактика при внезапно возникшем кровотечении;

неправильная тактика при «свежем» повреждении гепатикохоледоха;

оставление части желчного пузыря и излишне длинной культы пузырного протока;

нарушение техники наложения глухого шва гепатикохоледоха;

технические погрешности при наложении холедоходуоденоанастомоза;

технические погрешности при проведении рассечения БДС – рассечение на 11 часах.

Клинические проявления и диагностика

Термин «постхолецистэктомический синдром» является сборным клиническим понятием и может быть применен лишь как сугубо предварительный, когда ещё не ясно к какой группе должен быть отнесен больной, перенесший операцию на желчных путях и продолжающий страдать от болей.

Клинические проявления заболеваний желчевыводящих путей у больных, которые перенесли холецистэктомию, полиморфны. Они колеблются от незначительных болей, дискомфорта и диспепсических расстройств до яркой симптоматики в виде желтухи, лихорадки или наружного желчного свища. Всё это – проявления одного процесса, нарушения желчотока, которое приводит к билиарной гипертензии.

Для выяснения патогенеза желчной гипертензии Пиковский в 1964 г. провел расчеты по гидродинамике желчеистечения и сделал вывод, что для свободного прохождения суточного количества желчи 750 мл достаточно отверстия 2 мм. Гальперин в 1964 г. установил минимальный диаметр 1 мм.

Методы диагностики

Диагностика заболеваний желчных протоков должна быть комплексной, выявляющей как функциональные нарушения, так и органические изменения.

Лабораторная диагностика при заболеваниях желчных протоков после холецистэктомии преследует 2 цели: 1) произвести дифференциальную диагностику паренхиматозной и механической желтухи; 2) выявить степень нарушения функции печени. У больных с длительной желчной гипертензией нарушение желчеотделения сопровождается дистрофическими изменениями гепатоцитов.

В период внепеченочного холестаза у больных выявляется гипербилирубинемия с преобладанием прямой фракции, остальные функциональные пробы печени остаются практически не измененными, за исключением повышения уровня холестерина в сыворотке крови, активности щелочной фосфатазы. Отсутствие желчи в кишечнике ведет к нарушению всасывания витамина К и его дефициту с нарушением синтеза протромбина, снижение синтеза белка, положительные печеночные пробы, и т.д.

Специальные методы исследования:

обзорная рентгенография органов брюшной полости – обязательный первоначальный метод исследования

рентгенологическое исследование желудка и 12-перстной кишки (контур подковы 12-перстной кишки, наличие патологии желудка, заброс в анастомоз)

дуоденография (дуоденостаз, дивертикулы); дуоденография в состоянии искусственной гипотонии

фистулография

внутривенная холангиография

ЭРХПГ

чрескожная чреспеченочная холангиография

УЗИ и т.д.

Операционные методы исследования.

Оценка состояния желчных путей на операционном столе у повторно оперируемых больных имеет свои особенности, что связано с трудностями подхода к желчным путям. К этим методам относятся следующие:

Измерение ширины гепатикохоледоха – расширение протока свидетельствует о подъеме внутрипротокового давления, так обстоит дело при наличии желчного пузыря. У больных, перенесших холецистэктомию, положение несколько меняется. Длительное заболевание желчного пузыря с блокадой пузырного протока, наступившей задолго до операции, приводит к расширению холедоха. Холецистэктомия в такой ситуации не приводит к изменению характера желчеистечения. Однако удаление функционирующего желчного пузыря приводит к гидродинамической перестройке, результатом чего является умеренное расширение холедоха.

Для измерения диаметра гепатикохоледоха могут быть использованы линейка, специальный циркуль.

Зондирование протоков – проводят при помощи зондов Долиоти. Ненасильственное проведение через БДС зонда с диаметром головки 3 мм косвенно свидетельствует об отсутствии нарушения проходимости БДС.

Холедохоскопия

Дуоденотомия

Гидродинамические методы исследования:

манометрия – определение давления в желчных путях, производят при помощи аппарата Вольдшана; N=110-160 мм вод.ст.

кинезиметрия

дебитометрия – основана на определении количества жидкости, которое эвакуируется из желчных путей в кишечник в единицу времени при определенном давлении (1 минута – 20-25 мл 0,9% NaCl при давлении 300 мм вод.ст.)

Рентгенологические методы исследования.

Операционной холангиографии в исследовании желчных путей принадлежит ведущая роль. Внедрение её в клиническую практику связано с именем аргентинского хирурга Р. Р. Mirizzi (1931 г.). Холангиография является обязательным исследованием во время каждого оперативного вмешательства на желчных путях (Всесоюзная конференция по хирургии желчных путей, 1982 г.)

Показания к операции

Показаниями к повторной операции у ранее оперированных больных на желчевыводящих протоках являются следующие:

- синдром нарушения желчетока;
- холангит с нарушением дренажной функции протоков;
- внутренний билиодигестивный свищ;
- стойкий наружный желчный свищ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гальперин Э.И., Волкова Н.В. «Заболевания Желчных путей после холецистэктомии», М, Наука, 1988.
2. Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М. «Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях», М, Медицина, 1987.
3. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф. «Рубцовые стриктуры желчных протоков», М, Наука, 1982.
4. Красовский В.И., «Ошибки, опасности и осложнения в хирургии желчных путей», М, Наука, 1988.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Постхолецистэктомический синдром»

1. Верхние границы диаметра холедоха в норме:
 - 2-3 мм.
 - 3-4 мм.
 - 5-6 мм.
 - 7-8 мм.
2. Интраоперационными методами оценки проходимости наружных желчных протоков являются
 - Холангиография.
 - Холангиоменометрия.
 - Холангиотомия.
 - Зондирование протоков.
 - Всё перечисленное.До операции по поводу ЖКБ необходимо выполнить:
 - ФГС
 - УЗИ органов брюшной полости
 - Обзорная рентгенография брюшной полостиПравильно: 1, 2
Правильно: 1,3
4. Папиллосфинктеротомию необходимо производить на:
 - 12 часах
 - 6 часах
 - 11 часах
5. Дренирование холедоха по Керу это:
 - Дренирование однопросветным дренажем.
 - Дренирование Т-образным дренажем.
 - Дренирование через культю пузырного протока.

Тема 10. Нестандартные ситуации при операциях на желчных путях.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических навыков на основе теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. хирургическую анатомию желчевыводящих путей
2. обязательный диагностический минимум при операциях на желчевыводящих путях
3. возможные тактические и технические ошибки при операциях на желчевыводящих путях

уметь:

1. интерпретировать данные обследования в предоперационном периоде
2. выполнять диагностические манипуляции
3. учитывать возможные технические ошибки

Вопросы для обсуждения:

1. хирургическая анатомия желчевыводящих путей
2. предоперационная подготовка
3. операции на желчном пузыре
4. операции на желчных протоках
5. операции на большом дуоденальном сосочке
6. операции при опухолях желчных путей
7. послеоперационный период
8. основные правила при операциях на печени и желчных путях

Блок информации

Правила не должны рассматриваться как абсолютно непреложные, действующие в любой обстановке. Правила «не должны быть как крестовые походы» (Гете), они должны оставлять пространство для додумывания, для творчества.

Ступенькой выше правил стоят принципы хирургии печени и желчных протоков.

Можно сформулировать три основных принципа:

Обязательный учет топографо-анатомических особенностей строения гепатобилиарной системы.

Обеспечение свободного пассажа желчи.

Декомпрессия желчевыводящей системы является основным условием успеха лечения.

Сохранение автономности гепатобилиарной системы.

Общие особенности предоперационной подготовки больных с заболеваниями печени и желчных путей.

При плановых операциях, если нет других отягощающих обстоятельств, предоперационная подготовка заключается во введении изотонических или умеренно гипертонических растворов декстроз—глюкозы в сочетании с инсулином и препаратами калия для создания достаточных резервов гликогена в печени и профилактики гипокалиемии в п/операционном периоде. Одновременно вводят комплекс витаминов В и аскорбиновую кислоту. При наличии увеличения ALT и AST целесообразно введение А-токоферола и легалона. Если имеются признаки интоксикации показана детоксикационная терапия: инфузия больших количеств изотонических солевых растворов, форсированный диурез, применения коллоидных растворов, способствующих связыванию и выведению токсинов.

У больных пожилого возраста может быть применена иммуностимулирующая терапия.

Важное место при подготовке занимает борьба с инфекцией. При плановых операциях у больных, не имеющих признаков острого воспалительного процесса, антибактериальную терапию следует проводить больным, у которых имеются основания предполагать наличие бактерибии (больные с холедохолитиазом, больные

с желчными свищами, операции в анамнезе, стриктуры – желчных протоков, а также больные пожилого и старческого возраста) – им следует назначать антибиотики лишь на короткое время, начиная за сутки до операции и 1-3 сутки после нее.

При наличии выраженных клинических признаков острого воспалительного процесса антибиотикотерапию в предоперационном периоде следует проводить в полном объеме. Выбор антибиотика делается исходя из следующих трех положений: 1) применять те антибиотики, к которым вероятнее всего чувствительна микрофлора 2) применять комбинации антибиотиков 3) учитывать степень выделения антибиотика в желчь.

Среди находящихся в желчных путях микроорганизмов преобладает кишечная палочка, затем идут стафилококки, энтерококки, стрептококк, клебсиела и др. Часто наряду с аэробами в желчи встречаются анаэробная флора бактероиды главным образом *Bifragillis* и клостридии *Ciperringes*.

В связи с этим применять следует антибиотики широкого спектра действия. Эффективными являются некоторые полусинтетические пенициллины широкого спектра действия (ампициллин, карбенициллин), которые частично выделяются желчью. Аналогичным действием обладают цефалоспорины III IV поколения: цефазолин, цефаклор; цефамандол, цефакситин – последний в отличие от всех остальных препаратов этой группы обладает способностью проникать в желчь при наличии умеренно выраженной желчной гипертензии.

Высокой способностью проникать в желчь обладают антибиотики – пиранозиды и среди них в наибольшей степени – клиндамицин. Как и цефакситин, он может проникать в желчь при умеренно выраженных степенях желчной гипертензии.

Рифамицины превышают по степени активности другие антибиотики в отношении стафилококков и спорообразующих анаэробов. Среди препаратов этой группы при инфекции желчных путей наиболее эффективны рифамид и рифамицин, которые почти полностью выделяются желчью. Для подавления неспорообразующей анаэробной флоры применяют препараты из группы нитроимидазолов: метронидазол, тинидазол. Все аминогликозиды плохо проникают в желчь. Аминогликозиды не следует применять длительно, поскольку они могут вызвать, особенно у больных гнойным холангитом почечную недостаточность. Наиболее эффективны следующие сочетания антибиотиков: ампициллина с гентамицином, или тобрамицином и метранидозолом.

Цефалоспорины целесообразно сочетать с ампициллином + метранидозолом.

Следует избегать комбинаций антибиотиков бактериостатического действия (тетрацилин, левомецитин) с антибиотиками, действующими бактерицидно (пеницилин, аминогликозид, цефалоспарин).

Высокая концентрация антибиотика в тканях должна иметь место уже в момент оперативного вмешательства. Этим объясняется тот факт, что антибиотики, назначаемые с проф. целью после операции, гораздо менее эффективны, чем если они вводятся не посредственно перед операцией, а продолжительность их применения в п/операционном периоде не имеет преимуществ перед введением лишь одной терапевтической дозы их одновременно с премедикацией. Кроме того метод «одной дозы» дает значительно меньше осложнений, чем длительное применение антибиотиков.

У больных «угрожаемой» группы лучше вводить антибиотик внутривенно после начала наркоза и стабилизации показателей гемодинамики, но до выполнения разреза.

А) Подготовка при длительной механической желтухе.

Предоперационная подготовка больных с длительной мех. желтухой будет различной в зависимости от характера предлагаемой операции. Если планируется операция направленная лишь на декомпрессию желчевыводящей системы, предоперационная подготовка может занимать лишь несколько часов, поскольку щадящая операция и

сама в определенной степени является элементом пред операционной подготовки к предстоящему через 2-3 недели радикальному вмешательству. В таких случаях достаточно лишь коррекции наиболее выраженных нарушений гомеостаза путем введения солевых, плазмозамещающих растворов.

Если щадящая операция не проводилась, то необходимо выделить следующие группы мероприятий

Удаление из организма токсических веществ. Это достигается в первую очередь проведением форсированного диуреза.

Введение пластических веществ, необходимых для репаративных процессов печеночной паренхимы: нуклеинат натрия, метацил, пентоксил, оротат калия.

Улучшение обмена веществ в гепатоцитах. С этой целью целесообразно введение АТФ; Vit B; Vit C; викасола. Однократно вводятся ретаболил, реополиглюкин. Мероприятия направленные на борьбу с инфекцией.

Они осуществляются по правилам приведенными выше, но введение антибактериальных препаратов у больных с длительной мех. желтухой, в силу наличия которой снижен иммунитет должно сочетаться с одновременно проведенным курсом стимулирующей терапии продигозаном или левамизолом.

Холецистэктомия Наиболее распространенным доступом является верхнесрединная лапаротомия, раньше пользовались доступом Федорова, Кохера.

Наиболее частой ошибкой, совершаемой при выборе доступа, является попытка хирурга манипулировать в неудобных условиях, не расширяя разрез до нужных размеров.

А) Разъединение спаек и сращений

на этом этапе могут наблюдаться следующие осложнения

1) **Вскрытие полого органа** – это осложнение может наступить при наличии уже имеющегося пузырно-дигестивного свища или вследствие повреждения стенки органа при разъединении сращений. Чаще всего свищи возникают между желчным пузырем и 12 п.кишкой или попер.обод. кишкой.

Отверстие надо тщательно ушить.

2) **Повреждение общего желчного протока.**

- признаком наступившего повреждения холедоха служит появление желчи в зоне препаровки.

Рассечение сращений при этом нужно прекратить, найти отверстие, через которое вытекает желчь, ввести в него тонкий катетер и выполнить холедохография.

Дальнейшая тактика будет зависеть от характера повреждений – о ней мы скажем ниже.

Б) Ревизия желчного пузыря.

необнаружение камней в пузыре у больных с предполагаемым диагнозом ЖКБ.

- Если конкременты не обнаружены, необходимо искать другие заболевания желчного пузыря.

Ошибки в диагностике других заболеваний желчного пузыря

к ним относятся в первую очередь бескаменный холецистит, холестероз желчного пузыря, полипоз, дискинезия.

Холецистэктомия.

В) Удаление желчного пузыря

Существует три основных способа удаления желчного пузыря.

- холецистэктомия от дна

холецистэктомия от шейки

- комбинированный способ.

Сложные ситуации, возникающие при холецистэктомии от дна – это в первую очередь кровотечения из сосудов стенки желчного пузыря, ранения его стенки, и ткани печени.

в этой ситуации надо вставить тампон между стенкой пузыря и его ложе, сделать последовательный гемостаз. При ранении паренхимы печени ушить блоковидными швами, игла не должна входить глубоко. Наложение швов в области тела пузыря безопасно, иное положение в области шейки пузыря, где непосредственно проходят правая ветвь печеночной артерии, правый печеночный проток и правая ветвь воротной вены.

Ранение стенки ж/пузыря – закрыть зажимом .

Необходимо помнить, что диаметр пузырной артерии около 1,0 – 1,5 мм, а правой печеночной – 3-4 мм

холецистэктомия от шейки –

возможные ситуации – ранение общего желчного протока, стенки пузыря, ранение пузырной артерии или соскальзывание лигатуры

в этом случае необходимо пальцами левой руки или мягким зажимом пережать печеночно-двенадцатиперстную связку. При этом кровотечение почти полностью останавливается и появляется возможность разобраться в анатомических взаимоотношениях. Время от времени уменьшая давление пальцами на связку, стараются обнаружить конец пересеченной артерии, кровотечение из которой сразу же после ослабления давления на связку возобновляется. Ее снова пережимают и повторяют этот прием несколько раз до тех пор, пока культя пузырной артерии не будет найдена и изолированно перевязана.

Осложнения связанные с различными вариантами и аномалиями отхождения пузырной артерии.

Как известно, пузырная артерия отходит в большинстве случаев от правой ветви собственной печеночной артерии. Однако существуют многочисленные другие варианты ее отхождения от основного ствола, которые могут явиться причиной различных осложнений, иногда очень тяжелых. К числу последних относится перевязка правой ветви собственной печеночной артерии, которую хирург может принять за пузырную. Чтобы этого не произошло, следует соблюдать основное правило перевязки пузырной артерии: выделить ее в том месте, где она переходит на стенку желчного пузыря.

Следует также обратить внимание на диаметр сосуда. Крупная артерия достаточно большой ширины всегда должна внушать подозрение о возможной аномалии.

Если хирург ранил и перевязал правую ветвь собственной печеночной артерии, возникает опасность некроза печеночной паренхимы. Наложение сосудистого шва желательно , но это практически невозможно.

Для уменьшения вероятности возникновения некроза в п/операционном периоде показано проведение гипербарической оксигенации, а также массивная антибиотикотерапия, поскольку в развитии некроза существенную роль играют анаэробные микроорганизмы, попадающие из кишечника по системе воротной вены в печень.

Главное в профилактике повреждений гепатико холедоха – осторожность и неторопливость.

Если имеются затруднения в выделении пузырного протока, то лучше от холецистэктомии от шейки отказаться.

Повреждение стенки пузырного протока – возникает чаще всего при бужировании узкого, тонкостенного протока, которое выполняют для проведения в него микроиригатор это отверстие необходимо ушить.

Соскальзывание лигатуры с культи пузырного протока – повторно прошить.

Трудности, связанные с различными анатомическими вариантами хода пузырного протока.

Запомнить все варианты не возможно, да и ненужно. Важно знать лишь их основные типы. К последним, кроме обычного, наиболее часто встречающегося варианта, относятся следующие:

1) пузырный проток на значительном протяжении идет рядом с гепатикохоледохом и впадает в него в супрадуоденальной части вблизи от стенки 12 п - кишки , а иногда и дальше – в ретродуоденальном отделе.

2) пузырный проток огибает гепатикохоледох спереди и впадает в него не справа, как обычно, а левой стороны.

3) пузырный проток огибает гепатикохоледох сзади и также впадает в него слева.

Наличие необычных вариантов хода пузырного протока затрудняет припаровку . Если она становится опасной от нее следует отказаться.

Кровотечения, возникающие при выделении пузырного протока.

При разделении спаек в области кармана Гартмана крупные сосуды не встречаются.

В типичных случаях правая ветвь собственных печеночных артерии проходит под общим печеночным протоком, но примерно в 10-12 % случаев она проходит над ним. Особенно опасны случаи, когда собственная печеночная артерия разделяется левую и правую ветви несколько ниже обычного ее места ветвления: правая ветвь может проходить при этом непосредственно рядом с пузырным протоком.

Осложненный холецистит и атипичные способы холецистэктомии.

Воспалительный инфильтрат в области шейки желчного пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки – самое частое из осложнений заставляющих хирурга прибегать к атипичным способам холецистэктомии.

Операции на протоках.

Главным ориентиром при подходе к общему желчному протоку является желчный пузырь, его шейка и натянутый пузырный проток. Нередко подход к шейке пузыря затруднен большим карманом Гартмана который прилежит к общему желчному протоку.

Необходимо тщательно и осторожно отпрепаровать его, помня, что пузырный проток может отходить непосредственно от него.

Если связка инфильтрирована, то проводят зонд через пузырный проток в общий желчный и пытаются выпятить переднюю стенку его в супрадуоденальном отделе – прием Кера.

- Если при препаровке печеночно-двенадцатиперстной связки или пункции предполагаемого протока получена кровь – это может быть пунктирована воротная вена или непосредственно или через стенки протока. Иглу удаляют и прижимают место пункции тупфером на 1-2 мин. Для предупреждения прокола иглу для пункции надо направлять в косом направлении, а не перпендикулярно.

Если при препаровке гепатодуоденальной связки появилась желчь - это сигнал ранения протока.

Небольшие ранения протока ушиваются, лучше атравматикой. При значительном повреждении проток дренируют или сшивают дренаже Кера.

Ранения общей печеночной артерии.

Летальность достигает до 75 % при перевязки ОПА.

Мобилизация 12 п.к. по Кохеру.

При проведении мобилизации 12 п.кишки следует иметь в виду два основных момента:

12 перстная кишка расположена забрюшино и покрыта спереди париетальной брюшиной.

12 п. кишка и подж.железа имеют общую собственную фасцию которой они отделены от крупных сосудистых стволов.

Мобилизация: большой сальник, правый изгиб ободочной кишки отводят книзу и влево. При этом хорошо обнажается 12 перстная кишка.

Далее вмешательство разделяется на несколько этапов:

рассечение париетальной брюшины латерально и параллельно 12 п.кишки по всей ее длине.

Рассечение собственной фасции.

Однако для адекватной пальпации дистального отдела О.Ж.П., БСД и головки, а также выполнение различных манипуляций на протоке достаточна мобилизация осуществляемая на первом этапе.

Холедохотомия.

Две тонкие нити держалки на стенку холедоха, подтягивают их, нити можно завязать так, чтобы в них попали сосуды.

Разрез ОЖП следует проводить непосредственно у 12 п. кишки, мобилизовав ее от супрадуод. отдела на 0,5 – 1 см.

Зондируют проток эластичными бужами.

При холедохотомии и последующем зондировании общего желчного протока встречаются следующие ситуации:

- При рассечении стенки между двумя нитями – держалками скальпель не попадает в просвет ОЖП – это может наблюдаться в нескольких случаях. Часто застенку протока принимают лимфатический узел, расположенный у латер. края гепато – дуоден. связки и обычно имеющий вытянутую форму.

Гораздо чаще непопадание в просвет ОЖП при рассечении его передней стенки между двумя нитями держалками зависит от косога направления разреза.

В этом случае разрез делается по пункционной игле.

Ситуация когда при рассечении протока возникает кровотечение из мелких сосудов его стенки, возникает из-за допущенной ошибки – не произведены предварительное прошивание и перевязка мелких сосудов стенки протока в область разреза.

Если при рассечении стенки ОЖП из его просвета обильно поступает кровь – это возможно ранение задней стенки протока и прилегающей передней стенки вены. В этом случае взять на турникет гепато-дуоденальную связку, осушить рану. Осмотреть проток если рана точечная, то достаточно прижать тупфером, если больше то атравматикой ушить – прошивая одновременно стенку вены и протока.

В случае затруднения при попытке проведения зонда в дистальный отдел общего желчного протока необходимо учесть, что такая ситуация, помимо обтурации дистального конца ОЖП или ампулы БСД камнем или рубцовым стенозом, может зависеть от нескольких причин: Изгиб зонда не соответствует ходу ОЖП – в этих случаях необходимо придать зонду нужный изгиб.

Зонд проходит с трудом, так как плохо мобилизована 12 перстная кишка. В ряде случаев это является основной причиной. Мобилизация кишки помимо выпрямления хода протока, дает возможность контролировать пальцами левой руки прохождение зонда по ретродуоденальному отделу ОЖП.

При этой манипуляции возможно образование ложного хода, что можно обнаружить пальпацией зонда в ретродуоденальной клетчатке. В случае обнаружения дефекта 12 перстной кишки ушить, если не обнаружен, то подводят дренажную трубку и отграничивающий тампон.

Дренирование общего желчного протока.

Для кратковременного дренирования у большинства больных может быть применен дренаж Робсона – Вишневого. Введение его проводят следующим образом, обвязывают дренажную трубку кетгутовой нитью. По середине между концом дренажа и кетгутовой лигатурой в трубке делают окошко на стороне противоположной узлу лигатуры для прохождения желчи в дистальный отдел ОЖП.

При необходимости более длительно дренировать используют дренаж Кера – дистальная бранша его идущая в направлении 12 перстной кишки не должна быть длиннее 2-3 см, в проксимальном отделе несколько длиннее .

В холуодохотомическое отверстие сначала вставляют конец дистальной бранши, потом проксимальной и, захватывая зажимом, место прикрепления вертикальной трубки к горизонтальной продвигают обе бранши в проток.

Встречаются следующие ситуации приведении дренажных трубок в желчные протоки: по дренажной трубке не выделяется желчь, прежде всего, должны быть проконтролированы технические дефекты: перегиб трубки, перетяжка при обвязывании лигатурой, трубка упирается в стенку, проведена между слоями – необходимо сделать холангиографию.

Желчь подтекает между трубкой и стенкой протока – устранить.

Операция на большом сосочке 12 перстной кишке.

Папилосфинктеротомия – рассечение БСД.

Папилосфинктеропластика – рассечение БСД и сшивание его краев.

Рассечение может быть разными, следует различать папиллотомию – разрез длиной до 5-6 мм, в основном применяемой для удаления ущемленного камня, при таком рассечении общий сфинктер БСД фактически остается неповрежденным, папилосфинктеротомия – рассечение, как устья соска, так и его сфинктера при этом длина разреза колеблется от 1-1,5 см до 2-2,5 см.

Операция на БСД включает следующие моменты:

определение БСД и проведение дуоденотомии

выведение БСД в рану и уточнение характера изменений в нем

проведение манипуляций на БСД

ушивание 12 перстной кишки и выбор метода завершения операции

Подход к БСД и выбор места дуоденотомии является важнейшим этапом вмешательства.

Для правильного определения уровня расположения БСД необходимо прежде всего широко мобилизовать 12 перстную кишку по Кохеру, так чтобы могла свободно пальпироваться задняя поверхность 12 перстной кишки .

После широкой мобилизации 12 п. кишки по Кохеру вводят в супрадуоденальный разрез ОЖП металлический эластичный зонд и не форсируя его проведение в 12 перстной кишки выпячивают БСД на зонде в просвет кишки и определяют уровень его расположения на кишке делают разрез передней стенки 1-1,5 см.

12 перстную кишку можно рассекать как в продольном, так и в поперечном направлении.

Встречаются следующие ситуации при определении места расположения БСД и проведении дуоденотомии.

Отек головки поджелудочной железы и стенки 12 перстной кишки при остром панкреатите – противопоказание для этой операции, но вмешательство оправдано при ущемлении камня в БСД.

Разрез 12 перстной кишки произведен выше или ниже- лучше продлить разрез

При проведении зонда произошел разрыв стенки протока, образовался ложный ход : папиллотомию производят до уровня места перфорации.

Для проведения тонких манипуляций на БСД должны быть обеспечены его хорошая видимость и широкий подход к нему. Оптимальным вариантом является выведение соска наружу через очень небольшой разрез передней стенки 12 перстной кишки.

Для этого БСД выпячивают зондом и накладывают две держалки в проекции 10-11 часов, и тракцией за держалки выводят в рану. Сосочек рассекают на уровне 10-11 часов длиной 5 мм, разрез ушивают, ищут проток поджелудочной железы.

Вмешательство на БСД заканчивают ушиванием раны передней стенки 12 перстной кишки в поперечном направлении .

При вмешательствах на БСД могут возникнуть следующие ситуации:

А) трудности при обнаружении устья протока поджелудочной железы – необходимо скрупулезно осмотреть поверхность развернутой ампулы, сделать мягкий массаж железы в надежде что выделится капелька секрета, если проток обнаружить не удалось следует если это возможно ограничиться папиллотомией не производя пластику, чтобы не накладывать швы не зная хода протока железы. Швы следует накладывать на латеральную стенку.

Б) перевязан или пересечен проток поджелудочной железы

при пересечении протока поджелудочной железы, если это замечено во время операции, необходимо его интубировать тонкой дренажной трубкой, укрепленной кетгутовой нитью за слизистую оболочку 12 перстной кишки и наложить швы тонкой нитью, захватывая слизистую оболочку протока поджелудочной железы и слизистую оболочку 12 перстной кишки.

Для контроля стояния трубки делается интраоперационная панорейография.

В) при рассечении БСД и его ампулы наблюдается массивное кровотечение – прижать область разреза марлевым тампоном, произвести широкую дополнительную мобилизацию 12 перстной кишки по Кохеру, прижать область БСД сзади пальцами левой руки, убрать кровоостанавливающий тампон, точно определить место кровотечения и наложить лигатуру. Необходимо помнить, что при большой длине разреза БСД может быть ранена гастродуоденальная артерия, дающая массивное кровотечение.

Г) После манипуляции на БСД образовалась большая рана стенки 12 перстной кишки.

Большая рана кишки нередко возникает при использовании крючков Фарабефа. Иногда к концу операции оказывается, что рана кишки при поперечном ее разрезе простирается до краев поджелудочной железы

Следует дополнительно мобилизовать 12 перстную кишку тщательно ушить рану ее стенки, при необходимости подшить к ней сальник или лучше ввести 12 перстную кишку зонд для декомпрессии.

Операции при опухолях желчных путей.

Особенности холецистэктомии при раке желчного пузыря.

Рак желчного пузыря у 70-90% больных возникает на фоне длительной ЖКБ. Он характеризуется быстрым ростом и метастазированием.

При холецистэктомии по поводу рака желчного пузыря возникают следующие ситуации:

А) опухоль прорастает в ткань печени:

Производят окаймляющий опухоль разрез капсулы печени, I и II пальцами правой руки раздавливая паренхиму печени, выделяют сосудистые ветви, подходящие к опухоли. Последние пережимают зажимами, опухоль отсекают, сосуды перевязывают. Таким путем возможно удаление больших участков печени без угрозы перевязки магистральных сосудов и протоков, которые обычно расположены кзади на нижней поверхности печени.

Б) Опухоль распространяется на пузырный проток и интима связана гепатикохоледохом

осторожное выделение протока.

Общие положения при операциях по поводу рака гепатикохоледоха.

Рак общего желчного и печеночных протоков составляет 15-20% среди раков панкреатодуоденальной зоны, сопровождающихся механической желтухой. Гистологически рак протоков представляет аденокарциному различной стенки дифференцировки. Мts возникает быстро. При установлении диагноза механической желтухи и исключения метастатического ее характера, тянуть с операцией не стоит. Противопоказаниями к операции при механической желтухе, обусловленной раком

желчных протоков, является выраженная раковая кахексия, наличие отдаленных Mts, асцид, кацироматоз брюшины и обширное поражение печени.

При раке ворот печени декомпрессия необходимо выполнить в той или иной форме.

Основные правила при операциях на печени и желчных путях.

Подводя итог вышесказанному позвольте суммировать основные правила, которых должен придерживаться хирург при операциях на печени и желчных путях.

Предоперационная подготовка: основные группы мероприятий, применяемых в предоперационном периоде:

создание функциональных резервов печени (введение растворов глюкозы, фруктозы, калия)

нормализация гомеостаза – компенсация нарушений водно-электролитного баланса, восполнение дефицита белков и т.д.

детоксикационная терапия

антибактериальная терапия

нормализация системы регуляции агрегатного состояния крови

нормализация процесса метаболизма в гепатоцитах при явлениях печено клеточной недостаточности.

Стимуляция иммунных реакций

Лечение сопутствующих заболеваний.

Необходимо помнить, что при наличии желчной гипертензии любой вид предоперационной подготовки может быть успешным лишь в том случае, если одновременно проводятся мероприятия по декомпрессии желчных путей.

Диагностика.

Обследуя больных, хирург в первую очередь должен соблюдать следующие правила.

диагностика заболеваний печени и желчных путей должна быть начата до операции и продолжена на операционном столе. При тяжелом состоянии больного не следует затрагивать время на доскональное уточнение диагноза, так как легко сделать во время операции, если доказан механический характер желтухи. Выраженный холангит, вторичный холестаз диктует необходимость проведение операции без скрупулезного дооперационного обследования. Отсюда следует второе правило.

Длительное обследование никогда не должно приносить ущерб больному: чем быстрее развивается патологический процесс, тем короче должно быть предоперационное обследование, особенно при наличии механической желтухи.

Обследование должно проходить по принципу «от простого к сложному»

Интраоперационные методы исследования всегда должны применяться в объеме необходимом для точного выявления имеющихся патологических изменений в желчных путях.

Хирургическая тактика и техника

Общие правила.

Чем тяжелее протекает заболевание, тем раньше следует оперировать больного и тем короче и интенсивнее должна быть предоперационная подготовка.

При острых заболеваниях желчные выводящие пути у лиц с повышенным операционным риском можно выполнять операции в 2 этапа.

С механической желтухой и холангитом больные оперируются в течение 2-3 суток.

Никогда не следует останавливать кровотечение вслепую.

Дренаж применяется с двумя целями а) для временной декомпрессии б) для длительной или постоянной декомпрессии, при которых дренажная трубка выполняет каркасную функцию.

Правила операций на желчном пузыре:

При желчно-каменной болезни следует стремиться к выполнению радикальной операции на желчном пузыре.

При холецистэктомии пузырную артерию следует пережать непосредственно у стенки желчного пузыря. Пересечение пузырного протока должно производиться при полной уверенности в том, что видна стенка не только общего желчного, но и ход общего печеночного протока – это является залогом правильной ориентировки при любом аномальном расположении пузырного протока.

Культию пузырного протока оставлять не более 0,7 см.

Не следует во чтобы то ни стало выделять пузырный проток до впадения в общий желчный при некоторых его аномалиях .

Не следует натягивать пузырный проток при накладывании на него зажима.

Правила операций на желчных протоках и БСД.

Не следует без особой необходимости нарушать принципы конструкции желчных путей.

У лиц с повышенным риском показана щадящая декомпрессия желчных путей.

Не следует широко выделять гепатикохоледох.

Холедохотомию следует производить максимально близко к 12 перстной кишке.

Холедохотомия может быть завершена тремя основными способами:

А) дренирование общего желчного протока с целью временной декомпрессии.

Б) холедоходуоденостомия или холедохоюностомия

В) ТДПСТ

Показания к глухому шву общего желчного протока должны быть строго обоснованы.

При ранении протока его восстанавливают на дренаже.

Анастомоз не меньше 2,5 – 3 см.

Мобилизация кишки по Кохеру - достаточная.

При ТДПСТ необходимо видеть Вирсунгов проток.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гольперин Э.Д., Дедерер Ю.М. «Нестандартные ситуации при операциях на желчных путях», Москва, Медицина, 1987.

2. Виноградов В.В., Кочиашвили В.И. «Непроходимость желчных путей», Москва, Медицина, 1977.

3. Вишневецкий А.А., Гришкевич Э.В. «Желчеотводящие анастомозы», Новосибирск, Медицина, 1976.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Нестандартные ситуации при операциях на желчных путях»

1. В наибольшей степени проникать в кровь обладает антибиотик:

клиндамицин

пенициллин

цефазолин

2. Какими способами можно удалить желчный пузырь?

Холецистэктомия от шейки

Холецистэктомия от дна

Холецистэктомия комбинированным способом

Всё перечисленное

3. Холедоходуоденоанастомоз должен быть шириной не менее:

1-2 см

1,5-2,5 см

2,5-3 см

4. Папиллосфинктеротомию надо проводить по циферблату на:

12 часах

3 часах

11 часах

Раздел 4 Хирургические заболевания селезенки

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений на базе теоретических знаний. Знакомство с хирургическими заболеваниями селезенки, определение показаний к хирургическому лечению.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. физиологию селезенки,
2. анатомию селезенки,
3. клинику заболеваний селезенки требующих оперативного лечения

уметь:

1. правильно интерпретировать жалобы больного,
2. проверить дифференциальную диагностику желтух,
3. определить показания к хирургическому лечению

Вопросы для обсуждения:

1. Анатомия и физиология селезенки
2. Оперативные доступы, основные этапы операции спленэктомии
3. Болезнь Верльгофа (тромбоцитопеническая пурпура)
4. Наследственные гемолитические анемии (микросфероцитарные, макросфероцитарные). Приобретенные.
5. Гипопластические и апластические анемии
6. Болезнь Гоше
7. Лейкоз и лимфогранулематоз
8. Редкие заболевания: малярийная спленомегалия, лейшманиоз, кисты селезенки, инфаркт селезенки, абсцесс селезенки, доброкачественные и злокачественные опухоли селезенки.

Блок информации

Селезенка – непарный орган брюшной полости, расположена в левом поддиафрагмальном пространстве. Масса ее составляет в среднем 150-250 г. Селезенка фиксирована в левом поддиафрагмальном пространстве хорошо выраженным связочным аппаратом: селезеночно-диафрагмальной, селезеночно-почечной, селезеночно-толстокишечной и желудочно-селезеночной связками. Артериальное кровоснабжение селезенки осуществляет селезеночная артерия – ветвь чревного ствола. Венозный отток происходит по одноименной вене в систему воротной вены. Вегетативную иннервацию селезенка получает из чревного сплетения. Кровеносные сосуды, входя в ткань селезенки в области ее ворот, следуют по ходу трабекул, образованных соединительной тканью. Трабекулярные артерии входят как в красную, так и в белую пульпу селезенки. Белая пульпа образована лимфатической тканью и лимфатическими фолликулами, а также мальпигиевыми тельцами, окружающими центральные артерии. Большинство клеточных элементов белой пульпы представлено лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами. Красная пульпа состоит из трабекул ретикулярных клеток, образующих ячеистую структуру красной пульпы. Между трабекулами расположены извилистые сосудистые синусы, связывающие артериальную и венозную систему селезенки.

Функции селезенки многочисленны. Селезенка принимает участие в разрушении и фагоцитозе старых эритроцитов и тромбоцитов. В период эмбрионального развития и в детском возрасте селезенка обладает функцией эритропоэза. Селезенка продуцирует лимфоциты, моноциты, плазматические клетки, эта способность сохраняется и у взрослого человека. Кроме того, селезенка активно участвует в выработке некоторых фракций иммуноглобулинов. Ретикулоэндотелиальные клетки селезенки задерживают находящиеся в гемокрикулярной витальной красители, коллоидные металлы,

возбудители некоторых инфекционных заболеваний (особенно пневмококки). Селезенка также участвует в обмене железа в организме и гуморальной регуляции деятельности костного мозга, хотя тонкие механизмы этой гормональной регуляции пока еще не раскрыты.

Пороки развития селезенки

К ним относятся врожденное отсутствие селезенки, удвоение селезенки, добавочные селезенки. Добавочные селезенки являются наиболее частым пороком развития и локализуются в области ворот селезенки, в ее связках и большом сальнике. К пороку развития можно отнести и так называемую блуждающую селезенку, обладающую чрезмерной подвижностью вследствие удлинения ее ножки. Однако это может произойти и в период постнатального развития вследствие увеличения селезенки.

Повреждения селезенки

Выделяют открытые и закрытые повреждения. Открытые повреждения могут быть трансабдоминальными и трансторакальными, а по характеру ранящего предмета – огнестрельными, колото-резаными и др. При этом у большинства больных отмечают повреждение соседних органов брюшной или грудной полости – желудка, толстой кишки; поджелудочной железы, почки, диафрагмы, левого легкого. Клиническая картина открытого повреждения селезенки зависит от характера самого ранения, от характера повреждения соседних органов. На первое место выступают симптомы внутреннего кровотечения и шока (бледность кожного покрова, тахикардия, снижение артериального давления, снижение уровня гемоглобина и гематокрита, ОЦК). По мере излияния крови в брюшную полость присоединяются симптомы раздражения брюшины, а при трансторакальных ранениях – симптомы гемоторакса. При скоплении крови в поддиафрагмальном пространстве нередко наблюдают симптом "ваньки-встаньки", когда больной принимает вынужденное полусидячее положение вследствие массивного раздражения нервных рецепторов диафрагмальной брюшины. Значительные количества излившейся крови в брюшную полость можно определить перкуторно. Пальпаторно определяют напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина–Блюмберга. В связи с высокой частотой сочетания открытой травмы селезенки с повреждениями других органов грудной и брюшной полости клиническая картина заболевания может меняться с преобладанием тех или иных симптомов – внутреннего кровотечения, разрыва полого органа с развитием разлитого перитонита, забрюшинной гематомы, шока, гемопневмоторакса и легочной недостаточности.

Значительные трудности в диагностике могут возникнуть при изолированном повреждении селезенки, когда нет бурной клинической картины кровотечения. В такой ситуации весьма информативными могут оказаться экстренная лапароскопия, а при технической невозможности ее выполнения – лапароцентез с введением в брюшную полость "шарящего" катетера. При этом для обнаружения крови производят фракционное промывание брюшной полости. При получении крови по катетеру следует думать о повреждении селезенки.

Лечение заключается в экстренном хирургическом вмешательстве, целью которого является надежный гемостаз и предупреждение инфицирования брюшной полости. Чаще выполняют спленэктомию. Современные представления о многочисленных важных функциях селезенки значительно сузили показания к выполнению спленэктомии. При небольших повреждениях, особенно в области одного из ее полюсов, при поверхностных повреждениях можно применить шов селезенки с использованием для предотвращения прорезывания швов участка большого сальника или синтетических материалов, резекцию одного из полюсов, перевязку селезеночной артерии. Закрытые повреждения селезенки возникают при тупой травме живота, падении с высоты. Описаны спонтанные разрывы нормальной селезенки. Спонтанные разрывы чаще наблюдают при различных заболеваниях, сопровождающихся

увеличением селезенки и изменением ее структуры (малярии, инфекционном мононуклеозе). Особое место занимают ятрогенные случайные повреждения селезенки во время операций на органах верхней части брюшной полости (гастрэктомия, резекция желудка, резекция поджелудочной железы и др.).

При тупой травме живота выделяют одномоментный и двухмоментный разрывы селезенки. При одномоментном разрыве с самого начала имеется дефект капсулы селезенки и в этом случае на первое место выступают симптомы внутреннего кровотечения большей или меньшей интенсивности. При двухмоментном разрыве вначале образуется подкапсулярная гематома, без нарушения целостности капсулы и лишь спустя некоторое время (от нескольких дней до нескольких недель) под влиянием даже незначительной физической нагрузки возникает разрыв капсулы селезенки с опорожнением гематомы в брюшную полость и развитием внутреннего кровотечения. Такой механизм разрыва селезенки при ее закрытом повреждении наблюдают почти у 15% пострадавших. В этом случае диагноз может представлять определенные трудности. Важная роль принадлежит тщательно собранному анамнезу с выяснением факта закрытой травмы живота.

Клиническая картина при тупой травме живота с повреждением селезенки, как и при ее открытых повреждениях, зависит от сочетания травм других органов брюшной полости. Характерными рентгенологическими признаками разрыва селезенки и внутреннего кровотечения являются оттеснение газового пузыря желудка медиально, высокое стояние левого купола диафрагмы, наличие свободной жидкости между заполненными газом петлями кишки. Примерно у 25–27% больных наблюдаются переломы нижних ребер слева.

В диагностическом отношении наиболее ценными методами исследования являются лапароскопия и лапароцентез с использованием "шарящего" катетера. Лечение закрытых повреждений селезенки хирургическое. Характер вмешательства такой же, как и при ее открытых травмах. При двухмоментных разрывах селезенки операцией выбора является спленэктомия.

Заболевания селезенки

Инфаркт селезенки. Причина развития инфаркта селезенки – тромбоз или эмболия ее сосудов. Инфаркт селезенки развивается при бактериальном септическом эндокардите, митральном стенозе, портальной гипертензии, тифе. Заболевание начинается внезапно с интенсивных резких болей в левом подреберье, сопровождающихся лихорадкой, выраженной тахикардией, рвотой, парезом кишечника. Выраженность клинической картины зависит от величины инфарктированной зоны органа. Мелкие инфаркты могут протекать с минимальными клиническими проявлениями или бессимптомно. У большинства больных наступает самоизлечение с организацией и рубцеванием зоны инфаркта. Реже наблюдаются инфицированное и гнойное расплавление инфарктированной зоны с образованием абсцесса селезенки, иногда в зоне инфаркта развивается ложная киста селезенки.

Абсцесс селезенки. Наиболее частыми причинами развития абсцесса являются септикопиемия, нагноение инфаркта селезенки или ранее существовавшей гематомы, переход инфекции контактным путем с соседних органов. Абсцессы бывают одиночные и множественные. Клинически абсцесс проявляется тупыми болями в левом подреберье, усиливающимися при движении больного, повышением температуры тела до 39°C, тахикардией, высоким лейкоцитозом. При массивных абсцессах можно прощупать увеличенную селезенку, а при локализации гнойника в ее нижнем полюсе – симптом флюктуации. При локализации гнойника в верхнем полюсе селезенки нередко выявляют сочувственный выпот в левой плевральной полости, который впоследствии может стать инфицированным и дать начало развитию эмпиемы плевры. Осложнением абсцесса селезенки является прорыв гнойника в свободную брюшную полость (с развитием разлитого гнойного перитонита) или в просвет полого

органа (желудка, толстой кишки,) реже – в почечную лоханку. Клинически такие осложнения будут проявляться наличием гноя в рвотных массах, кале, моче. Среди инструментальных методов исследования наиболее информативны ультразвуковое сканирование, компьютерная томография, радиоизотопное сканирование селезенки.

Лечение: хирургическое (спленэктомия).

Кисты селезенки (непаразитарные и паразитарные). Непаразитарные кисты могут быть истинными (покрытые изнутри эндотелием) и ложными (не имеющими эндотелиальной выстилки). Истинные кисты являются врожденными и возникают в результате нарушения эмбриогенеза. Ложные кисты – приобретенные и возникают чаще всего после травм, инфекционных заболеваний и как следствие перенесенного инфаркта селезенки. Кисты могут быть одиночными и множественными. Их объем варьирует от нескольких десятков миллилитров до 5 л и более. Содержимое кисты имеет серозный или геморрагический характер.

Клинические проявления непаразитарных кист разнообразны. Боковые отмечают постоянные тупые боли в левом подреберье с иррадиацией в левое плечо и надплечье. При больших размерах кист боли могут значительно усиливаться, появляются симптомы сдавления и оттеснения соседних органов брюшной полости (желудка, толстой кишки). При физикальном исследовании можно отметить выбухание в левом подреберье, некоторую асимметрию живота, пропальпировать увеличенную гладкую безболезненную селезенку. При локализации кисты в нижнем полюсе селезенки можно выявить симптом флюктуации.

В диагностике кист селезенки используют те же методы, что и при абсцессах селезенки, а также рентгеноконтрастное исследование сосудов селезенки – целиакографию. При этом на рентгеновском снимке определяется бессосудистая зона в проекции селезенки, оттесняющая ее интраорганные сосуды. При компьютерной томографии выявляют четко очерченное образование низкой плотности. Л е ч е н и е: хирургическое (спленэктомия).

Из паразитарных кист селезенки наиболее часто наблюдают эхинококк, значительно реже цистицерк и исключительно редко – альвеококк. Пути проникновения паразита в селезенку – гематогенный, реже – лимфогенный. Длительность заболевания составляет от нескольких до 15 лет и более. По мере развития паразита наблюдают оттеснение соседних органов брюшной полости, атрофию ткани селезенки. Клинические проявления паразитарных кист селезенки аналогичны таковым при непаразитарных кистах. Как осложнение эхинококкоза селезенки может наблюдаться нагноение с развитием клинических проявлений абсцесса селезенки. В диагностике паразитарных кист (селезенки, кроме указанных выше способов, применяется реакция Казони и латекс-тест.

Лечение: хирургическое (спленэктомия).

Опухоли селезенки (доброкачественные и злокачественные). К доброкачественным опухолям относят гемангиомы, лимфангиомы, эндотелиомы. Встречаются очень редко, не имеют характерной клинической симптоматики. По мере развития опухоли появляются боли в левом подреберье с иррадиацией в левое плечо и надплечье. К злокачественным опухолям относят различные типы сарком (фибросаркома, лимфосаркома и др.). Эти опухоли характеризуются довольно бурным ростом со скудной клинической картиной на ранних стадиях болезни. По достижении опухолью больших размеров появляются симптомы интоксикации, кахексия, асцит. Основные принципы диагностики опухолей селезенки такие же как и при указанных выше неопухолевых поражениях. Лечение хирургическое. При доброкачественных опухолях спленэктомия приводит к излечению, при злокачественных эта операция возможна только на ранних стадиях болезни. При значительных размерах опухоли спленэктомия является паллиативным вмешательством.

Гиперспленизм

В клинической практике принято выделять понятия "гипер спленизм" и "спленомегалия". Под спленомегалией понимают увеличение селезенки в размерах. Гиперспленизм – чрезмерное разрушение селезенкой клеточных элементов крови, что клинически проявляется снижением числа эритроцитов, лейкоцитов или тромбоцитов в циркулирующей крови. Спленомегалия часто сопровождается гиперспленизмом, но такое сочетание не является обязательным. Гипер спленизм может возникать без выраженной спленомегалии. Спленомегалия является симптомом ряда заболеваний как самой селезенки, так и других органов и систем организма, и далеко не всегда при этих условиях требуется спленэктомия в качестве лечебного мероприятия. Гиперспленизм, являясь выражением нарушений кроворазрушающей функции селезенки, приводит к существенному утяжелению состояния больных, что у большинства больных требует удаления селезенки. Выделяют первичный Гиперспленизм, связанный со спленомегалией, вызванной длительной рабочей гипертрофией селезенки, и вторичный, возникающий при некоторых воспалительных, паразитарных, аутоиммунных и других заболеваниях. Первичный Гиперспленизм может быть врожденным (врожденная гемолитическая анемия, талассемия, гемоглобинопатии и др.) и приобретенным (тромбоцитопеническая пурпура, первичная нейтропения и панцитопения). Вторичный Гиперспленизм может быть обусловлен тифом, туберкулезом, саркоидозом Бека, малярией, циррозом печени, тромбозом воротной или селезеночной вены, ретикулезом (болезнь Гоше), амилоидозом, лимфогранулематозом и многими другими болезнями.

Диагностика: увеличенная селезенка может быть обнаружена пальпацией (особенно часто увеличенная селезенка пальпируется в положении на правом боку). Обзорная рентгенография органов брюшной полости так же может дать косвенные признаки спленомегалии по характеру смещения соседних органов (желудка, толстой кишки). Для большей информативности исследования рентгенографию выполняют после предварительной инсуффляции воздуха в просвет желудка и толстой кишки. Широко используют и радиологические методики – сканирование селезенки с радиоактивным технецием или индием. Метод основан на избирательном поглощении препарата ретикулоэндотелиальными клетками селезенки. Применяют также методику сканирования с аутогенными эритроцитами, меченными ^{51}Cr . Перед исследованием эритроциты нагревают до 50°C , после чего они приобретают сферическую форму (в отличие от двояковогнутой в норме). Селезенка активно захватывает и разрушает эти эритроциты. Сканирование в этих условиях позволяет определить размеры селезенки.

Функциональные проявления гиперспленизма выражаются снижением количества форменных элементов крови, что может быть обнаружено при рутинном исследовании гемограммы. Следует помнить, что иногда показатели гемограммы могут быть близкими к норме за счет усиления гематopoэтической функции костного мозга, которая при патологических условиях может возрасти в 5–10 раз. Вот почему часто прибегают к исследованию мазка костного мозга, обращая особое внимание на количество ретикулоцитов, соотношение элементов красного и белого ростка и др. При некоторых заболеваниях можно обнаружить в периферической крови аномальные (сфероцитарные) эритроциты, клетки-мишени (при талассемии). При гемолитических анемиях обращают внимание на повышение уровня непрямого билирубина, увеличение концентрации стеркобилина в кале. Аномальные эритроциты, как правило, в функциональном отношении неполноценны и менее стойки, чем неизмененные эритроциты. Для неполноценных эритроцитов характерно снижение их осмотической стойкости.

Врожденная гемолитическая анемия (врожденная гемолитическая желтуха, наследственная сфероцитарная анемия, микросфероцитарная анемия). Это заболевание, наследуемое по аутосомно-доминантному признаку, связано с дефектом

строения эритроцитарной мембраны. Мембрана становится хорошо проницаемой для натрия, что приводит к увеличению осмотического давления внутри эритроцита, и он приобретает сферическую форму, становится более хрупким. Неполноценные эритроциты захватывает селезеночная ткань и подвергает быстрому разрушению, что и приводит к развитию гемолитической анемии. Существует также точка зрения, что при этом заболевании селезенка продуцирует избыточное количество аутогемолизина. Спленомегалия возникает за счет усиленной рабочей нагрузки. Заболевание начинается в раннем детском возрасте, а иногда с момента рождения. Болезнь может протекать с развитием гемолитических кризов, при которых наблюдаются быстрое (в течение нескольких дней) нарастание анемии и клинических проявлений гемолитической желтухи. В этот период у больного возникает тошнота, рвота, боли в верхней части живота, тахикардия, одышка, гипертермия, бледность кожного покрова, которая быстро сменяется нарастающей желтухой. В детском возрасте подобные кризы могут привести к смерти ребенка. Нередко гемолитические кризы могут провоцировать острые инфекционные заболевания. При бескризовом течении заболевания на первое место выступают симптомы анемии и гемолитической желтухи. Анемия весьма умеренная (80–100 г/л, или 8–10 г%), желтуха редко бывает интенсивной. В этих случаях заболевание может впервые отчетливо проявиться в подростковом, юношеском и даже зрелом возрасте. В связи с повышением уровня билирубина в крови у 50–60% больных с врожденной гемолитической анемией возникает желчно-каменная болезнь, что клинически проявляется приступами печеночной колики, острого или хронического холецистита. Вследствие этого обнаружение камней в желчном пузыре у детей, особенно у детей в возрасте до 10 лет, является показанием к тщательному обследованию с целью установления врожденной гемолитической анемии.

При физикальном исследовании определяют увеличенную селезенку, печень, как правило, не увеличена. Ведущим в диагностике является лабораторное исследование крови, при котором обнаруживаются микросфероцитоз, снижение осмотической стойкости эритроцитов. В норме эритроциты начинают разрушаться в 0,47% растворе хлорида натрия, при гемолитической анемии этот процесс начинается уже в 0,6% растворе и более концентрированных растворах хлорида натрия. В крови также характерен ретикулоцитоз. При исследовании мазка костного мозга выявляют гиперплазию красного ростка. Во время криза наблюдают ретикулоцитопению и гипоплазию красного ростка костного мозга. После кризиса число ретикулоцитов существенно увеличивается. Характерными признаками гемолитической анемии являются анемия, увеличение концентрации непрямого билирубина в крови, повышенное содержание уробилина в моче и стеркобилина в кале. Медикаментозное лечение дает временный эффект и не предупреждает дальнейшее прогрессирование болезни и развитие гемолитического криза. Радикальным способом лечения врожденной гемолитической анемии является спленэктомия. Хотя основная причина болезни кроется не в гиперплазии селезенки и повышении ее функции, а в характере изменений эритроцитов, спленэктомия приносит больному полное выздоровление. В результате этой операции длительность жизни эритроцитов (пусть даже неполноценных, аномальных) существенно увеличивается, исчезают анемия и желтуха. Если во время операции выявлены камни в желчном пузыре, еще до операции дополняют спленэктомию холецистэктомией (если позволяет общее состояние больного). Хирургическое вмешательство целесообразно выполнять в период ремиссии болезни, а детям – в возрасте 3–4 лет. Прогноз: благоприятный.

Талассемия (средиземноморская анемия, анемия Кули) также является врожденным заболеванием, наследуемым по аутосомно-доминантному признаку. В основе болезни лежит выработка неполноценных эритроцитов вследствие генетических нарушений строения пептидных цепей гемоглобина. Легкие формы заболевания протекают

бессимптомно и могут быть выявлены только при гематологическом исследовании. Тяжелые формы болезни проявляются желтоватой окраской кожного покрова, выраженными нарушениями строения черепа (большая голова, сильно развитые челюсти, западение корня носа). Нередко больные отмечают частые инфекционные заболевания. При обследовании выявляют увеличение в размерах печени и селезенки. При гематологическом исследовании обнаруживают характерные клетки "мишени", осмотическая резистентность эритроцитов оказывается повышенной. Отмечают также увеличение количества лейкоцитов и ретикулоцитов в крови, при нормальном содержании тромбоцитов. Билирубин крови несколько выше нормы, концентрация сывороточного железа значительно повышена. Желчные камни возникают у 25% больных талассемией.

Спленэктомия при талассемии является паллиативным вмешательством и позволяет лишь уменьшить количество гемотрансфузий и ликвидировать неудобства, связанные с чрезмерно увеличенной селезенкой.

Приобретенная гемолитическая анемия является аутоиммунным заболеванием. В основе его лежит образование антител к собственным эритроцитам. Болезнь провоцируют различные физические и химические агенты, лекарства, микробная инфекция. Эритроциты больного с приобретенной гемолитической анемией имеют в своем составе аномальные протеины, а сыворотка крови этих больных содержит IgG (гамма-глобулины), способные вызывать агглютинацию как собственных, так и нормальных донорских эритроцитов. Клинически заболевание протекает почти так же, как и врожденная гемолитическая анемия. Однако для приобретенной анемии характерно начало заболевания в зрелом возрасте (чаще у женщин старше 50 лет), склонность к гемолитическим кризам, более тяжелое (по сравнению с врожденной формой) течение. Спленомегалия отмечена у половины больных, при этом довольно часто выявляют и гепатомегалию. Значительно реже наблюдается увеличение лимфатических узлов. В анализах крови выявляют умеренную анемию, повышение уровня непрямого билирубина, осмотическая резистентность эритроцитов мало изменена. Прямая и непрямая реакция Кумбса у большинства больных положительны. Лечение заключается в устранении сенсibilизирующих факторов (выявить и устранить которые удастся далеко не всегда), назначение средств, подавляющих выработку антител (кортикостероиды), трансфузии отмытых донорских эритроцитов. В связи с тем, что агглютинированные антителами эритроциты поглощаются и разрушаются всей ретикулоэндотелиальной системой, а не только селезенкой, спленэктомия далеко не всегда приводит к желаемым результатам. Показанием к спленэктомии служит невозможность применения кортикостероидных препаратов и неэффективность стероидной терапии, частые гемолитические кризы, выраженные явления гиперспленизма. Если большинство эритроцитов разрушается селезенкой, а не печенью, что может быть выявлено при сканировании этих органов с применением эритроцитов, меченных Cr, можно рассчитывать на хороший лечебный эффект спленэктомии, существенное удлинение периодов ремиссии. Однако и после спленэктомии возможны рецидивы болезни и даже развитие гемолитических кризов, что связано с сохраненной функцией других органов ретикулоэндотелиальной системы. Вот почему после операции приходится продолжать стероидную терапию. Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) проявляется геморрагическим диатезом. Этиологические факторы заболевания не выяснены. Известно, что определенная роль принадлежит нейроэндокринным нарушениям, бактериальной и вирусной инфекции. Выделяют острую и хроническую формы заболевания. Острая форма встречается в основном у детей и развивается в течение нескольких дней, недель или даже месяцев. Хроническая форма заболевания протекает годами и обнаруживается чаще у женщин, особенно в период полового созревания и в молодом возрасте.

В патогенезе геморрагического синдрома при болезни Верльгофа ведущая роль принадлежит тромбоцитопении, нарушению адгезивных свойств тромбоцитов с выраженной гипокоагуляцией. При этом заболевании отмечают повышенную проницаемость и ломкость капилляров. Роль селезенки в патогенезе этого заболевания до конца не известна. Считают, что селезенка участвует в выработке антитромбоцитарных антител, активно захватывает и разрушает циркулирующие тромбоциты и, возможно, оказывает угнетающее действие на тромбоцитообразовательную функцию костного мозга.

угроза ее разрыва с массивным внутренним кровотечением в брюшную полость.

Диагноз хронического лейкоза ставят на основании тщательного исследования гемограммы, пунктата костного мозга, селезенки.

Лечение: основным способом лечения хронических лейкозов является терапия цитостатиками, кортикостероидами, при увеличении лимфатических узлов (при лимфолейкозе) показана рентгенотерапия. В случаях выраженного гиперспленизма, среди проявлений которого на первом месте стоят геморрагические осложнения, при повторных инфарктах селезенки возникают показания к удалению селезенки. Более эффективной оказывается спленэктомия при хроническом лимфолейкозе. После этой операции уменьшается число лейкоцитов в крови, значительно уменьшаются геморрагические и гемолитические явления. Общее состояние больных улучшается. Рентгенотерапию на область селезенки применяют при ее значительном увеличении с явлениями гиперспленизма при невозможности по тем или иным причинам выполнить спленэктомию. Сочетание спленэктомии с медикаментозным и лучевым лечением позволяет улучшить общее состояние больных, добиться длительной клинической ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Панцырев Ю.М. «Клиническая хирургия». М. Медицина, 1993.
2. Козлов И.З.; Горшков С.З. «Повреждения живота» М. Медицина, 1997.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Хирургические заболевания селезенки»

1. Селезенка кровоснабжается из системы:
верхней брюшной артерии
чревного ствола
нижней брюшной артерии
2. Болезнь Верльгофа – заболевание обусловленное преимущественным нарушением:
тромбоцитарного аппарата
эритропоэза
лейкопоэза
3. Показания к спленэктомии при болезни Верльгофа являются:
безуспешность кортикостероидной терапии
частые рецидивы заболевания
все перечисленное
4. Наследственная гемолитическая анемия (микросфероцитарная) это болезнь:
- Шоффара
Гоше
Верльгофа
5. Показанием к спленэктомии при болезни Гоше являются:
выраженные явления гиперспленизма

геморрагическом синдроме

гепатоспленомегалии

все перечисленное

6. При селезеночной форме лимфогранулематоза показаниями к спленэктомии являются:

тромбоцитопения

гемолитический компонент

все перечисленное

7. При малярийной спленомегалии показанием к спленэктомии является:

при неэффективной консервативной терапии

резкое увеличение селезенки

все перечисленное

8. При лейшманиозе показанием к спленэктомии является

спленомегалия с гиперспленизмом

геморрагические явления

все перечисленное

9. Инфаркт селезенки является следствием:

эмболии или тромбоза ветвей селезеночной артерии

эмболия или тромбоз верхней брюшной артерии

10. При абсцессе селезенки показано:

вскрытие и дренирование абсцесса

активная аспирация

спленэктомия

Раздел 5 Заболевания поджелудочной железы

Тема 1. Острый панкреатит.

ЦЕЛЕВАЯ УСТАНОВКА

1. Познакомить курсантов с острым панкреатитом, диагностикой, дифференциальной диагностикой.
2. Указать на особенности течения острого панкреатита.
3. Разобрать осложнения панкреатита.
4. Дать курсантам последние литературные данные об этиологии и патогенезе острого панкреатита, классификации и методов лечения.
5. Ознакомить курсантов с современными методами лечебной тактики острого панкреатита.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЙ

1. Проводить контрольный опрос курсантов по теме.
2. Проводить разбор больных, совместно с курсантами.
3. Обратит внимание на характерные жалобы, симптомы и лабораторные данные.
4. Помогать обосновать диагноз и провести дифференциальную диагностику.
5. Помогать обосновать лечение, показания к операции.
6. Помогать составлять план после операционного ведения больного.
7. Объяснять методы оперативного лечения.

БАЗА ПРОВЕДЕНИЯ, МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЙ.

1. Приемный покой, палата, операционная, учебная комната.
2. Рисунки, таблицы, слайды.

КОНТРОЛЬНЫЙ ОПРОС.

1. Анатомия и физиология поджелудочной железы.
2. Панкреатиты.
3. Острые панкреатиты.
 - а) острый интерстициальный панкреатит (отек);
 - б) билиарный панкреонекроз
 - в) автономный панкреонекроз.
4. Осложнения острого панкреатиты.
 - а) постнекротические
 - б) абдоминальные
5. Сатдии течения острого деструктивного панкреатита.
6. Диагностика кисты. острого деструктивного панкреатита
7. Лечение острого деструктивного панкреатита
8. Ситуационная задача: В клинику доставлена больная, 54 лет, с жалобами на боли в области проекции поджелудочной железы и иррадиацией в подлопаточную область, тошноту, неукротимую рвоту. В анамнезе: подобные состояния повторялись многократно, больная страдает сахарным диабетом.

Объективно: общее состояние тяжелое, пульс - 140 уд./мин. Живот слегка вздут, при пальпации болезненный в области поджелудочной железы, перистальтика ослаблена, в отлогах местах жидкость, симптомы **раздражения брюшины сомнительный.** Анализ крови: Лейкоцитов - 18 тыс., п/я - 36, сдвиг - влево, диастаза мочи - 4048.

При рентгенологическом исследовании определяется развернутая подкова двенадцатиперстной кишки. Вопросы:

1. При каком состоянии поджелудочной железы может развиваться диабет?
2. Диагностическая ценность лапароскопии при ферментативном панкреатите?
3. Какова возможность диагностики кисты поджелудочной железы?
9. Опухоли
 - а) доброкачественные
 - б) злокачественные
10. Симптомы рака головки поджелудочной железы.

11. Лечение рака поджелудочной железы.

12. Свищи:

а) наружные

б) внутренние

13. Хронический панкреатит.

14. Лечение хронических панкреатитов.

15. Дифференциальная диагностика.

Этапы хирургического лечения острого панкреатита.

1. Лечение в острую стадию (реактивная фаза):

2. Лечение в острую стадию (фаза токсемии).

3. Лечение в стадии гнойных осложнений

4. Лечение в позднюю стадию.

Блок информации

Впервые выявлен на секции и выделен как самостоятельная нозологическая единица в 1641 году, но очень длительное время клинически не распознавался, диагноз ставился лишь на операционном столе, а чаще на аутопсии, летальность достигала 100% (вплоть до конца 19 века хирурги считали причину ОП неизвестной, клиническую картину – не характерной, прогноз – безнадежным).

В 1897 году А.В.Мартынов в своей диссертации писал " Распознавание острого панкреатита возможно при жизни лишь на операционном столе при операции под другим диагнозом".

20-й век ознаменовался большими успехами в изучении ОП. Много ценного внесено трудами наших отечественных ученых / С. В.Лобачев, Б.А.Петров, Е.С.Розанов, З.И.Стручков, В.С.Савельев, Шалимов и др). В настоящее время разработаны этиология, патогенез, патологоанатомические формы, клиника и лечение острого панкреатита; летальность при нем снизилась до 10 – 20%, Однако актуальность проблемы сохраняет свое значение, так как: 1/ растет частота этого заболевания – в последние годы оно стоит на 3-ем месте после острого аппендицита и острого холецистита. 2/ В диагностике – все еще допускается значительное количество ошибок. 3/ Все еще высока летальность, особенно при деструктивных формах, как при консервативном, так и при оперативном лечении.

Возраст больных – чаще пожилой (в 78,2%), но встречается и у молодых, преимущественно у мужчин, злоупотребляющих алкоголем и у беременных женщин. Часто, болеют тучные люди, обремененные атеро-склерозом, диабетом, У женщин встречается в 3 – 5 раз чаще, что объясняют большей лабильностью эндокринных и обменных процессов.

Этиология

Острый панкреатит – дегенеративно-воспалительное поражение поджелудочной железы, вызываемое разными причинами. В основе заболевания лежит аутолиз тканей поджелудочной железы вследствие воздействия на нее собственных активизированных протеолитических ферментов – это ферментативно-химический процесс, к которому вторично может присоединиться инфекция.

Активизации ферментов могут способствовать:

Повышение давление в желчевыводящих путях – желчная гипертензия (считается основной причиной), в основе которой могут лежать заболевания желчного пузыря, которые в 63% случаев сопровождаются спазмом сфинктера Одди, особенно калькулезный процесс – камни желчного пузыря и холедоха, стриктуры холедоха. При наличии общей ампулы холедоха и Вирсунгова протока происходит заброс желчи в последний – билиарный рефлюкс, вызывающий активацию трипсиногена и переход его в трипсин с последующим аутолизом ткани поджелудочной железы – "канальцевая теория", теория общего канала. Панкреатиты такого генеза в соответствии с решением конференции в Киеве в 1988 году называются билиарными панкреатитами, они

составляют около 70% всех острых панкреатитов. Все остальные панкреатиты именуется идиопатическими.

Застойные явления в верхних отделах пищеварительного тракта; гастриты, дуодениты, дуоденостаз способствуют недостаточности сфинуктра Одди и забрасыванию кишечного содержимого, содержащего ферменты в панкреатический проток – дуоденальный рефлюкс, что также способствует активации трипсиногена с развитием ОП – теория дуоденального рефлюкса.

Нарушения обмена, особенно жирового, переедание – приводят к нарушениям в системе протеолитических ферментов и их ингибиторов. С возрастом активность ингибиторов снижается, что при провоцирующих моментах (переедание, нарушение диеты) приводит к активации трипсиногена – метаболическая теория. Отсюда название ОП – "болезнь обжор", заболевание "сытой жизни". В военные годы в ленинградскую блокаду почти не было панкреатитов; они появились после прорыва блокады прежде всего у снабженцев, зав. столовыми.

Расстройства кровообращения в железе, ишемия органа, чаще всего в связи с атеросклеротическими изменениями, гипертонией, диабетом, алкоголизмом, также ведут к нарушению равновесия в системе "фермент-ингибитор". У беременных нарушение кровообращения могут быть связаны с давлением беременной матки на сосуды. – сосудистая теория.

Пищевые и химические отравления – алкоголем, кислотами, фосфором, лекарственными препаратами (тетрациклинового ряда, стероидными гормонами), глистные инвазии также способствуют активации ферментов – токсическая теория.

Общая и местная инфекция, особенно брюшной полости – желчных путей, при язвенной болезни, особенно при пенетрации язв – инфекционная теория.

Травмы поджелудочной железы – непосредственно при ранениях, тупой травме, а также операционная (при операциях на 12-ти перстной кишке, желчных путях) также может приводит к острому панкреатиту. Частота послеоперационных панкреатитов достигает 6-12% (Жидков, Ткаченко) – травматическая теория.

Аллергическая теория – особенно большое число сторонников имеет в последние годы. При использовании различных серологических реакций у больных ОП многими исследователями в сыворотке крови обнаружены антитела к поджелудочной железе, что говорит об аутоагрессии.

Практически чаще имеет место совокупность нескольких из перечисленных причин с превалированием какой-либо, таким образом, острый панкреатит нужно считать полиэтиологическим заболеванием.

Патогенез

Под влиянием одной из приведенных причин или комбинации их происходит активацией собственных ферментов поджелудочной железы и аутолиз ее; в процесс постепенно вовлекаются и окружающие ткани. При повреждении ацинозных клеток поджелудочной железы начинает выделяться клеточный фермент цитокиназа, которая также способствует активации трипсиногена. Исход активации зависит от состояния системы "трипсин-ингибитор". При достаточности компенсаторных реакций организма активированный трипсин нейтрализуется ингибиторами и равновесие в системе восстанавливается; при значительном количестве цитокиназ или недостаточной реактивности организма наступает дефицит ингибитора и равновесие нарушается, происходит самопериваривание ПЖ, развивается ОП.

Клиническая концепция патогенеза острого панкреатита основывается на следующих положениях:

ведущая патобиохимическая роль в развитии заболевания принадлежит липолитической и протеолитической системам ферментов поджелудочной железы, ККС, плазминовой, тромбиновой, а также симпатико-адреналовой системам;

панкреатогенная токсемия, сопровождается глубокими нарушениями центральной и периферической гемодинамики;

очаги панкреонекроза и воспалительная демаркационная реакция первично асептичны (В.С. Савельев с соавт., 1983)

Изначальным патобиохимическим фактором, обуславливающим аутодегестивные процессы в поджелудочной железе, являются липолитические ферменты — фосфолипаза А и липаза. Оба этих фермента выделяются железой в активном состоянии. Естественные ингибиторы фосфолипазы А и липазы неизвестны. При попадании секрета поджелудочной железы в интерстициальную ткань, например при разрыве дуктоацинарных соединений вследствие остро развивающейся внутрипротоковой гипертензии, под воздействием липолитических ферментов может наступить некроз панкреоцитов и интерстициальной жировой клетчатки. (В.С. Савельев с соавт., 1983)

Вокруг очагов жирового некроза формируется демаркационная воспалительная реакция, характер которой регулируется степенью вовлечения в патологический процесс местных медиаторов воспаления - гистамина, серотонина и катехоламинов, а также калликреин-кининовой, плазминовой и тромбиновой систем микроциркуляторного русла. (Чернух А. М., 1979)

Развертывание второго патобиохимического каскада связано с накоплением в поврежденных липазой панкреоцитах свободных жирных кислот. При этом рН клетки сдвигается до 3,5—4,5, в результате аутокаталитической реакции внутриклеточный трипсиноген трансформируется в трипсин. (В.С. Савельев с соавт., 1983) Трипсин освобождает и активирует лизосомальные ферменты, в частности эластазу, а также ряд других протеаз (карбоксипептидазу, химотрипсин, коллагеназы и др.). Трипсин и другие протеазы вызывают протеолитический некроз панкреоцитов. Под влиянием эластазы происходит лизис преимущественно венулярных стенок и междольковых соединительнотканых перемычек, что приводит к обширным кровоизлияниям и способствует быстрому распространению ферментного аутолиза в поджелудочной железе и за ее пределами. Одновременно в микроциркуляторном кровеносном и, отчасти, лимфатическом русле поджелудочной железы трипсин активирует калликреин, кининовую, плазминовую и тромбиновую системы. Патологическая активация этих систем ведет к углублению локальных нарушений микроциркуляции крови, увеличению плазморагического и геморрагического отека, развитию диссеминированных микротромбозов.

Плазморагия, играет в некотором роде положительную роль, так как одновременно в интерстициальное пространство попадают мощные плазменные поливалентные ингибиторы протеаз: a_1 - антитрипсин и a_2 - макроглобулин, которые инактивируют трипсин и другие протеазы, тормозят активность калликреин-кининовой системы.

«Каскадность» развития патобиохимических реакций, возможность спонтанного купирования аутолиза и, наоборот, взаимоактивирующая связь процессов липолиза и протеолиза объясняют склонность к волнообразности или цикличности клинического течения острого панкреатита.

Активированные ферменты действуют не только местно, но и поступают за пределы паренхимы ПЖ: в парапанкреатическую клетчатку, брюшную полость, откуда по портальной системе проникают в печень, лимфогенно — в кровеносное русло, оказывая системное действие. Происходит активация калликреин-кининовой системы, в крови появляется целый каскад медиаторов воспаления, определяется выраженная гиперкоагуляция, увеличивается вязкость крови — развивается ДВС синдром. Все это приводит к системному поражению жизненно важных органов и тканей: миокарда, легких, ЦНС, печени и почек, серозных оболочек.

При присоединении инфекции наступает абсцедирование, гнойное расплавление ткани железы и перитонит становится гнойным. Тяжелые формы ОП сопровождаются явлениями полиорганной недостаточности (ПОН).

Классификация острого панкреатита

Существует более ста классификаций, выработанные в зависимости от различных взглядов на проблему ОП, которые зачастую порождают терминологическую путаницу. Попытки создать универсальную классификацию не прекращаются и поныне. В результате соглашения 40 ведущих хирургов - панкреатологов из 15 стран на симпозиуме по острому панкреатиту в Атланте (США) в 1992 году к использованию в клинике была рекомендована классификация, основанная на выделении внутрибрюшных и системных осложнений ОП с учетом особенностей развития воспалительного и деструктивного процесса и степени тяжести заболевания (О.Е. Бобров, 2002).

Атлантская классификация построена на определении патоморфологических изменений в поджелудочной железе, игнорируя этиопатогенетические механизмы развития острого панкреатита. Опрос хирургических школ Российской Федерации, проведенный В.С. Савельевым и соавт. (2000), показал, что рекомендации авторитетного Международного симпозиума были проигнорированы почти половиной опрошенных хирургов. Только 53% респондентов согласны применять ее в повседневной клинической практике. Среди хирургов, придерживающихся иных классификаций, большинство (63%) ориентированы на классификацию В.С. Савельева и соавт. (1983), 6% опрошенных – на классификацию С.А. Шалимова и соавт. (1990). Достаточно неожиданно было выяснено, что 12% респондентов, не придерживаются общепринятых классификаций, а предпочитают использовать собственные «камерные» классификации районного значения, разработанные для внутриучрежденческого употребления.

По материалам IX Всероссийского съезда хирургов (Волгоград 2000) была выработана клинко-морфологическая классификация острого панкреатита. Предложенная классификация соответствует современному уровню комплексной клинической, лабораторной и топической инструментальной диагностики острого панкреатита и его разнообразных осложнений. В ее основу положено понимание стадийной трансформации зон некротической деструкции и развития осложнений в зависимости от распространенности и характера поражения поджелудочной железы (ПЖ) и забрюшинной клетчатки под влиянием фактора эндогенного и экзогенного инфицирования. По сути дела эта классификация построена с тех же позиций, что и международная «Атлантская», - широко раскрывая патоморфологические изменения в поджелудочной железе и многочисленные осложнения острого деструктивного панкреатита, не учитывая этиологию и патогенез заболевания. Это стратегически неверно, так как только на этиопатогенетических подходах должна базироваться тактика лечения больных острым панкреатитом (А.А.Кульчиев, 2001; О.Е. Бобров, 2002).

Нам представляется, что только патогенетически правильно установленный диагноз способствует адекватному решению самого трудного вопроса острого деструктивного панкреатита – выбора тактики лечения. Литературные данные и данные собственных исследований нам позволили разработать и предложить классификацию, отвечающую, на наш взгляд требованиям практической хирургии.

Этиопатогенетическая классификация острого панкреатита

Признак	По форме проявления
Этиология	Билиарный Автономный
Патоморфология	Отечный панкреатит Панкреонекроз жировой геморрагический смешанный мелкоочаговый крупноочаговый не инфицированный инфицированный
Тяжесть течения заболевания	Легкое Средней тяжести Тяжелое
Стадия	Острая реактивная фаза (12-24 часа) фаза токсемии (2-7 сутки) Гнойных осложнений (8-30 сутки) Поздняя (2-3 месяц)
Осложнения	Токсемические Постнекротические Абдоминальные

В разработанной нами классификации по этиологическому признаку, мы выделяем две формы: **билиарный** панкреатит, в основе развития которого лежат холедохолитиаз, папиллит, дивертикул большого дуоденального сосочка, врожденные аномалии желчевыводящих путей, кисты и опухоли холедоха и БДС и другие заболевания, приводящие к острой гипертензии в главном панкреатическом протоке. Для билиарного панкреатита характерна семиотика: наличие эхопризнаков гипертензии в вирсунговом протоке на УЗКТ (расширение главного панкреатического протока и терминального отдела холедоха), биохимические признаки холестаза, патология большого дуоденального сосочка, выявляемая эндоскопически.

При отсутствии патологии в большом дуоденальном сосочке и гипертензии в Вирсунговом протоке выставляем диагноз **автономный** панкреатит, производящие причины при этом приложены на ацинусы 1- 8 порядка (факторы: алкогольный, алиментарный, сосудистый, травматический, токсико-аллергический, иммунологический, нарушения гомеостаза и др.). Чаще всего наблюдаемые нами автономные панкреатиты, имели алиментарную или алкогольную природу.

В зависимости от выраженности аутодегестивных процессов в поджелудочной железе, по патоморфологическому признаку выделяем отечный панкреатит, характеризующийся abortивным течением. При прогрессировании патоморфологических процессов происходит дегенеративно-некротические изменения в ткани поджелудочной железы. В зависимости от размера поражение железы – панкреонекроз подразделяем на мелкоочаговый – поражение в пределах одного сегмента поджелудочной железы – и крупноочаговый (субтотальный, тотальный) – поражение двух и более сегментов, вплоть до полного аутолиза железы. В свете рассмотрения вопросов патоморфологии панкреонекроза хотим заметить, что его подразделение на жировой, геморрагический и смешанный, на тактику ведения большого существенного влияния не оказывает. Однако следует отметить, что более тяжелое течение заболевания с большим процентом фатальных осложнений

наблюдается при геморрагическом панкреонекрозе и более гладкое течение – при жировом. В зависимости от инвазии патогенной флоры в очаги некробиоза поджелудочной железы, выделяем панкреонекроз неинфицированный и инфицированный.

По клиническому течению ОП выделяли три степени тяжести: легкая, средней тяжести и тяжелая. Для легкой степени тяжести характерна эндогенная интоксикация легкой степени при невыраженной или отсутствии полиорганной недостаточности. При средней степени тяжести уровень эндогенной интоксикации соответствовал легкой или средней степени тяжести и недостаточность 1-3 органов. Тяжелая степень: выраженность полиорганных нарушений проявлялась высоким уровнем эндогенной интоксикации и недостаточностью 3-4 органов.

По стадиям развития патологического процесса острого деструктивного панкреатита выделяем: острую (реактивная фаза 12-24 часа, фаза токсемии 2-7 сутки от начала заболевания) – это период ферментной токсемии, гемодинамических нарушений, панкреатогенного шока и функциональной полиорганной недостаточности. Вторая стадия – гнойных осложнений (8 – 30 сутки) – это период дегенеративных и гнойных осложнений, в зависимости от объема поражения, от характера вторичной инфекции и иммунного статуса больного, репаративные процессы идут по асептическому или септическому пути. Третья, поздняя стадия (2-3 месяца) - эта стадия формирования наружных свищей, кист, либо рубцевание и формирование хронического панкреатита. Течение острого панкреатита сопряжено развитием осложнений, зачастую фатальных, которые мы подразделяем на: токсемические (панкреатогенный и гиповолемический шок, токсемическая полиорганная недостаточность, панкреатогенный делирий); осложнения этой группы требуют интенсивных, порой реанимационных мероприятий. Постнекротические осложнения (парапанкреатический инфильтрат, кисты поджелудочной железы (истинные и ложные), абсцесс поджелудочной железы или сальниковой сумки, флегмона или абсцессы забрюшинных клетчаточных пространств, абсцессы брюшной полости (поддиафрагмальные, подпеченочные, межкишечные); абдоминальные (перитонит ферментативный и бактериальный, наружные и внутренние свищи (панкреатические, желчные, желудочные, кишечные, панкреатожелудочные, и дуоденальные, плевральные), аррозивные кровотечения и др.). Осложнения этой группы утяжеляют состояние больных и значительно ухудшают прогноз.

Клиническая картина

Очень многообразна в зависимости от формы поражения, локализации процесса, реактивности организма.

Боли – по локализации соответствуют расположению ПЖ – в эпигастрии (99 – 100%); иррадиируют чаще в спину (48%), больше влево (68%), при холецистопанкреатите – вправо; опоясывающие (50%), Может наблюдаться иррадиация в область сердца, симулирующая стенокардию и даже инфаркт, Обычно боли интенсивные, иногда очень интенсивные, начинаются внезапно. Интенсивность болей не всегда соответствует степени поражения ПЖ, при панкреонекрозе наблюдается тенденция к снижению интенсивности боли.

Рвота – почти постоянный симптом, появляется вслед за появлением болей и не снимает их, многократная (82%), не приносящая облегчения. Отрыжка наблюдается в 75% случаев. Задержка в отхождении газов и кала, вздутие живота в результате паралитической непроходимости (очаг в зоне *p. splanchnici*).

Бледность или желтушность кожных покровов (желтуха механическая или токсическая). В тяжелых случаях – цианоз (цианоз лица – симптом Мондора, пупка – симптом Кулена, боковых отделов живота – Грей-Тернера) – в результате действия протеолитических ферментов на сосудистую стенку и легочной недостаточности).

Язык – обложен, сух.

Запах ацетона изо рта.

Температура тела нормальная или субфебрильная, в тяжелых случаях субнормальная.

АД сначала нормальное, в тяжелых случаях пониженное, вплоть до коллапса.

Пульс – сначала брадикардия, затем тахикардия, слабое наполнение,

Психосоматические расстройства – делирий (дифференцировать с алкогольным делирием!!!).

Снижение диуреза, вплоть до ОПН; другие признаки ПОН.

В анамнезе – погрешности в диете – жирная пища, алкоголь, пищевые отравления, а также холециститы, язвенная болезнь, гастриты, беременность.

Осмотр живота:

вздутие, больше в эпигастрии – раздутая поперечная ободочная кишка (симптом Бонде), часто симулирует непроходимость кишечника, цианоз области пупка – симптом Кулена, боковых отделов – симптом Грей-Тернера (7%).

Пальпация болезненна в проекции ПЖ, напряжение мышц незначительно или отсутствует (забрюшинное расположение). Болезненность точки под мечевидным отростком (симптом Каменчик), на 6 – 7 см выше пупка – симптом Кёртэ. Болезненность в левом реберно-позвоночном углу – симптом Мейо-Робсона, Отсутствие пульсации аорты при пальпации в проекции ПЖ – симптом Воскресенского.

Перитонеальные явления вначале отсутствуют, при выходе процесса за пределы сальниковой сумки – положительны по всему животу.

Притупление в боковых отделах живота – при перитоните.

Исчезновение перистальтических шумов "молчащий живот"

Симптомы ПОН.

Дополнительные исследования

Общий анализ крови – высокий гематокрит (гемоконцентрация), лейкоцитоз, сдвиг влево, увеличенная СОЭ.

Амилаза сыворотки повышена (больше 7 мг/с/л), отсутствует при панкреонекрозе.

Амилаза (диастаза) мочи больше 26 мг/с/л.

Трансаминазы крови повышены, что очень характерно (АСАТ больше 125, АЛАТ больше 189).

Билирубин (норма до 20,5 мг/л); сахар более 5,5 ммоль/л,

Мочевина и остаточный азот крови – повышены.

Геминовые соединения сыворотки резко повышены (до 30-40 ед при N – 9 – II),

Протромбиновый индекс – повышен особенно у пожилых лиц,

Кальций крови снижается (N 2,24 – 2,99 ммоль/л), особенно при тяжелых формах,

Ионограмма – снижение К, хлоридов,

Анализ перитонеального экссудата – повышение содержания амилазы,

Рентгенологические исследования: а/ увеличение тени ПЖ (мягкими лучами) – прямой признак б/ развернутая подкова ДПК в/ реактивный выпот в синусе, г/ вздутие поперечной-ободочной кишки, ^косвенные д/ ограничение подвижности диафрагмы, /признаки е/ смазанность контуров лев.б.поясн.мышцы (симптом Пчелкиной)

Ультразвуковая диагностика – изменение размеров железы, ее отделов (в настоящее время считается ведущим дополнительным исследованием).

Компьютерная томография (при возможности).

Лапароцентез с исследованием содержимого брюшной полости на ферменты.

Лапароскопия – пятна стеаринового некроза, желчное пропитывание, экссудат на ферменты. Дифференциальный диагноз проводится с острым гастритом, пищевым отравлением, перфорацией язвы, непроходимостью кишечника, тромбозом мезентериальных сосудов, инфарктом миокарда, внематочной беременностью.

С правильным диагнозом в стационар поступает лишь около трети больных.

Лечение острого панкреатита

Улучшение результатов лечения острого панкреатита в значительной мере зависит от правильной ранней диагностики с учетом того, что заболевание может не иметь типичных клинических проявлений. Стратегия лечения не вызывает затруднений, когда установлен точный диагноз. При этом клинико-лабораторные исследования не позволяют достоверно судить о морфологических изменениях, что существенно отражается на правильности, объеме выбранного варианта лечения (209, 215, 273). В связи с этим, при подозрении на острый панкреатит на первое место становятся инструментальные исследования. При их рациональном использовании возрастает эффективность диагностического поиска, особенно на ранних стадиях заболевания.

Для оптимизации лечебной тактики острого панкреатита предлагаем, основанные на разработанной нами классификации, патогенетически обоснованные этапы хирургического лечения.

Первый этап - острая стадия (12-24 часов) – уже на этапе первичного осмотра больного, при оценке клинической картины среди лабораторных тестов практически значимыми оказались ферменты поджелудочной железы. Среди них вполне достаточным можно считать определение активности амилазы крови. Сопоставление данного показателя с клиническими проявлениями позволяет снизить процент диагностических, а вследствие этого и тактических ошибок. Однако, ввиду возможной стертости симптоматики и ложноотрицательных лабораторных заключений при тотальном панкреонекрозе, с нашей точки зрения, сразу при поступлении пациента в приемное отделение стационара целесообразно проведение доступного, неинвазивного и высокоинформативного ультразвукового исследования с оценкой состояния органов брюшной полости, забрюшинной клетчатки и малого таза.

С целью дифференциальной диагностики, проводим обзорную рентгеноскопию органов грудной и брюшной полости.

Всем больным с клиникой ОП, подтвержденной лабораторными данными и данными УЗИ, показано экстренное эндоскопическое исследование большого дуоденального сосочка и терминального отдела холедоха. При наличии острой блокады этих отделов, подтвержденных эндоскопически и данными ретроградной панкреатохолангиографии, выставляется диагноз билиарный панкреатит. А дальнейшая тактика заключается в устранении острой блокады большого дуоденального сосочка, терминальных отделов холедоха и главного панкреатического протока методом эндоскопических операций (папиллосфинктеротомия, удаление конкремента, назовирсунгеальное дренирование и т.д.). После декомпрессии протоковой системы поджелудочной железы мы наблюдали быстрый регресс симптоматики: в первые сутки уменьшился болевой синдром у 85% пациентов, снижение амилазы крови в течении двух суток в 92% случаях. В анализируемой группе ЭРПХГ и папиллосфинктеротомия произведена у 12 больных, с литоэкстракцией – 6, катетеризацией главного панкреатического протока – 3 больным. Осложнения в виде: прогрессирования процесса в поджелудочной железе у 2 больных (16,6%), кровотечение у 1 больного (8,3%). Во всех случаях консервативными мероприятиями удалось купировать осложнения.

Наряду с этим больному назначается комплекс консервативной терапии с блокадой секреторной функции ПЖ (октреотид, 5-ФУ, далаггин, квамател).

Своевременная декомпрессия протоковой системы поджелудочной железы при остром панкреатите билиарной этиологии приводит к «обрыву» патологического процесса

Для воздействия на все звенья патогенеза острого панкреатита мы применяем комплексную многокомпонентную консервативную терапию, включающую медикаментозную блокаду внешнесекреторной функции поджелудочной железы, дезинтоксикацию методом форсированного диуреза, плазмафереза и плазмасорбции, а также антибактериальную профилактику и терапию при деструктивных формах:

Дезинтоксикационная терапия (5-6 литров кристаллоидных растворов в сутки), включая плазмаферез (1 раз в сутки, объемом 1,5 литров крови, не более 2-3 сеансов) и плазмасорбция. Ингибирование ферментов поджелудочной железы (контрикал, трасилол).

Блокирование панкреатической секреции (сандостатин 100 мкг х 3 раза п/к, 5-фторурацил в дозе 10 мг\кг однократно, даларгин по 4 мг х3 раза в сутки в виде длительных инфузий, блокаторы гистаминовых и H2 рецепторов (квamatел 20 мг х 2 раза в/в)).

Антибактериальная терапия и селективная деконтаминация ЖКТ.

Симптоматическая терапия с локальной гипотермией.

При отсутствии патологии со стороны большого дуоденального сосочка и терминального отдела холедоха, больным с клиникой острого панкреатита выставляем диагноз автономный панкреатит и назначаем комплекс консервативной терапии.

Описанная выше тактика приемлема для пациентов с легкой и средней степени тяжести течения заболевания, когда состояние больного позволяет проводить сложные, длительные, а порой и травматичные диагностические исследования. При тяжелом течении заболевания, с выраженными патоморфологическими изменениями в поджелудочной железе и/или позднего поступления в стационар, инструментальные исследования чреваты развитием тяжелых, порой фатальных, токсемических осложнений, времени и возможности на проведение комплексного клинко-диагностического алгоритма нет. Тактика ведения больных с тяжелым течением заключается в проведении комплексной консервативной терапии, а зачастую и реанимационных мероприятий в условиях РАО на фоне борьбы с наступившими тяжелыми осложнениями. Необходимые диагностические манипуляции (лабораторные тесты, УЗИ, рентгенологическое исследование) проводили в реанимационном отделении и только по мере стабилизации состояния больного были расширены до необходимого минимума.

Второй этап – острая стадия (фаза токсемии 2-7 сутки). При прогрессировании аутодеструктивных процессов в поджелудочной железе с формированием очага некроза той или иной степени выраженности на этой стадии мы склоняемся к практически полному отказу от широких лапаротомий. Лечебная тактика должна быть обусловлена тяжестью состояния больного, выраженностью полиорганной недостаточности и основана на интенсификации консервативной терапии, которая, по нашему мнению, должна осуществляться в условиях отделения интенсивной терапии совместно хирургом и реаниматологом. В острой стадии в комплексе лечебных мероприятий применяем: адекватное обезболивание, профилактику сердечно-сосудистых нарушений, коррекцию расстройств микроциркуляции, блокаду секреторной функции ПЖ, лечение эндогенной токсемии (форсированный диурез, методы экстракорпоральной детоксикации), ингибирование ферментов поджелудочной железы (контрикал, трасилол), коррекцию полиорганной недостаточности, антибактериальную профилактику и терапию, селективную деконтаминацию кишечника.

Основой выбора антибактериальных препаратов при панкреонекрозе являются данные микробиологических исследования и способность антибиотиков селективно проникать в ткани поджелудочной железы через гематопанкреатический барьер. В зависимости от различной пенетрирующей способности в ткани ПЖ мы применяем две группы антибактериальных препаратов.

В качестве первой линии назначаем, при выраженных патоморфологических изменениях в поджелудочной железе - защищенные пенициллины широкого спектра (пиперациллин, тазобактам, тикарциллин, клавуланат); цефалоспорины III поколения (цефоперазон, цефотаксим); цефалоспорины IV поколения (цефепим).

Вторую группу (резервную) составляют фторхинолоны (ципрофлоксацин и особенно пефлоксацин) и карбапенемы (имипенем, циластатин, меропенем), назначаем при развитии гнойных осложнений. Метронидазол также включаем в различных комбинациях.

Среди составляющих антибактериальной профилактики и терапии больных панкреонекрозом, особое место занимает режим селективной деконтаминации кишечника, направленный на элиминацию условно-патогенных бактерий из просвета желудочно-кишечного тракта, являющихся основным источником эндогенного инфицирования при панкреонекрозе. С этой целью назначаем - полимиксин М/В в сочетании с гентамицином или тобрамицином и нистатином или фторхинолоны в сочетании с противогрибковыми препаратами (пефлоксацин 800 мг/сут и/или флуконазол 100 мг/сут). При своевременно начатом лечении и проведении его в полном объеме, зачастую удается прервать патологический процесс, избежать развития тяжелых осложнений и в некоторых случаях ограничиться только консервативными мероприятиями. Нами пролечены 8 больных (15%) с панкреонекрозом, без инфицирования очагов некроза, которым на фоне проведенной интенсивной многокомпонентной комплексной консервативной терапии не потребовалось операционной коррекции состояния:

При наличии клиники острого деструктивного панкреатита с признаками абдоминальных осложнений (ферментативный перитонит, оментит и др.) лечебная тактика должна включать в себя обязательное лапароскопическое исследование брюшной полости и поджелудочной железы, УЗИ и КТ.

Показаниями к лечебно-диагностической лапароскопии считаем:

1. Дифференциальный диагноз перитонита различной этиологии.
2. Клинически диагностированный панкреонекроз для определения характера и объема поражения поджелудочной железы и дренирования брюшной полости при ферментативном перитоните.
3. Выполнение лапароскопической холецистостомии при гипертензии в билиарном тракте.

У пяти больных, несмотря на проводимую интенсивную терапию, на фоне значительных патоморфологических изменений в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке, проведение лапароскопической санации брюшной полости и очагов некроза оказывалось неадекватным. Состояние больных прогрессивно ухудшалось, нарастали признаки полиорганной недостаточности. В таких исключительных случаях (сочетание крупноочагового панкреонекроза с общим перитонитом панкреотогенной и непанкреотогенной природы, значительный некроз парапанкреатической клетчатки) нам приходилось прибегать к широким лапаротомиям, с некрсеквестрэктомией и формированием адекватного дренирования очагов некроза, забрюшинных затеков и брюшной полости. Всего нами выполнено 10 широких лапаротомий, из них в острой стадии прооперированно 5 человек, стольким же больным применен подобный прием в стадии гнойных осложнений. На этой стадии значительную роль играет объем и адекватность проводимой консервативной терапии. Нами произведены широкие лапаротомии по поводу тотального панкреонекроза, осложненного дуоденальным свищом – 1, желчным свищом и разлитым желчным перитонитом – 2, тотальный панкреонекроз с массивным поражением забрюшинной клетчатки и разлитым перитонитом – 2.

Третий этап – стадия гнойных осложнений (8-30 сутки) – на этой стадии острого деструктивного панкреатита, как правило, прекращаются аутодегестивные процессы в поджелудочной железе, и идет формирование постнекротических осложнений. Значительное влияние на течение патологического процесса на этой стадии оказывает инфицирование очагов панкреонекроза.

В комплексе лечебных мероприятий на первый план выходит антибактериальная профилактика и терапия, начав которую в остром периоде, необходимо продолжить с учетом получаемых бактериологических данных и чувствительности к антибиотикам. При развитии инфицированного панкреонекроза мы переходили к антибиотикам второй линии: фторхинолоны и карбапенемы с обязательной профилактикой грибковой суперинфекции (амфотерицин В, флуконазол, дефлюкан).

Противовоспалительная и антибактериальная терапия, проводимая у пациентов легкой и среднетяжелой формой течения панкреонекроза, должна дополняться мероприятиями по коррекции полиорганных нарушений и септического состояния применением антибиотиков второй линии при тяжелом течении.

Наблюдаемые нами постнекротические осложнения – парапанкреатический инфильтрат, трансформирующийся в кисты ПЖ, абсцессы различной локализации при контаминации патогенной флорой, забрюшинные флегмоны, и др. требовали хирургического вмешательства, либо рассасывание (8 наблюдений – 15%), при адекватно проводимой, консервативной терапии очагов панкреонекроза и инфильтрата.

С 1999 года мы отказались от широкого вскрытия брюшной полости при сформировавшихся гнойных очагах и перешли на миниинвазивные методы дренирования гнойников пункционно под УЗИ или КТ-контролем:

Современные диагностические ультразвуковые приборы, работающие в режиме реального времени, с высокой достоверностью при наружном сканировании позволяют оценивать структуру ткани. Однако при панкреонекрозе на фоне инфильтрата возможно формирование мелких жидкостных структур. При проведении (дифференциального диагноза следует помнить о схожести картины при тканевых очагах размягчения, скоплениях неинфицированной жидкости и гноя). Образование гноевидного детрита при эндогенном инфицировании считаем абсолютным показанием к инвазивному лечению. При клинических показаниях подобный процесс требует уточнения при помощи компьютерной томографии, повторного ультразвукового исследования.

В настоящее время в клинической практике широко применяем пункционные датчики для выполнения прицельных вмешательств. Ультразвуковой контроль проведения иглы практически исключает риск возможных осложнений, а одновременная визуализация и кончика иглы, и патологического очага позволяют получить материал для бактериологического исследования. Эти манипуляции при обследовании парапанкреатического инфильтрата мы проводим с помощью "тонких" игл Хиба. Следует избегать лишь повреждения крупных сосудов и толстой кишки. Проведение пункций через желудок и петли тонкой кишки не приводит к осложнениям и "заражению" стерильной жидкости. Исходя из этого, выбирается соответствующая траектория поведения иглы.

Направленное применение на практике уточненного обследования с использованием пункций позволило добиться безошибочной диагностики и сокращения числа неоправданных вмешательств или гиподиагностики. Пункция абсцесса под УЗИ контролем применялось у 14 (26,9%) больных, производили его санацию и дренирование. У пяти больных мы получали стерильный гной. В остальных случаях при верификации микрофлоры, высевалась кишечная палочка, стафилококк, синегнойная палочка грибы рода *Candida*, причем у большинства больных отмечалась ассоциация 2 и более возбудителей. При пункции кист поджелудочной железы у 9 больных выделялась серозно-гемморагическая жидкость, в 4 – стерильный серозный экссудат, у 9 пациентов киста имела связь с протоком ПЖ, и при пункции мы получали панкреатический сок.

При наличии в постнекротических жидкостных образованиях крупнодисперсных включений (секвестры, сгустки фибрина, детрит и т.д.) проведение пункционного

дренирования зачастую оказывается малоэффективным. Таким больным мы производили санацию и дренирование гнойников через минилапаротомный доступ. Доступ осуществляли малыми разрезами 3-5см после предварительной топографической маркировки ультразвуковым аппаратом: при забрюшинном расположении очагов (4 передних расположенных разреза в проекции соответствующих квадрантов клетчаточных пространств и 2 задних (люмботомии) (Рис.14). У 16 (30%) больных с целью санации и дренирования гнойного очага была произведена мини-лапаротомия и мини-люмботомный разрез с применением аппарата мини-ассистент, разработанный М.И. Прудковым. Доступами к забрюшинному пространству при помощи люмботомного разреза мы пользовались у 10 (19%) пациентов.

Линию разреза определяем при помощи ультразвуковой и компьютерной томографии, пункцией под УЗИ контролем, благодаря чему осуществляем адекватный доступ для некр- и секвестрэктомии, санации и дренирования гнойных очагов панкреонекроза (рис.15, 16). Минидоступ к гнойным очагам в брюшной полости таким способом мы применили у 6 (11%) больных.

Выраженный спаечный процесс в брюшной полости, ограничивает возможности хирурга при попытке ликвидации гнойников, однако при этом формируются благоприятные условия для пункционных и миниинвазивных способов.

В зависимости от степени тяжести, состояния больного определялась тактика ведения в период гнойных осложнений. Если при легкой степени тяжести нас практически ничто не лимитировало, то при средней, а тем более при тяжелой степени приходилось прибегать к тому или иному способу ликвидации сформировавшихся гнойных очагов по мере стабилизации полиорганных нарушений.

При обширных поражениях миниинвазивные методы, оказывались не вполне адекватными, и в таких случаях мы производили верхнесрединную лапаротомию с некрсеквестрэктомией, дренированием брюшной полости и сальниковой сумки (5 больных 9,6%). При панкреонекрозе предполагаем выполнение программируемых ревизий и санаций забрюшинного пространства: панкреатооментобурсостомию и люмботомию 3 больных (5,8%); панкреатооментобурсостомию с лапаростомией (2 больным 3,8%). Основными показаниями к такому методу дренирования забрюшинного пространства являются: крупноочаговые формы панкреонекроза в сочетании с поражением забрюшинной клетчатки, инфицированный панкреонекроз и панкреатогенный абсцесс в сочетании с крупноочаговыми формами инфицированного панкреонекроза. Показанием к панкреатооментобурсостомию с люмботомией были инфицированный или стерильный распространенный панкреонекроз в сочетании с поражением парапанкреатической, параколической и тазовой клетчатки. Панкреатооментобурсостому (3 пациентам 5,8%) формируем путем подшивания фрагментов желудочно-ободочной связки к париетальной брюшине в верхней трети срединной лапаротомной раны и дренированием всех зон некроза и/или инфекции дренажами Пенроза (перчаточномарлевыми тампонами) в комбинации с двупросветными трубчатыми дренажами. Такая хирургическая тактика обеспечивала в последующем беспрепятственный доступ к этим зонам и выполнение адекватных некрсеквестрэктомию в программируемом режиме с интервалом 48-72 ч. По мере очищения забрюшинной клетчатки от некрозов и детрита, при появлении грануляционной ткани и при наличии гнойников переходили на миниинвазивные способы дренирования.

Четвертый этап – поздняя стадия (2-3 мес.) – это стадия формирования наружных свищей, кист либо рубцевание и формирование хронического панкреатита.

Комплекс лечебных мероприятий направлен на ликвидацию последствий деструктивного панкреатита, восстановление функции ПЖ и других органов. Терапия проводится по нескольким направлениям: отказ от употребления алкоголя;

соблюдение диеты с низким содержанием жира (до 50-75 г/сут) и частым приемом небольших количеств пищи; купирование боли; ферментная заместительная терапия (креон – таблетки или микросферы панкреатина 30000ЕД на прием), борьба с витаминной недостаточностью; лечение эндокринных нарушений, коррекция нарушений ЦНС, сердечно-сосудистой системы и др.

Хирургическое лечение с целью коррекции последствий аутолиза поджелудочной железы проводится после стихания острых явлений, спустя 3 и более месяцев и заключается: в операциях на желчных путях и БДС, внутреннем дренировании протоков и кист поджелудочной железы (предпочтение отдаем цистеюностомии на отключенной по Ру петле тонкой кишки), эндоскопических вмешательствах на поджелудочной железе и её протоках, закрытых хирургических вмешательствах, выполняемых под контролем УЗИ и КТ.

Реабилитация больных перенесших панкреонекроз, процесс длительный и требует совместного наблюдения хирурга, гастроэнтеролога и невропатолога.

ДЕМОНСТРАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

1. Анатомия поджелудочной железы и панкреато-дуоденальной зоны.
2. Экскреторное давление в желчевыводящих путях и протоках.
3. Классификация заболеваний поджелудочной железы.
4. Схема "Патогенез острого панкреатита".
5. Уклонение панкреатических ферментов при остром панкреатите.
6. Классификация острого панкреатита.
7. Частота основных симптомов острого панкреатита.
8. Клинические стадии острого панкреатита.
9. Осложнения острого панкреатита.
10. Принципы консервативного лечения острого панкреатита.
11. Схема дренирования брюшной полости.
12. Типы операций при остром панкреатите.
13. Исходы острого панкреатита.

ФУНКЦИИ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ

Накануне занятия:

1. Указать литературу по теме.
2. Подбирает больных с типичной клиникой острого панкреатита.
3. Подбирает таблицы, рисунки, рентгенограммы.

ДОКУМЕНТАЦИЯ ВЫПОЛНЕНИЯ

Отсутствовавшие на занятиях представляют реферат и отрабатывают тему на дополнительных занятиях во внеурочное время.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ

1. Дуоденальное зондирование.
2. Чтение рентгенограмм с патологией поджелудочной железы.
3. Ассистирование при операциях.
4. Ситуационная задача:

Ситуационные задачи

Больной 46 лет жалуется на наличие опухолевидного образования в верхней половине живота, увеличивающегося в размерах, умеренную постоянную боль. Из анамнеза известно, что около года тому назад перенес тяжелый приступ острого панкреатита. Состояние больного удовлетворительное. В эпигастрии и левом подреберье пальпируется плотноэластической консистенции опухоль размерами 18x15x10 см. При рентгеноскопии желудка отмечено оттеснение его кпереди и вправо, «подкова» двенадцатиперстной кишки развернута, поперечно-ободочная кишка оттеснена книзу.

Вопрос: Какой диагноз можно поставить? Какими дополнительными исследованиями его можно уточнить? Как следует лечить больного?

У больного 32 лет после погрешности в еде через 12 часов появились сильные боли в верхней половине живота опоясывающего характера, многократная рвота, слабость, была кратковременная потеря сознания. Известно, что страдает желчнокаменной болезнью. Состояние больного тяжелое, заторможен, склеры слегка иктеричны, пульс 110 уд. в мин, АД 70/40 мм рт. ст. Язык сухой, живот вздут, при пальпации отмечается резкая болезненность в верхних отделах живота. Аускультативно перистальтика не определяется. Положительны симптомы Воскресенского, Мейо — Робсона. Симптом Щеткина — Блюмберга отрицательный. Диастаза мочи 512 ед. (по Вольгемуту).

Вопрос: Какой предварительный диагноз можно поставить? Какими специальными исследованиями диагноз можно уточнить?

У больного 46 лет, поступившего в клинику с опоясывающими болями в верхней половине живота, многократной рвотой и диастазой мочи 1024 ед., на 20-й день консервативного лечения стал пальпироваться болезненный инфильтрат в эпигастрии и левом подреберье, повышение температуры и ознобы. Несмотря на проводимую в течение 5 дней антибиотикотерапию, инфильтрат не уменьшился в размерах, температура приняла гектический характер, лейкоцитоз крови $20 \times 10^9/\text{л}$.

Вопрос: С каким заболеванием госпитализирован больной? Какое осложнение развилось у больного? Что следует предпринять в связи с осложнением?

У больной 68 лет через 4 часа после приема жирной пищи появились сильные боли в животе с иррадиацией в спину, рвота с примесью желчи. Из анамнеза известно, что страдает хроническим калькулезным холециститом. Состояние больной средней тяжести, стонет от болей в животе, пульс 98 уд. в мин, язык сухой. Живот вздут, пальпаторно определяется выраженная болезненность в эпигастрии и левом подреберье. Положительный симптом Мейо — Робсона. Перистальтика ослаблена. Температура $37,1^\circ\text{C}$, лейкоциты крови $9 \times 10^9/\text{л}$. **Вопрос:** Какое заболевание следует заподозрить? Какими исследованиями мочи и крови можно подтвердить диагноз? Какое лечение показано больной?

При операции у больного с флегмонозным холециститом обнаружено, что на большом сальнике имеются «бляшки» жирового некроза, забрюшинное пространство в области гепато-дуоденальной связки пропитано желчью. При интраоперационной холангиографии патологии не обнаружено.

Вопрос: Какое сопутствующее заболевание развилось у больного? Какие мероприятия следует провести для уточнения диагноза? Что следует предпринять хирургу в связи с этим заболеванием?

Больному 59 лет, поступившему с клинической картиной перитонита неясной этиологии, с диагностической целью произведена лапароскопия. При лапароскопии отмечено, что в брюшной полости имеется умеренное количество геморрагического выпота, на большом сальнике — пятна жирового некроза. Область гепато-дуоденальной связки пропитана кровью. Содержание амилазы в выпоте из брюшной полости повышено.

Вопрос: Ваш диагноз и дальнейшие действия?

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

- Баганенко С.Ф., Толстой А.Д., Рухляда Н.В. Малоинвазивные технологии в лечении тяжелых форм острого панкреатита в различные периоды заболевания //Вест. хирургии. - 2002. – Т. 161, № 6. – С. 30-35
- Бенкс П.А. Панкреатиты. - Пер. с англ. - М. : «Медицина», 1982. - 207 с.
- Бобров О.Е. Острый послеоперационный панкреатит. – К., 2000. – 171с.
- Богер М.М. Панкреатит// Новосибирск, «Наука», 1984. – С. 216
- Буянов В.М., Жадкевич М.М. Панкреатэктомия при остром панкреатите (Обзор литературы)// Вест. Хирургии. - 1979. - Т. 101, № 3. - С. 108-113.
- Брискин Б.С., Рыбаков Г.С., Халидов О.Х., Суплотова А.А. Тактика при гнойно-септических осложнениях панкреонекроза// Материалы третьего конгресса ассоциации хирургов имени Н.И. Пирогова. Москва. – 2001. – С. 105
- Владимиров В.Г., Сергиенко В.И. Острый панкреатит, экспериментально-клинические исследования. - М.: «М», 1986. – 238 с.
- Данилов М.В., Федоров В.Д., Хирургия поджелудочной железы. - М.: «Медицина», 1995. - 499 с.
- Коротыко Г.Ф. Секрция поджелудочной железы. – М., 2002. - 221с.
- Кульчиев А.А. Нерешенные вопросы острого панкреатита//Материалы третьего конгресса хирургов имени Н.И. Пирогова. – М., 2001. – С. 113.
- Мартов Ю.Б., Киркоаский В.В., Мартов В.Ю. Острого деструктивный панкреатит. – М.: «Медицинская литература», 2001г. – 79с.
- Прудков М.И., Шулутко А.М., Галимзянов Ф.В, Некротизирующий панкреатит, хирургия малых доступов. – Екатеринбург, 2002. – 45 с.
- Рыбаков Г.С. Панкреонекроз. Диагностика и лечение: Дис... д-р мед. Наук. - М., 1994г. – 348 с.
- Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. - М.: «Медицина», 1983. - 240 с.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Вопросы классификации и хирургического лечения при панкреонекрозе// Анналы хирургии. – 1999. - С. 34-38.
- Сланов А.В. Этиопатогенетические подходы к хирургическому лечению острого панкреатита: Дис... к. мед. наук. – Владикавказ, 2004г. – 150с.
- Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. - СПб.: «Питер», 1994. - 410 с.
- Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Нечитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. - Киев, 1990. – 238 с.
- Beger H.G. Surgery in acute pancreatitis// Hepatogastroenterol. – 1991. – N. 38(2). – P. 92-96.
- Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis// Arch. surg. – 1993. – N. 128. – P. 586-590.
- Ranson J.H.C. Early operative management of acute pancreatitis// Current Surgical Therapy. - 1995. - P. 13-37.

Тема 2. Хронический панкреатит.

Блок информации Хронический панкреатит является довольно распространенным заболеванием, которое проявляется постоянными или периодически возникающими болями и признаками экзокринной и эндокринной недостаточности. Для него характерны необратимые патологические изменения паренхимы поджелудочной железы — сморщивание ее, местами исчезновение ацинусов, пролиферативный фиброз, а также стриктура потока, формирование конкрементов в нем или в ткани железы. Он может протекать с минимальными клиническими проявлениями или под маской других болезней органов брюшной полости (хронический холецистит,

дискинезия желчных путей, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы). Вследствие этого установить истинную частоту данного заболевания не представляется возможным.

Классификация. К настоящему времени предложено множество классификаций хронического панкреатита и его осложнений. Это свидетельствует лишь о том, что до сих пор не создана ни одна универсальная схема клинико-морфологического подразделения различных вариантов течения данного недуга.

По характеру морфологических изменений в ткани поджелудочной железы выделяют хронический индуративный панкреатит, псевдотуморозный (рис. 14.6), псевдокистозный и кальци-фицирующий панкреатит. У больных с кальцифицирующей формой заболевания отмечается либо вирсунголитиаз (конкременты в просвете расширенного вирсунгова протока), либо кальциноз паренхимы поджелудочной железы

.Выделяют две основные формы заболевания: хронический рецидивирующий панкреатит, при котором наблюдаются периодические обострения болезни в виде острого панкреатита, сопровождающиеся периодами ремиссии, и первично-хронический панкреатит, протекающий без явных признаков острого воспалительного процесса в поджелудочной железе.

Этиология и патогенез. В этиологии хронического панкреатита в индустриально развитых странах ведущую роль играет чрезмерное употребление алкоголя. Значительно реже причинами данного страдания являются желчнокаменная болезнь и ее осложнения (холедохолитиаз, стриктура большого дуоденального сосочка). Патогенез заболевания недостаточно изучен, хотя в настоящее время твердо установлено, что его ключевым звеном является замещение эпителиальной ткани ацинусов поджелудочной железы соединительной тканью. По данным научных работ последнего десятилетия, немаловажная роль принадлежит также цитокинам (медиаторам воспаления).

Патологоанатомическая картина. При хроническом панкреатите различной этиологии наблюдают явления фиброза и склероза, что может приводить к уменьшению или увеличению размеров поджелудочной железы. Особое место занимает калькулезный (кальцифицирующий) панкреатит, при котором соли кальция откладываются в ткани поджелудочной железы или в просвете выводных протоков (вирсунголитиаз). При облитерации мелких выводных протоков вследствие воспалительного или склерозирующего процесса иногда образуются мелкие кисты.

Клиническая картина и диагностика. Ведущими симптомами хронического панкреатита являются тупые боли в эпигастральной области, правом или левом подреберье (в зависимости от локализации основного очага поражения железы), опоясывающие боли, усиливающиеся после погрешности в диете, диспепсические расстройства (тошнота, рвота скудным количеством желудочного содержимого), чередование запоров и поносов (при выраженной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы). Реже наблюдается обтурационная желтуха, возникающая при сдавлении терминального отдела общего желчного протока увеличенной, рубцово-измененной головкой поджелудочной железы. Довольно часто отмечается снижение массы тела, связанное с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы, нарушением переваривания пищи, а также уменьшением объема потребляемой пищи (боязнь усиления боли после еды). При выраженных морфологических изменениях органа и длительном течении заболевания развивается инсулинозависимый сахарный диабет, особенно часто выявляемый при кальцифицирующем панкреатите (около 75%).

Объективное исследование в фазе обострения заболевания выявляет характерные для острого панкреатита симптомы. В фазе ремиссии отмечают болезненность по ходу поджелудочной железы. У худощавых субъектов можно пропальпировать плотную

болезненную поджелудочную железу. Пальпацию железы целесообразно производить в трех положениях: лежа на спине с подложенным под спину валиком, стоя с наклоном туловища вперед на 45° и лежа на правом боку. Изменение положения тела во время пальпации создает возможность для смещения заполненной или раздутой газами поперечной ободочной кишки и прикрывающих железу органов, обеспечивает оптимальные условия для ее пальпации. При преимущественном поражении головки поджелудочной железы и сдавлении терминального отдела общего желчного протока у некоторых больных выявляют симптом Курвуазье, характеризующийся триадой признаков: обтурационной желтухой, увеличением желчного пузыря, отсутствием боли при его пальпации. Почти у половины больных (особенно при обострении заболевания) определяется положительный симптом Мейо-Робсона.

Диагностика хронического панкреатита проводится на основании жалоб больного, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментальных методов исследования. При обострении заболевания и нарушении оттока панкреатического сока (чаще при вируснохолангитом) отмечают увеличение уровня амилазы, липазы и трипсина в крови и амилазы в моче. При первично-хроническом панкреатите или хронической рецидивирующей форме заболевания в фазе ремиссии концентрация ферментов поджелудочной железы в крови и моче обычно не изменена, поэтому в данных ситуациях эти пробы не имеют диагностической ценности. Концентрация протеолитических и липолитических ферментов в дуоденальном содержимом, как правило, снижена. У ряда больных ферменты в дуоденальном соке отсутствуют. При копрологическом исследовании обычно выявляют креаторею и стеаторею. О нарушении инкреторной функции железы свидетельствует умеренная гипергликемия, снижение концентрации инсулина и глюкогона в крови. Примерно у 25% больных по данным гликемической кривой с углеводной нагрузкой отмечают нарушение толерантности к глюкозе. При калькулезном панкреатите частота недостаточности инкреторной функции поджелудочной железы возрастает до 60—80%; при обзорной рентгенографии брюшной полости можно выявить тени кальцинатов по ходу поджелудочной железы.

Косвенные симптомы хронического панкреатита наблюдаются при исследовании двенадцатиперстной кишки в условиях искусственной гипотонии (релаксационная дуоденография): развернутая вертикальная ветвь ("подкова") двенадцатиперстной кишки, вдавление по ее медиальному контуру, сглаженность складок слизистой оболочки в этой зоне.

Ультразвуковое исследование и компьютерная томография помогают выявить увеличение того или иного отдела поджелудочной железы, расширение главного панкреатического протока (ретенционный панкреатит, обусловленный нарушением оттока сока поджелудочной железы). Следует отметить, что оба метода исследования не позволяют отличить хронический панкреатит от опухолевого поражения поджелудочной железы. Для уточнения диагноза используют прицельную пункцию железы под контролем УЗИ или КТ с последующим морфологическим исследованием биопсийного материала.

При ретроградной панкреатохолангиографии иногда выявляют расширение главного протока, обусловленное стенозирующим папиллитом или вируснохолангитом, значительно чаще определяют сужение и деформацию протока.

Лечение. Основным методом лечения неосложненного хронического панкреатита является медикаментозный. Назначают диету с исключением жирной, соленой, острой пищи (перец, чеснок, уксус и т. п.), обеспечивающую функциональный покой железе, пероральный прием щелочных растворов, в том числе минеральных вод. Лекарственная терапия направлена прежде всего на устранение болей и спазма сфинктера Одди с помощью ненаркотических анальгетиков, спазмолитических и холинолитических средств, ганглиоблокаторов. При выраженном снижении массы

тела применяют парентеральное питание (растворы аминокислот, концентрированные растворы глюкозы, жировые эмульсии). Больным с выраженной экзокринной недостаточностью поджелудочной железы назначают препараты, содержащие ее ферменты (панкреатин, панзинорм и др.). Важная роль принадлежит также комплексному лечению фоновых заболеваний внутренних органов — желчнокаменной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. При обострении хронического панкреатита лечение проводят по тем же принципам, что и при остром панкреатите.

Показаниями к оперативному вмешательству на поджелудочной железе являются вирусунголитиаз, стриктура протока поджелудочной железы и гипертензия в дистальных (по отношению к стриктуре) его отделах, тяжелые болевые формы хронического панкреатита, не поддающиеся комплексному медикаментозному лечению. Окончательный диагноз устанавливают на операционном столе и тут же выбирают метод хирургического вмешательства. В ходе операции хирург определяет преимущественную локализацию патологического процесса, проходимость желчных путей и протока поджелудочной железы. Для этого проводят пальпацию, интраоперационное ультразвуковое исследование поджелудочной железы и желчных путей, при желчной гипертензии — интраоперационную холангиографию, при расширении главного панкреатического протока (по данным УЗИ) — вирусунгографию после предварительной пункции протока поджелудочной железы под контролем УЗИ. Трансдуоденальную папиллосфинктеротомию с рассечением устья протока и сшиванием его слизистой оболочки со слизистой оболочкой задней стенки общего желчного протока (вирусунгопластика) производят при небольших по протяженности стриктурах терминального отдела протока поджелудочной железы. При протяженных стриктурах проксимальной части протока поджелудочной железы со значительным расширением его просвета дистальнее места препятствия для оттока панкреатического сока выполняют продольную панкреатоэнтероанастомозию: рассекают в продольном направлении проток поджелудочной железы от головки до хвостовой части, после чего формируют анастомоз бок в бок с изолированной по Ру петлей тощей кишки. Целью этих оперативных пособий является ликвидация гипертензии в протоках. При тяжелых формах болевого хронического панкреатита, не поддающегося длительному медикаментозному лечению, при нерасширенном главном панкреатическом протоке производят дистальную резекцию поджелудочной железы или панкреатоэнтероанастомозию в зависимости от зоны локализации наиболее значительных морфологических изменений в ткани железы. Больным с высокой степенью операционного риска для ликвидации болей в последние годы с успехом применяют торакоскопическую резекцию большого и малого чревного нервов.

Тема 3. Рак поджелудочной железы.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений на основе теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. хирургическую анатомию поджелудочной железы
2. эпидемиологию рака поджелудочной железы
3. классификацию рака поджелудочной железы
4. патологическую анатомию рака поджелудочной железы
5. клиническое течение рака поджелудочной железы
6. хирургическое лечение рака поджелудочной железы

уметь:

1. интерпретировать клинические проявления рака поджелудочной железы
2. провести дифференциальный диагноз рака поджелудочной железы

3. выбрать наиболее оптимальный алгоритм обследования больного с раком поджелудочной железы
4. определить показания к хирургическому лечению

Вопросы для обсуждения:

1. эпидемиология рака поджелудочной железы
2. этиология и патогенез рака поджелудочной железы
3. классификация рака поджелудочной железы
4. клинические проявления рака поджелудочной железы
5. диагностический алгоритм раке поджелудочной железы
6. дифференциальный диагноз рака поджелудочной железы
7. хирургическое лечение рака поджелудочной железы
8. паллиативные операции

Блок информации

Опухоль занимает третье место в структуре злокачественных опухолей органов пищеварительной системы, уступая по частоте лишь раку желудка и колоректальному раку. Среди причин смерти от онкологических заболеваний он занимает у мужчин четвертое, а у женщин пятое место. Ежегодно в США регистрируют около 28 000 новых случаев рака поджелудочной железы. К 90-м годам двадцатого столетия частота этого заболевания в странах Северной Америки и Европы выросла по сравнению с 30-ми годами более чем в 2 раза. В России заболеваемость раком поджелудочной железы составляет 8,6 на 100 000 населения. Рак поджелудочной железы наиболее часто регистрируют на 6—8-м десятилетии жизни. Мужчины страдают в 1,5 раза чаще, чем женщины

В этиологии рака поджелудочной железы имеет значение ряд факторов: курение, алкоголизм, хронический панкреатит (в особенности кальцифицирующий панкреатит), чрезмерное употребление жареного мяса, животных жиров, кофе, сахарный диабет, алиментарно-конституциональное ожирение, экзогенные канцерогены, отягощенная наследственность, мутации гена p53 и онкогена K-ras. Необходимо отметить, что среди всех известных онкогенов, которые контролируют рост клеток, мутация одного гена из семейства K-ras обнаруживается более чем у 95% больных аденокарциномой поджелудочной железы. Столь высокий уровень мутации ранее не был выявлен ни при одном другом виде злокачественных опухолей. Возможно, что данный способ генетического исследования (панкреатический сок больных) займет важное место в ранней диагностике рака поджелудочной железы, особенно у лиц с семейной формой заболевания.

Патологоанатомическая картина. Рак поджелудочной железы у подавляющего большинства больных (около 80%) локализуется в головке органа, гораздо реже — в теле и хвосте железы. Еще реже наблюдают мультицентрическую локализацию опухоли, а также диффузный рак, поражающий всю поджелудочную железу. Опухоль в 80—90% развивается из эпителия выводных протоков поджелудочной железы и имеет строение аденокарциномы различной степени дифференциации. При морфологическом исследовании обнаруживают также опухоль, исходящую из ацинарных клеток (ацинарная аденокарцинома) и плоскоклеточный рак.

Метастазирует рак поджелудочной железы наиболее часто в забрюшинные лимфатические узлы и в лимфатические узлы, расположенные в печеночно-двенадцатиперстной связке. Гематогенное метастазирование происходит в печень, легкие, почки, надпочечники, кости.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления заболевания зависят от размеров новообразования и его локализации. Рак головки поджелудочной железы в ранней стадии протекает бессимптомно или проявляется общими расстройствами — слабостью, повышенной утомляемостью, диспепсическими явлениями, тяжестью в

животе. Иногда возникает понос, свидетельствующий о нарушениях внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Позднее появляются боли в животе, постоянные, тупые, локализующиеся в эпигастральной области или правом подреберье. Нередко они иррадиируют в спину, поясницу, имеют опоясывающий характер (особенно часто при прорастании опухоли в чревное нервное сплетение). Перечисленные симптомы являются неспецифичными, обычно расцениваются как проявление хронического панкреатита или остеохондроза позвоночника. У многих больных первым и зачастую единственным симптомом рака головки поджелудочной железы является механическая желтуха, развивающаяся без предшествующего приступа острых болей в животе. Желтуха постепенно прогрессирует и сопровождается интенсивным кожным зудом. Менее чем у трети больных раком головки поджелудочной железы отмечаются боли в животе, а первым симптомом болезни является механическая желтуха. У больных с распространенным раком наблюдаются симптомы дуоденальной непроходимости, обусловленные компрессией вертикального, реже — нижнегоризонтального участка двенадцатиперстной кишки.

Опухоли в теле или в хвосте из-за отсутствия клинических проявлений болезни обнаруживаются в поздней стадии, когда возникают интенсивные боли в эпигастральной области или в спине. Они усиливаются в положении больного лежа на спине и ослабевают в положении сидя или в согнутом вперед положении. При сдавлении опухолью селезеночной вены иногда наблюдают ее тромбоз, что клинически проявляется спленомегалией, реже — варикозным расширением вен пищевода (кровотечение при их разрыве) в связи с развитием регионарной портальной гипертензии.

У 15—20% больных с распространенными формами рака отмечают клинические и лабораторные признаки впервые выявленного сахарного диабета. Иногда первым клиническим признаком рака поджелудочной железы, особенно у пожилых больных, является приступ острого панкреатита без каких-либо очевидных провоцирующих факторов.

При объективном исследовании больных раком головки поджелудочной железы довольно часто (примерно у 30—40% пациентов) выявляют гепато-мегалию и удается пропальпировать дно желчного пузыря. При механической желтухе наблюдается симптом Курвуазье. Асцит свидетельствует о запущенности опухолевого процесса и невозможности выполнения радикальной операции.

У больных раком дистальных отделов поджелудочной железы данные объективного исследования малоинформативные, и лишь при запущенных новообразованиях можно пропальпировать опухоль или опухолевый инфильтрат и нередко обнаруживать асцит и спленомегалию.

В рутинных анализах крови у больных с ранними формами рака поджелудочной железы обычно не выявляют каких-либо отклонений от нормы. В поздних стадиях можно обнаружить ускорение СОЭ, умеренную анемию. В биохимическом анализе крови обычно определяется гипопротеинемия, гипоальбуминемия, а у больных с механической желтухой — гипербилирубинемия, повышение уровня щелочной фосфатазы и трансаминаз, причем щелочная фосфатаза повышается в большей степени, чем трансаминазы.

Значительно более информативным является определение уровня опухолевых маркеров в крови. Из всех известных маркеров наиболее чувствительным и специфичным (около 90%) при раке поджелудочной железы является карбоангидратный гликопротеин (СА-19-9) эмбрионального происхождения. У здоровых лиц его содержание в крови не превышает 37 ЕД, в то время как при раке поджелудочной железы этот показатель возрастает в десятки, а иногда и в сотни и тысячи раз. К сожалению, уровень СА-19-9 при раннем раке железы обычно не повышен, что существенно ограничивает применение данного метода в скрининговом

исследовании на предмет выявления ранних форм рака поджелудочной железы, даже у больных, входящих в группу риска.

В последнее время появились сообщения о высокой степени информативности метода определения антигена СА 494 в крови при ранней диагностике рака поджелудочной железы и особенно при дифференциальной диагностике с хроническим панкреатитом. Основное место в диагностике принадлежит инструментальным методам исследования.

Рентгенологическое исследование с контрастированием желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет выявить только ряд косвенных симптомов рака поджелудочной железы, обусловленных давлением опухоли на соседние органы: деформацию и смещение желудка кпереди, смещение и разворачивание "подковы" двенадцатиперстной кишки, сдавление ее нисходящей ветви с дефектом наполнения по внутреннему контуру. При значительных размерах рака тела поджелудочной железы рентгенологически можно выявить смещение малой кривизны желудка с утолщением и инфильтрацией складок слизистой оболочки в этой области, смещение и сдавление тощей кишки в области связки Трейтца. Однако эти рентгенологические данные являются поздними признаками рака поджелудочной железы. Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить стеноз двенадцатиперстной кишки. Наиболее информативными из инструментальных методов исследования являются ультразвуковое исследование, компьютерная и магнитно-резонансная томография. Чувствительность последних двух методов несколько выше ультразвукового. Для верификации диагноза производят тонкоигольную пункционную биопсию новообразования под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии.

При этом у 90—95% больных удается получить морфологическое подтверждение диагноза.

В последние годы опухоли поджелудочной железы диагностируют, применяя эндоскопическое ультразвуковое исследование. При этом миниатюрный ультразвуковой датчик располагается на дистальном конце эндоскопа. Помещая его в просвете желудка или двенадцатиперстной кишки над различными отделами поджелудочной железы за счет минимального расстояния между датчиком и новообразованием удается выявить опухоли размером менее 1 см, что обычно невозможно при рутинном УЗИ и КТ. Чувствительность эндоскопического ультразвукового исследования в диагностике рака поджелудочной железы достигает 90% и более.

Весьма ценным способом диагностики рака поджелудочной железы является ретроградная панкреатохолангиография, при которой удается обнаружить стеноз или "ампутацию" главного панкреатического протока. Однако на основании данного способа исследования бывает довольно трудно отдифференцировать злокачественную опухоль от хронического панкреатита.

У больных с протоковым раком весьма эффективным является цитологическое исследование аспирата из вирсунгова протока. Если же при компьютерной или магнитно-резонансной томографии удастся выявить новообразование, а тем более верифицировать диагноз с помощью чрескожной пункции, необходимость выполнения данного исследования отпадает. Применявшаяся ранее селективная ангиография (целиакография и верхняя мезентерикография), при которой обнаруживают изменения архитектоники сосудов поджелудочной железы, появление зон гиперваскуляризации за счет вновь образованных сосудов, в настоящее время применяется редко. Это связано с гораздо более высокой информативностью неинвазивных инструментальных способов исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз следует проводить с заболеваниями желчевыводящих путей (холедохолитиаз, стриктура большого

дуоденального сосочка, опухоли внепеченочных желчных протоков), доброкачественными опухолями поджелудочной железы, хроническим панкреатитом. Ведущая роль при этом отводится инструментальным методам исследования, их сочетанию с чрескожной биопсией патологического очага в ткани железы. Следует отметить, что клиническая картина, а зачастую и данные инструментальных методов исследования при раке головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, большого дуоденального сосочка и терминального отдела общего желчного протока весьма схожи. Даже во время интраоперационной ревизии иногда не удается установить первичную локализацию опухоли. В связи с этим данная группа новообразований, особенно при ранней стадии заболевания, обычно объединяется под термином "периампулярные опухоли". Это вполне объяснимо, так как хирургическая тактика единообразна и заключается в выполнении панкреатодуоденальной резекции. Лечение. На ранних стадиях заболевания применяют радикальные операции, на поздних — паллиативные. Выбор метода операции зависит от локализации опухоли и ее размеров.

При раке головки поджелудочной железы выполняют панкреатодуоденальную резекцию: удаляют головку и часть тела поджелудочной железы, двенадцатиперстную кишку и 10—12 см начального отдела тощей кишки, антральный отдел желудка, желчный пузырь и резецируют общий желчный проток, примерно на уровне впадения в него пузырного протока. Необходимо также удалить забрюшинные лимфатические узлы, а также лимфатические узлы, расположенные по ходу печеночно-двенадцатиперстной связки. У больных с небольшими опухолями стремятся сохранить антральный отдел желудка и привратник. Реконструктивный этап операции предусматривает формирование панкреатоюнонального, холедохоеюнального и гастроюнального анастомозов. К сожалению, резектабельность при раке головки поджелудочной железы составляет не более 20% в связи с местным распространением опухоли и наличием отдаленных метастазов. Послеоперационная летальность составляет в среднем 10—15%. В специализированных хирургических центрах этот показатель не превышает 5—8%. Отдаленные результаты панкреатодуоденальной резекции также малоутешительны. Пятилетняя переживаемость обычно не превышает 3—8%.

При раке головки и тела поджелудочной железы, а также диффузном раке железы показана тотальная панкреатодуоденэктомия. Операция заключается в удалении всей поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, антрального отдела желудка, дистальной части общего желчного протока, селезенки и регионарных лимфатических узлов. Операцию завершают наложением двух анастомозов — холедохоеюноанастомоза и гастроюноанастомоза. Операция неизбежно приводит к развитию тяжелого сахарного диабета, плохо поддающегося инсулинотерапии, а отдаленные результаты операции панкреатэктомии значительно хуже, чем при панкреатодуоденальной резекции. В связи с этим данный тип вмешательства применяется редко.

При раке тела и хвоста поджелудочной железы выполняют левостороннюю (дистальную) резекцию органа в сочетании со спленэктомией. Культю проксимальной части поджелудочной железы ушивают наглухо. К сожалению, опухоли этой локализации обычно выявляют в запущенной стадии, когда радикальное хирургическое лечение невыполнимо. Отдаленные результаты дистальной резекции поджелудочной железы также малоутешительны. Средняя продолжительность жизни оперированных больных — около 10 мес, 5-летняя переживаемость — 5—8%.

Рентгенотерапия в комбинации с химиотерапией несущественно продливает жизнь как оперированных пациентов, так и при их изолированном применении у неоперабельных больных.

Паллиативные операции при неоперабельных формах рака поджелудочной железы применяют для устранения обтурационной желтухи и непроходимости двенадцатиперстной кишки. Наиболее распространенными паллиативными билиодигестивными операциями являются операции холецисто- и холедохоеюностомии на выключенной по Ру петле тощей кишки.

При резком сужении опухолью просвета двенадцатиперстной кишки может возникнуть необходимость в гастроэнтеростомии для обеспечения эвакуации желудочного содержимого в тонкую кишку.

Не менее эффективным, но менее травматичным способом декомпрессии желчных путей является наружная холангиостомия, выполняемая под контролем УЗИ или КТ, а также эндопротезирование терминального отдела общего желчного протока с помощью пластиковых или металлических протезов, вводимых чреспеченочно в просвет общего желчного протока и далее через его суженный участок в двенадцатиперстную кишку. Средняя продолжительность жизни больных после различных типов паллиативных вмешательств составляет около 7 мес.

Современные методы полихимиотерапии и лучевое лечение лишь незначительно увеличивают продолжительность жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патютко Г.М. «Рак панкреатодуоденальной зоны», Москва, Медицина, 2007.
2. Панцырев В.В. «Рак поджелудочной железы», Москва, Наука, 2002.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Рак поджелудочной железы»

1. Что обуславливает клинические проявления рака поджелудочной железы:

Возраст больного

Морфология опухоли

Пол больного

Локализация опухоли

2. Имеются ли различия в клинической картине рака головки поджелудочной железы, рак большого дуоденального сосочка, рака дистального отдела желчного протока?

да

нет

3. При какой локализации опухоли в поджелудочной железе возникает симптом Курвуазье

в головке

в теле

в хвосте

4. При каком раке билиопанкреатодуоденальной системы появляется механическая желтуха, непрерывно прогрессируя:

рак головки поджелудочной железы

рак терминального отдела общего печеночного протока

рак большого дуоденального сосочка

правильно 1 и 2

5. При какой локализации рака в поджелудочной железе ведущими симптомами являются сильные боли в эпигастрии и правом подреберье:

в головке

в теле и хвосте

Нуждаются ли больные после панкреатодуоденальной резекции в заместительной терапии эндокринной функции поджелудочной железы:

Да

Нет

Из каких клеток островков Лангерганса развивается гормонпродуцирующая опухоль - инсулома:

Альфа

Бета

Гамма

в случае неоперабельности рака поджелудочной железы выполнимы все операции, кроме:

холецистодуоденостомия

хелецистоэнтеростомия

холецистогастростомия

холедохоэнтеростомия

Возможные пути метастазирования при раке поджелудочной железы:

Ворота печени

Перипанкреатические лимфоузлы

Парааортальные лимфоузлы

Большой и малый сальник

Всё перечисленное

Сколько единиц инсулина необходимо для заместительной терапии при тотальной панкреатомии:

10-20 ед.

20-40 ед.

40-60 ед.

60-80 ед.

Тема 4. Кисты поджелудочной железы

Блок информации Кисты поджелудочной железы представляют собой ограниченные капсулой скопления жидкости в виде полостей, расположенных как в самой железе, так и в окружающих ее тканях. Заболевание встречается в различных возрастных группах одинаково часто у мужчин и у женщин. Понятие "кисты поджелудочной железы" является собирательным. Различают следующие виды кист.

I. Врожденные (дизонтогенетические) кисты, образующиеся в результате пороков развития ткани поджелудочной железы и ее протоковой системы (дермоидные, тератоидные кисты, фибозно-кистозная дегенерация).

II. Приобретенные кисты:

ретенционные кисты, развивающиеся при стриктуре выводных протоков железы, стойкой закупорке их просвета конкрементами, рубцами;

дегенеративные, возникающие вследствие некроза ткани железы при деструктивном панкреатите, травме поджелудочной железы;

пролиферационные — полостные формы опухолей, к которым относятся доброкачественные цистаденомы и злокачественные цистаденокарциномы.

В зависимости от причины и механизмов образования кист, особенностей строения их стенок различают истинные и ложные кисты.

К истинным кистам относят врожденные кисты поджелудочной железы, приобретенные ретенционные кисты, цистаденомы и цистаденокарциномы. Отличительной особенностью истинной кисты является наличие эпителиальной выстилки ее внутренней поверхности. Истинные кисты составляют менее 10% всех кист поджелудочной железы. В отличие от ложных кист истинные обычно бывают небольших размеров и нередко являются случайными находками при проведении ультразвукового исследования или во время операции, предпринятой по поводу другого заболевания.

Патологоанатомическая картина. Стенки ложной кисты представляют собой уплотненную брюшину, фиброзную ткань и в отличие от истинной кисты изнутри покрыты грануляционной тканью. Полость ложной кисты обычно заполнена

жидкостью и иногда некротическими тканями. Характер жидкости бывает различным. Обычно это серозный или геморрагический эксудат.

Ложная киста может локализоваться в любом отделе железы и достигать больших размеров. Объем содержимого в ложной кисте нередко составляет 1—2 л и более. Местонахождение ложной кисты больших размеров может быть различным. Располагаясь по направлению к сальниковой сумке, она оттесняет печень кверху, а желудок книзу. Если киста расположена в направлении желудочно-ободочной связки, то желудок оттесняется кверху, а поперечная ободочная кишка — книзу; если между листками брыжейки поперечной ободочной кишки, смещая последнюю кпереди и, наконец, в нижний этаж брюшной полости, то последняя смещается кпереди, и, наконец, при распространении кисты в нижний этаж брюшной полости поперечная ободочная кишка смещается кверху, а тонкий кишечник — кзади и вниз.

Истинные кисты обычно бывают небольших размеров (от нескольких миллиметров до 2—3 см в диаметре), имеют тонкие стенки, покрыты изнутри эпителием. Содержимое кисты прозрачное. Для цистаденом и цистаденокарцином характерными признаками является неровность внутренних контуров из-за внутриполостных разрастаний опухолевой ткани. Содержимое их вязкое, густое, при биохимическом исследовании выявляют положительную реакцию на муцин.

Клиническая картина и диагностика. Кисты небольших размеров клинически обычно не проявляются. Симптомы заболевания появляются в тех случаях, когда киста инфицируется, достигает больших размеров или вызывает сдавление или смещение соседних органов.

Наиболее частыми симптомами больших ложных кист являются тупые ноющие боли в верхней половине живота, диспепсия, нарушения общего состояния (слабость, похудание), периодическое повышение температуры тела, наличие опухолевидного образования в животе.

Боли могут быть постоянными или приступообразными (при компрессии различных отделов кишечника). Иногда отмечают опоясывающие и распирающие боли, из-за которых больные принимают вынужденное положение. Особенно сильными боли бывают в случаях, когда киста оказывает давление на чревное нервное сплетение. Однако даже при гигантских кистах боли нередко бывают выражены незначительно и больные жалуются лишь на чувство давления в эпигастральной области. Наиболее частыми диспепсическими явлениями бывают тошнота, рвота, неустойчивый стул. При расположении крупной кисты в головке поджелудочной железы нередко наблюдается механическая желтуха.

При объективном исследовании довольно часто выявляют обычно безболезненное опухолевидное образование в верхней половине живота (подложечная, околопупочная область, правое или левое подреберье) с четкими наружными границами, округлой или овальной формы, гладкой поверхностью.

Наблюдается постепенное, медленно прогрессирующее течение заболевания, реже как острое, когда киста за короткий срок достигает больших размеров, вызывая тяжелые функциональные нарушения со стороны других органов, и сопровождается осложнениями, наиболее частыми из которых при ложных кистах (панкреатических) являются кровоизлияния в полость кисты, нагноение, разрывы кисты с развитием перитонита, внутренние цистодуоденальные или цистогастральные свищи, а также компрессия соседних органов.

Диагноз кисты поджелудочной железы основывается на клинических данных и результатах специальных методов исследования. Кисты больших размеров можно обнаружить при пальпации. Кроме незначительного повышения концентрации ферментов поджелудочной железы в крови и моче, иногда отмечают уменьшение их в содержимом двенадцатиперстной кишки. При рентгенологическом исследовании выявляют оттеснение желудка, поперечной ободочной кишки кпереди и кверху или

книзу. Компьютерная томография и ультразвуковое исследование являются наиболее информативными. У больных с истинными врожденными и ложными кистами при УЗ И обнаруживают гипозоногенное образование с ровными четкими контурами, округлой или овальной формы, расположенное в проекции поджелудочной железы. Для цистаденомы и цистаденокарциномы характерна неровность внутреннего контура вследствие роста опухолевой ткани в полость кисты и более высокая эхогенность ее содержимого. Довольно часто наблюдаются внутрикистозные перегородки (рис. 14.7). Для дифференциальной диагностики доброкачественного кистозного образования поджелудочной железы от злокачественного применяют цистографию, тонкоигольную биопсию стенки кисты и биохимическое исследование ее содержимого. При цистаденоме и цистаденокарциноме содержимое кисты дает положительную реакцию на муцин.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике прежде всего необходимо отличить доброкачественную цистаденому от цистаденокарциномы и ложной кисты. Обычно для этой цели, помимо ультразвукового и компьютерно-томографического исследований, используют прицельную пункцию стенки кисты с последующим морфологическим исследованием биоптата.

Для дифференциальной диагностики кист поджелудочной железы с аневризмой аорты, опухолями забрюшинных лимфатических узлов, опухолями и кистами печени, гидронефрозом, опухолями почек, кистами брыжейки тонкой или ободочной кишки решающее значение имеют ультразвуковое исследование, компьютерная и магнитно-резонансная томография, а также ангиография висцеральных ветвей брюшной аорты.

Лечение. Традиционным способом лечения кист является хирургический. При небольших истинных кистах с тонкими стенками (обычно менее 1 мм) и отсутствии выраженной клинической симптоматики оперативное лечение не показано. При крупных истинных кистах, сопровождающихся симптомами хронического панкреатита или с осложнениями производят энуклеацию кисты или дистальную резекцию поджелудочной железы (при множественных кистах тела и хвоста железы). При ложных кистах обычно выполняют различные варианты цистодигестивных анастомозов (цистоеюностомию, цистогастростомию или цистодуоденостомию), в зависимости от локализации кисты и степени ее спаивания с окружающими органами. Целью оперативного вмешательства является опорожнение содержимого кисты в просвет тощей кишки или желудка. В последующем происходят облитерация полости кисты и практически полное выздоровление при отсутствии морфологических и клинических признаков хронического панкреатита.

С развитием малоинвазивных технологий в хирургической практике появилась возможность "закрытого" способа лечения больных с ложными кистами поджелудочной железы. Для этой цели используют пункцию и наружное дренирование кист под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии. В полученной при пункции жидкости определяют концентрацию амилазы. Высокая концентрация этого фермента указывает на связь полости кисты с выводными протоками поджелудочной железы. При отсутствии такой связи выполняют поэтапное склерозирование стенок кисты раствором абсолютного спирта. Это позволяет добиться асептического некроза эпителия стенки кисты и последующей облитерации ее просвета. При сообщении просвета кисты с выводными протоками, а тем более главным панкреатическим потоком подобная тактика неприменима, так как весьма высок риск попадания склерозанта в протоковую систему железы. В этих случаях накладывают чрескожный цистогастроанастомоз с помощью специального синтетического эндопротеза с внутренним диаметром около 1,5 мм под контролем ультразвукового исследования и гастроскопии. При локализации кисты в головке железы с помощью аналогичной методики возможно формирование цистодуоденоанастомоза. Небольшой диаметр эндопротеза препятствует забросу

желудочного содержимого в просвет кисты и в то же время не препятствует оттоку содержимого кисты в просвет желудка или двенадцатиперстной кишки. Особенно целесообразно использование "закрытого" метода у больных с "несформированными" тонкостенными кистами, развивающимися в ранние сроки (2—4 нед) деструктивного панкреатита, когда технически невозможно выполнить тот или иной тип "открытого" цистодигестивного соустья.

При нагноившейся кисте обычно производят наружное дренирование под контролем УЗИ или КТ. При локализации цистаденомы в теле и хвосте железы показана энуклеация или дистальная резекция железы. В хирургическом лечении цистаденокарцином используют те же операции, что и при раке поджелудочной железы. Отдаленные результаты оперативного лечения данного вида опухолей значительно лучше, чем при раке поджелудочной железы.

Раздел 6 Грыжи

Тема 1. Общее учение о грыжах

Цель занятия – освоить теоретические основы герниологии, изучить патоморфологию грыж, виды оперативного лечения.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Нормальную анатомию паховой, бедренной, пупочной областей, белой линии живота.
2. Патологическую анатомию паховой, бедренной, пупочной грыжи, грыжи белой линии живота.
3. Методы грыжесечения и пластики апоневроза при паховой, бедренной, пупочной грыже, грыже белой линии живота.
4. Возможные осложнения при каждом виде грыжи.
5. Критерии оценки жизнеспособности кишки.
6. Ведение больного в послеоперационном периоде.

уметь:

1. Правильно обследовать больного.
2. Поставить диагноз – грыжа.
3. Определить показания к операции.
4. Провести адекватную послеоперационную подготовку.
5. Выбрать оптимальный вариант герниопластики.
6. Провести оценку жизнеспособности кишки.
7. Адекватно назначить лечение в послеоперационном периоде.

Вопросы для обсуждения:

1. Исторические аспекты лечения грыж передней брюшной стенки.
2. Классификация грыж передней брюшной стенки.
3. Хирургическая анатомия грыж передней брюшной стенки.
4. Паховые грыжи – анатомия, виды, методы пластики.
5. Бедренные грыжи - анатомия, виды, методы пластики.
6. Грыжи белой линии живота.
7. Пупочные грыжи.
8. Редкие виды грыж.
9. Грыжи у детей. Особенности хирургического лечения.
10. Новые технологии в хирургическом лечении грыж передней брюшной стенки.
11. Особенности клиники, диагностики и хирургии осложненных грыж передней брюшной стенки.
12. Возможные осложнения при выполнении герниопластики.

Блок информации

Грыжей живота называют выходение **покрытых париетальной брюшиной** внутренних органов из брюшной полости за ее пределы через естественные или искусственные отверстия **передней брюшной** стенки.

От грыжи следует отличать **эвентрацию и выпадение**.

Эвентрация - выходение органов **из брюшной полости** через остро развившийся дефект в брюшной стенке без сохранения **целости** париетальной брюшины.

Виды эвентраций

По происхождению - врожденные, посттравматические, послеоперационные.
По характеру дефекта брюшной стенки - полные (дефект через все слои) и неполные или подкожные (сохранена целостность кожных покровов).
Выпадение (пролапс) - выходение внутреннего органа, не покрытого брюшиной, или его части через естественное отверстие.

Классификация

По локализации:

1. Наружные - выходят через отверстия в мышечно-апоневротическом слое передней или задней брюшной стенки и тазового дна.

- паховые (косые, прямые);
- бедренные;
- пупочные;
- белой линии живота (надчревные, параумбиликальные, подчревные);
- спигелевой и дугласовой линий;
- поясничные;
- запираательные;
- седалищные;
- промежностные;
- мечевидного отростка и др.

2. Внутренние - образуются внутри брюшной полости, в брюшных карманах или проникают в грудную полость через естественные и приобретенные отверстия диафрагмы.

внутрибрюшные грыжи;

диафрагмальные грыжи.

По степени развития:

- начальные - листок париетальной брюшины и содержимое брюшной полости лишь начинают внедряться в углубление брюшной стенки (предбрюшинная липома)
- канальные - грыжа в пределах грыжевого канала.
- полные - грыжи, вышедшие под кожу.
- больших размеров - объем грыжевого мешка **составляет** существенную часть объема брюшной полости.

По происхождению:

- врожденные;
- приобретенные (в том числе послеоперационные, рецидивные, травматические, невропатические)

По клинике:

- вправимые;
- невправимые: а) полная невправимость; б) частичная невправимость.
- ущемленные: а) эластическое ущемление; б) каловое ущемление; в) пристеночное ущемление; г) ретроградное ущемление (грыжа Майдля); д) ущемление меккелева дивертикула (грыжа Литтре); е) грыжа Брока.
- воспаление грыжи (со стороны кожи или исходящее из внутренних органов).
- травмы грыжи;
- инородные тела грыж;
- новообразования грыж.

Составные элементы грыжи:

- грыжевые ворота;
- грыжевой мешок (устье, шейка, дно). При скользящих и диафрагмальных грыжах, как правило, грыжевой мешок частично или полностью отсутствует;
- грыжевое содержимое.

Этиология грыж передней брюшной стенки

1) **Предрасполагающие факторы** - синдром слабости соединительной ткани, повреждение нервов, иннервирующих брюшную стенку, наличие после-операционных рубцов.

2) **Производящие факторы**, способствующие повышению внутрибрюшинного давления - тяжёлый физический труд, длительные запоры, затруднённое мочеиспускание.

Общие симптомы неосложнённых наружных грыж живота

- наличие грыжевого выпячивания, грыжевых ворот;
- боль в области грыжи;
- нарушение функции органов, составляющих грыжевое содержимое

Лечение неосложнённых грыж передней брюшной стенки

1) **Хирургическая операция** - единственный способ радикального устранения грыжи. Сложность операции, её травматичность, вероятность осложнений пропорциональна размерам грыжи и давности заболевания.

Небольшая грыжа - это, как правило, небольшая, эстетичная операция, хорошо переносимая пациентами. В противоположность небольшим грыжам, лечение гигантских грыж передней брюшной стенки - серьёзная проблема хирургии, требующая в ряде случаев нестандартных и даже рискованных решений. Естественно, что и технологичность, и травматичность подобных операций, и вероятность осложнений увеличивается в разы.

Исходя из этого, **показанием к плановому оперативному лечению является наличие грыжи передней брюшной стенки, любых размеров, при любых (даже при малых) сроках заболевания.** Противопоказания к операции должны быть максимально сужены.

2) **Консервативное лечение** (ограничение физической нагрузки, использование бандажа с пелотом или без него) применяется при наличии противопоказаний к операции или категорическом отказе от неё больного.

3) Противопоказания к плановым операциям:

- **абсолютные** - тяжёлые сопутствующие хронические заболевания, злокачественные опухоли 4 клинической.
- **относительные (временные)** - острые заболевания, беременность.

4) **Осложнённые грыжи** подлежат оперативному лечению **в неотложном порядке по жизненным показаниям.**

Этапы плановой операции

1. Доступ.

2. **Ревизия грыжевого мешка:** выделение из окружающих тканей -> вскрытие и ревизия грыжевого мешка оценка состояния содержимого грыжевого мешка а в прошивание и иссечение (или инвагинация в брюшную полость) грыжевого мешка.

3. **Пластика грыжевых ворот** - ликвидация дефекта мышечно-апоневротического слоя.

Многочисленные способы пластики грыжевых ворот при грыжах систематизируются по принципу преимущественного использования тех или иных собственных тканей брюшной стенки или аллотрансплантатов:

1) Аутопластические способы пластики грыжевых ворот:

- фасциально-апоневротическая пластика;
- мышечно-апоневротическая;
- мышечная.

2) Аллопластические способы:

- пластика с помощью дополнительных биологических или синтетических материалов;
- комбинированная пластика (использование аутокани и чужеродной ткани)

Тема 2. Паховые грыжи. Бедренные грыжи. Пупочные грыжи. Грыжи белой линии живота.

Классификация паховых грыж по Nyhus (1993)

I тип - косые паховые грыжи, встречающиеся в основном у детей, подростков, молодых людей. При этом типе внутреннее паховое кольцо, как правило, не расширено, и грыжевое выпячивание распространяется от внутреннего пахового кольца до средней трети пахового канала. (В отечественной литературе этот тип грыж называют "**канальные паховые грыжи**").

II тип - косые паховые грыжи при значительно расширенном внутреннем паховом кольце. При этом типе грыжевой мешок не спускается в мошонку, однако, при натуживании грыжевое выпячивание определяется под кожей в паховой области.

III тип - подразделяется на: а) прямые; б) косые паховые; в) бедренные грыжи.

IIIА тип - все виды прямых паховых грыж. При этих грыжах имеется слабость и растяжение поперечной фасции, что приводит к нарушению строения задней стенки пахового канала.

IIIБ тип - косые паховые грыжи больших размеров, как правило, пахово-мошоночные. При этом типе имеется дефект как передней, так и задней стенки пахового канала. Внутреннее паховое кольцо, как правило, значительно расширено. Нередко наблюдаются скользящие грыжи. Могут быть одновременно прямые и косые паховые грыжи, что в зарубежной литературе носит название "**панталонная грыжа**". **В зависимости от размеров выделяют 4 степени:**

1) на уровне внутреннего пахового кольца; **2)** опускающаяся в паховый канал; **3)** достигающая наружного пахового кольца; **4)** достигающая мошонки.

IIIВ тип - бедренные грыжи.

IV тип - рецидивные грыжи.

IVА тип - рецидивные прямые паховые грыжи.

IVБ тип - рецидивные косые паховые грыжи.

IVВ тип - рецидивные бедренные грыжи.

IУГ тип - комбинация рецидивных прямых, косых паховых и бедренных грыж.

Косая паховая грыжа

(дифференциально-диагностические признаки)

- она чаще встречается у лиц мужского пола, преимущественно детского, молодого и среднего возраста.
- может быть врожденной и приобретенной.
- располагается выше паховой складки.
- как правило, бывает односторонней.
- имеет продолговатую или овальную форму, повторяет ход семенного канатика.
- может спускаться в мошонку.
- семенной канатик при пальпации определяется медиальнее грыжевого выпячивания.
- кашлевой толчок определяется латеральнее пальца, введенного в наружное отверстие пахового канала.
- если введенным в паховый канал пальцем удаётся определить пульсацию нижней надчревной артерии, то она располагается кнутри от пальца.
- при пережатии внутреннего пахового кольца грыжевое выпячивание при натуживании больного не появляется (отрицательный симптом Крымова).

Дифференциальный диагноз косой паховой грыжи

Косую паховую грыжу чаще всего приходится дифференцировать:

- прямая паховая грыжа;
- бедренная грыжа;
- сообщающаяся с брюшной полостью водянка яичка или семенного канатика;

- киста семенного канатика;
- крипторхизм;
- киста круглой связки матки;
- липома передней брюшной стенки;
- паховый лимфаденит или метастаз рака;
- отвечать на вопрос: приобретенная или врожденная косая паховая грыжа.

Прямая паховая грыжа

(дифференциально-диагностические признаки)

- чаще встречается у женщин;
- у мужчин преимущественно пожилого и старческого возраста, ослабленных и истощенных;
- не бывает врожденной;
- как и косая грыжа, располагается выше паховой складки;
- часто бывает двухсторонней;
- имеет округлую форму;
- не спускается в мошонку;
- семенной канатик располагается латеральнее грыжевого выпячивания;
- кашлевой толчок при исследовании определяется непосредственно под пальцем, введённым в наружное отверстие пахового канала;
- если, введённым в паховый канал пальцем удаётся определить пульсацию нижней надчревной артерии, то она ощущается کنارужи от пальца;
- несмотря на пережатие внутреннего пахового кольца, при натуживании большого грыжевое выпячивание появляется (положительный симптом Крымова).

Дифференциальный диагноз прямой паховой грыжи

Прямую паховую грыжу чаще всего приходится дифференцировать

- косая паховая грыжа
- бедренная грыжа
- водянка или киста семенного канатика,
- киста круглой связки матки,
- липома передней брюшной стенки
- лимфаденит или метастаз рака.

Этапы операции при паховых грыжах

Наиболее важным из последних достижений герниологии является доказательство решающего значения в генезе паховой грыжи – морфоструктурной **слабости задней стенки** пахового канала. Следовательно, **при любом виде паховой грыжи** одним из основных моментов радикальной операции должна быть **тщательная ревизия задней стенки с целью последующего анатомически и биомеханически обоснованного её укрепления.**

1. Доступ к паховому каналу.

2. Ревизия грыжевого мешка: выделение из окружающих тканей вскрытие и ревизия грыжевого мешка оценка состояния содержимого грыжевого мешка-> прошивание и иссечение (или инвагинация в брюшную полость) грыжевого мешка.

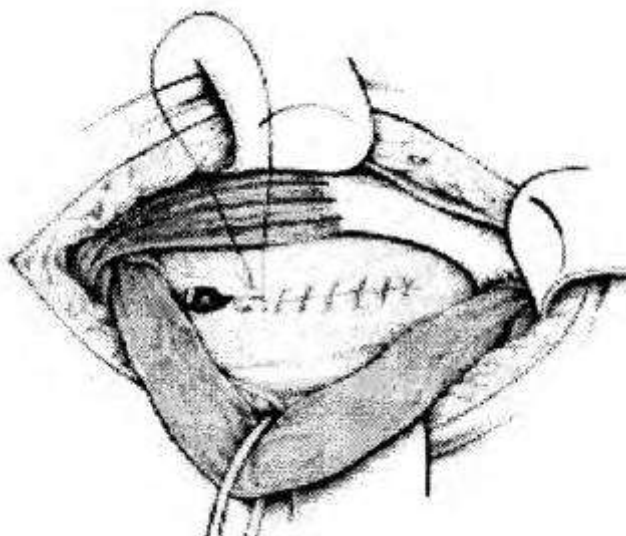
3. Ревизия задней стенки пахового канала и ушивание внутреннего пахового кольца - ушивание внутреннего пахового кольца производится до нормальных размеров (до диаметра 0,6-0,8см) при его расширении или разрушении.

4. Аутопластика или аллопластика пахового канала: студентам требуется знать основные способы пластики пахового канала в зависимости от типа паховой грыжи: способ Жирара-Спасокукоцкого-Кимбаровского; способы Постемпского, Кукуджанова, Shouldice, Lichtenstein, Nyhus, PHS (prolen hernia system).

Краткое описание способов пластики пахового канала

Пластика по **Жирану-Спасокукоцкому** и по методике **Постемпского** относятся к пластикам собственными тканями (аутопластика). Суть операций сводится к двум основным положениям:

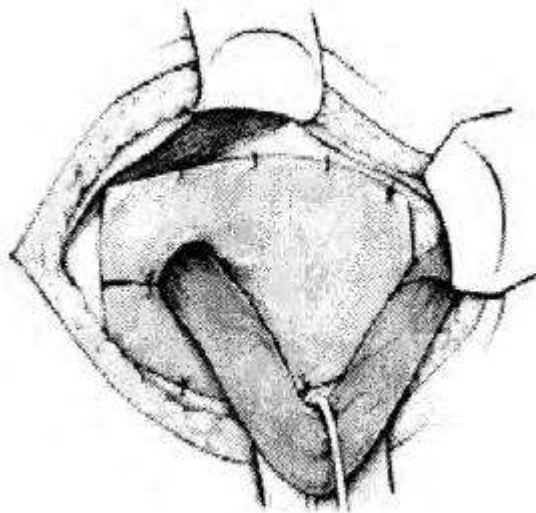
- а) мобилизация и перемещение (кпереди, ближе к коже) семенного канатика (особенность метода Постемпского, при пластике по Жирану-Спасокукоцкому дополнительной мобилизации семенного канатика не выполняется);
- б) воссоздание пахового канала и закрытие грыжевых ворот мышцами и фасцией путём: ушивания поперечной фасции; подшивания поперечной и внутренней косой мышц к пупартовой связке; создании дубликатуры из апоневроза наружной косой мышцы живота), то есть «трёхслойная» пластика



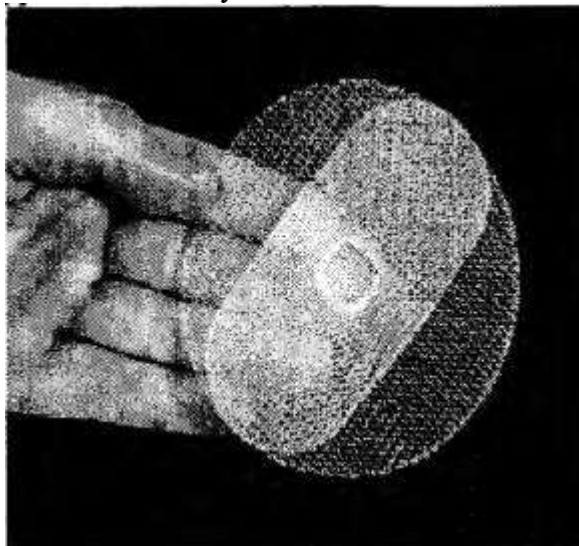
(

Пластика по E.E.Shouldice, по своей сути, мало отличается от методики Постемпского. Поперечная фасция и мышцы также подшиваются к пупартовой связке в 2 или 3 слоя, но наложение швов выполняется непрерывной нитью и атравматичной иглой, чем достигается большая герметичность и надёжность шва, меньшее расслоение пупартовой связки.

Операция I.L.Lichtenstein подразумевает традиционный доступ к грыже и пластику задней стенки пахового канала полипропиленовым или тефлоновым сетчатым аллотрансплантатом. Большая часть операции проходит по «сценарию» операции Постемпского или Shouldice: мобилизуется кпереди семенной канатик, глубже него ушивается задняя стенка пахового канала, путём послойного подшивания поперечной фасции, поперечной мышцы и внутренней косой мышцы к паховой связке. Дальше начинаются отличия: для пластики грыжевых ворот используют полипропиленовую сетку, из которой выкраивают заплату размером 6x12 см. Имплантат укладывают под семенным канатиком и фиксируют снизу узловыми швами к пупартовой связке на всем её протяжении, лонному бугорку и верхней подвздошной ости. Верхний край сетки подшивают узловыми лигатурами к внутренней косой мышце (она уже подшита к пупартовой связке) (см. рисунок). Последний слой пластики - дубликатура наружной косой мышцы живота.



Пластика с использованием **PHS (prolen hernia system)**: метод подразумевает использование в нетяжной герниопластике сложного 3-х мерного протеза, состоящего из надфасциального лоскута, коннектора, подфасциального лоскута (см. рисунок). Осуществляется традиционный доступ к паховому каналу. Внутренний лоскут протеза складывается, вводится через внутреннее паховое кольцо и расправляется в преперитонеальном пространстве под поперечной фасцией. Наружный лоскут формируется, обеспечивая прохождение семенного канатика, фиксируется аналогично пластике по Лихтенштейну.



PHS (prolen hernia system)

Эндоскопическая герниопластика (J.D.Corbitt (1992 год)) формирует заднюю стенку пахового канала по типу операции I.L.Lichtenstein, но осуществляются при помощи специального аппаратного и инструментального комплекса посредством лапароскопического доступа.

Выбор способа пластики пахового канала в зависимости от вида паховой грыжи (А.Д. Тимошин, А.В. Юрасов. - РНЦХ РАМН)

Тип грыжи	Способ пластики
Начальные формы косых грыж без расширения внутреннего пахового кольца	Пластика передней стенки пахового канала (операция Жирара-Спассокуцкого-Кимбаровского) выполняются редко
Небольшие косые грыжи с	Метод выбора: пластика задней стенки

расширением внутреннего пахового кольца и сохраненной задней стенкой пахового канала; Небольшие прямые грыжи с частичным разрушением задней стенки пахового канала	пахового канала собственными тканями (способы Постемпского, Кукуджанова, Shouldice) Метод резерва: пластика “без натяжения” (Lichtenstein) (особенно в амбулаторных условиях); PHS (проленовая герниосистема), лапароскопическая герниопластика (Corbitt) (при двухсторонних грыжах)
Большие косые и прямые грыжи, в т.ч. двухсторонняя локализация Метод выбора: пластика “без натяжения” (Lichtenstein, Nyhus), PHS (проленовая герниосистема)	Метод резерва: лапароскопическая герниопластика (Corbitt) (при двухсторонних грыжах)
Рецидивные грыжи, двухсторонний рецидив	Лапароскопическая герниопластика (Corbitt), пластика “без натяжения” (Lichtenstein, Nyhus), PHS (проленовая герниосистема)

При врожденной паховой грыже особенностью операции является то, что грыжевой мешок не иссекается или иссекается лишь частично и ушивается, как и при операциях Винкельмана и Бергмана. При скользящих грыжах часть грыжевого мешка, покрывающая скользящий орган, тоже не иссекается.

Бедренная грыжа (дифференциально-диагностические признаки)

- Чаще встречается у женщин.
- Как правило, всегда приобретенная.
- Располагается ниже паховой складки.

Дифференциальный диагноз

- бедренная грыжа - паховая грыжа;
- липома передней брюшной стенки;
- паховый лимфаденит;
- метастаз рака;
- аневризма бедренной артерии.

Пластика бедренного канала производится методом подшивания гребешковой фасции к пупартовой связке: доступ бедренный - операция Бассини; доступ паховый - операция Руджи - Парлавеччио.

Пупочная грыжа (дифференциально-диагностические признаки)

- Чаще встречается у детей, преимущественно у женщин. Дифференциальный диагноз.
- Пупочная грыжа - параумбиликальная грыжа.
- Липома.
- Метастаз рака (чаще желудка).
- Умбилицит.

Способы хирургического лечения пупочной грыжи (способы пластики пупочного кольца)

- пластика пупочного кольца по Шпици - с сохранением пупка у детей,
- пластика пупочного кольца по Лекснеру - наложение кисетного шва на пупочное кольцо,
- пластика пупочного кольца по Мейо - создание дубликатуры апоневроза в поперечном направлении
- пластика пупочного кольца по Сапежко - создание дубликатуры апоневроза в вертикальном направлении.

Грыжа белой линии живота (дифференциально-диагностические признаки)

- Чаще располагается между пупком и мечевидным отростком.
- Чаще приобретенная.
- За некоторым исключением одинаково часто встречается у мужчин и у женщин

Дифференциальный диагноз грыжи белой линии живота

- Липома;
- метастаз рака;
- прорастание раковой опухоли.

Способы пластики грыжевых ворот при грыжах белой линии живота

- Сапежко.
- Напалкова.
- Мартынова.

Тема 2. Послеоперационная вентральная грыжа (ПОВГ), рецидивная грыжа

Послеоперационные вентральные грыжи (ПОВГ) встречаются у 20 - 22% больных с грыжей. По сравнению с 50-ми годами, в России отмечается более чем трехкратное увеличение частоты ПОВГ.

Этиология и патогенез послеоперационной грыжи

Среди общих факторов, приводящих к возникновению ПОВГ, выделяют предрасполагающие (депрессия репаративных процессов, снижение общей неспецифической реактивности организма) и производящие (ослабляющие брюшную стенку и изменяющие внутрибрюшное давление). К местным причинам, способствующим формированию ПОВГ относят факторы, первично связанные с операцией, и факторы, обусловленные вторичными осложнениями со стороны раны. Основным условием возникновения ПОВГ любой локализации является наличие дефекта в тканях брюшной стенки. Биомеханическая концепция патогенеза ПОВГ.

Основной биомеханической концепции патогенеза ПОВГ являются представления о том, что мышцы — это не пружина и не резина, а живой биологический орган со своими законами существования. Мышцу нельзя растянуть, ее можно только разорвать. При образовании ПОВГ передние и боковые мышцы живота теряют одну из точек фиксации, а, следовательно, должны подвергаться изменениям аналогичным таковым в мышцах конечностей.

В представлениях современной герниологии грыжа — это не местный процесс, а общее заболевание, при котором кроме изменений брюшной стенки наблюдаются изменения во внутренних органах. При пластике грыжевых ворот местными тканями неизбежно натяжение тканей, приводящее к повышению внутрибрюшного давления. Таким образом, основным выводом из биомеханической концепции является положение о том, что измененные мышцы брюшной стенки нельзя сблизать с натяжением.

Классификация ПОВГ (по J. Chevrel и R.M. Rath (SWR — classification) Мадрид, 1999 г.)

(Классификация принята на XXI Международном конгрессе герниологов в Мадриде,
организованном

Европейским обществом герниологов в ноябре 1999 года).

По локализации:

- срединная (M);
- боковая (CL);

- сочетанная (ML).

По ширине грыжевых ворот:

- W1 (до 5 см).
- W2(5—10 см).
- W3 (10—15 см).
- W4 (более 15 см).

По частоте рецидива:

- R1, R2, R3, R4 и более.

Пример формулировки диагноза: ПОВГ (MW3R0).

Способы аллопластики с использованием синтетических протезов

В зависимости от взаиморасположения протеза и свободных краев тканей, образующих грыжевые ворота, выделяют 3 основных способа аллопластики:

- 1) позиция **inlay** — синтетический протез фиксируется непосредственно к **внутреннему** краю тканей, **образующих** грыжевые ворота, и является, таким образом, “продолжением” тканей брюшной стенки;
- 2) позиция **onlay** — синтетический протез фиксируется по краю **наружной** поверхности тканей, образующих грыжевые ворота, “накрывает” их;
- 3) позиция **sublay** — синтетический протез фиксируется по краю **внутренней** поверхности тканей, образующих грыжевые ворота, “покрывает” их изнутри;
- 4) inlay-onlay — комбинация первых двух способов.

Техника аллопластики при послеоперационных вентральных грыжах

На всем протяжении иссекается старый послеоперационный рубец. Грыжевое выпячивание ликвидируется вскрытием грыжевого мешка, отделением и вправлением его содержимого в брюшную полость. Имеющийся дефект передней брюшной стенки по возможности ушивается. На дефект и заходя за его край на 6-7 см на неизменный апоневроз, укладывается и подшивается отдельными капроновыми швами аллотрансплантат. Послойные швы на рану.

Техника аллопластики при рецидивных паховых грыжах

После иссечения рубца и обработки грыжевого мешка производится укрепление или протезирование пупартовой связки (в случаях, когда она не дифференцируется). Это достигается путем подшивания сложенной вдвое сетки и фиксации её отдельными швами 1)к лонному бугорку, 2)оставшимся элементам пупартовой связки и 3)передней верхней ости подвздошной кости (то есть как минимум три точки фиксации аллотрансплантата). Таким образом, воссоздается (протезируется) пупартовая связка. Семенной канатик при этом пропускается через разрез, сделанный в имплантате. После разрез ушивается, оставляя отверстие равное толщине семенного канатика. К воссозданной пупартовой связке подшивается медиальный лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота. Сетка укладывается на подшитый лоскут и фиксируется отдельными швами сверху и латерально к апоневрозу наружной косой мышцы, медиально - к апоневрозу прямой мышцы. Подшивая край имплантата в пределах неизменных тканей к апоневрозу наружной косой и прямой мышц, мы укрепляем заднюю стенку пахового канала. Поверх сетки укладывается и подшивается латеральный лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота. Швы на рану.

Тема 4. Осложненные грыжи

1) Невправимая грыжа - грыжа, ранее легко вправлявшаяся в брюшную полость, перестает частично или полностью вправляться.

Причина невоврачиваемости - сращение органов между собой и грыжевым мешком вследствие воспаления; сужение шейки грыжевого мешка.

Предрасполагающими факторами являются пожилой возраст, тяжелый физический труд, давность и большие размеры грыж, ношение бандажей.

Клиническая картина зависит от того, какая часть содержимого брюшной полости переместилась в грыжевой мешок. Наиболее частые симптомы: диспепсия, метеоризм, запор, боль.

Дифференциальный диагноз невоврачиваемой грыжи

- ущемленная грыжа;
- липома;
- метастаз рака;
- флегмона грыжевого мешка;
- паховый лимфаденит при бедренной грыже.

Лечение - оперативное в зависимости от локализации и вида грыжи.

2) Ущемленная грыжа

При резком повышении внутрибрюшного давления (при подъеме тяжестей, кашле, дефекации) мобильные органы брюшной полости выходят через грыжевые ворота в грыжевой мешок, и вследствие раздражения брюшины происходит сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах. Ущемленные грыжи составляют 4,5-5,0% всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

Клиническая картина ущемленной грыжи

- внезапное начало при впервые появившейся или уже имевшейся грыже во время повышения внутрибрюшного давления;
- невоврачиваемость ранее вправимой грыжи;
- внезапная резкая, постепенно усиливающаяся, иногда приступообразная боль в животе;
- тошнота, икота, мучительная многократная рвота;
- задержка стула и газов;
- общее тяжелое, часто коллаптоидное состояние больного;
- напряжение, резкая болезненность грыжевого выпячивания;
- отрицательный симптом кашлевого толчка;
- дальнейшее развитие симптомов заболевания связано с нарастанием симптоматики, обусловленной ущемлением и прогрессированием явлений кишечной непроходимости и перитонита.

По механизму различают:

- эластическое ущемление;
- каловое;
- комбинированное ущемление.

Патогенез эластического ущемления

- быстрое внедрение внутренностей в грыжевой мешок;
- рефлекторный спазм мышц в области грыжевых ворот;
- нарушение венозного оттока в ущемленных органах;
- отёк стенки ущемленных органов;
- прекращение артериального притока ишемия стенки органов, их некроз и гангрена;
- развивается картина **странгуляционной** кишечной непроходимости с перитонитом, флегмоной грыжевого мешка и брюшной стенки.

Патогенез калового ущемления

- сдавление находящихся в грыжевом мешке органов в результате переполнения их каловыми массами, газами.
- развитие патологических изменений происходит сравнительно медленно, петли кишки перерастягиваются, утрачивая способность перистальтировать - нарушается эвакуация содержимого, развивается **обтурационная** кишечная непроходимость.
- в результате сдавления сосудов брыжейки нарушается венозный отток, а в последующем, с возникновением отёка, и артериальный приток, стенка ущемлённой кишки некротизируется, развивается флегмона грыжевого мешка и брюшной стенки, перитонит.

Патогенез комбинированного ущемления

- его возникновение и клинические проявления складываются из признаков эластического и калового ущемлений.

Особые разновидности ущемления

Ретроградное (грыжа Майдля) - "обратное" ущемление трёх и более петель тонкой кишки, в виде букв "V" или "W", причём петли, находящиеся в грыжевом мешке, могут быть жизнеспособными, в то время как петли, находящиеся в брюшной полости, некротизируются.

Пристеночное (грыжа Рихтера) - ущемляется противобрыжечный край кишечной стенки. Чаще всего такой вид ущемления наблюдается при бедренных, паховых, реже пупочных и грыжах белой линии живота.

Мнимое или ложное (ущемление Брока) - перитонит различного, не связанного с ущемлением грыжи, генеза, а так же асцит могут симулировать ущемление грыжи вследствие заполнения грыжевого мешка вправимой или невправимой грыжи экссудатом или трансудатом, сопровождающееся появлением боли, напряжения в области грыжевого мешка.

Грыжа Литтре - ущемление дивертикула Меккеля - патогенез и клиническая картина напоминают пристеночное ущемление (грыжу Рихтера).

Дифференциальный диагноз ущемлённой грыжи

- невправимая грыжа;
- копростаз;
- острый паховый лимфаденит;
- острый умбилицит;
- наличие вульгарных воспалительных инфильтратов в местах, соответствующих локализации грыж.

Лечение хирургическое. **Ущемленная грыжа** - абсолютное показание к экстренной операции. Недопустимо насильственное вправление ущемленных грыж, так как возможны:

- вправление нежизнеспособной кишки;
- мнимое вправление;
- разрыв кишки в грыжевом мешке с последующим развитием перитонит;
- разрыв сосуда и кровотечение в брюшную полость.

Особенности оперативного лечения ущемленных грыж

«Не рассекая ущемляющего кольца, вскрыть грыжевой мешок, удалить выпот, провести ревизию жизнеспособности ущемленного органа!».

Кишка жизнеспособна: розовая или красного цвета, серозная оболочка гладкая блестящая; слегка отечная стенка; пульсация сосудов сохранена; видимая перистальтика на ущемленном участке.

Кишка нежизнеспособна: черно-землистого или черного цвета; стенка отечна с участками субсерозных кровоизлияний; имеется тромбоз крупных сосудов; пульсация мелких сосудов отсутствует; перистальтики нет, и она не восстанавливается; при действии гипертонических растворов она «проваливается».

Варианты операций

Кишка жизнеспособна - рассекается ущемляющее кольцо, кишка погружается в брюшную полость, производится грыжесечение и пластика грыжевых ворот.

Кишка нежизнеспособна - срединная лапаротомия, внутрибрюшная резекция кишки, отступя проксимально не менее 40 см, и дистально - не менее 15-20 см с анастомозом «бок в бок», допустимо - «конец в конец». Удаление содержимого грыжевого мешка наружу, грыжесечение и пластика грыжевых ворот.

Осложнения при оперативном лечении грыж

А. Интраоперационные

1. Повреждение крупных сосудов, чаще - бедренной вены, реже - артерии при глубоком прошивании пупартовой связки при паховой грыже или рассечение бедренного кольца в латеральном направлении - при бедренной грыже; повреждение запирающей артерии в случаях аномалии ее положения при бедренной грыже (необходимо выделение сосуда на протяжении, наложение сосудистого шва).

2. Ранение мочевого пузыря или кишки - при скользящих, ущемленных, невосприимчивых больших послеоперационных пупочных и рецидивных грыжах (важно своевременно обнаружить и ушить дефект).

3. Повреждение семенного канатика и ранение семявыносящего протока при паховых грыжах.

4. Повреждение подвздошно-пахового и подвздошно-чревного нервов.

Б. Послеоперационные

1. Сердечно-легочная недостаточность у больных, оперированных по поводу больших послеоперационных пупочных и ущемленных грыж без достаточной подготовки.

2. Пневмония.

3. Парез кишечника.

4. Кровотечения в брюшную полость, гематома в зоне операции (недостаточный гемостаз).

5. Воспалительный инфильтрат, обычно связанный с грубым выполнением операции.

6. Нагноение раны - чаще как результат нарушения асептики.

7. Тромбоз мезентериальных сосудов чаще у пожилых людей страдающих атеросклерозом.

8. Тромбозы вен бедер и таза — обусловленные этим эмболии.

9. Отеки мошонки, семенного канатика, атрофия яичка, (фуникулит, эпидидимит, орхит) вследствие травматизации семенного канатика, излишне тугого наложения швов.

Ю. Невриты и невралгии вследствие захватывания в швы ветвей наружного срамного или бедренного нервов.

11. Ранние, обычно так называемые «ложные» рецидивы вследствие, как правило, нерационального выбора метода пластики и плохого выполнения операции.

5. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ СТУДЕНТОВ

5.1. Классификация грыж передней брюшной стенки.

5.2. Этиологические факторы грыж передней брюшной стенки.

5.3. Современные виды пластики пахового канала

5.4. Выбор метода и техника выполнения операции в зависимости от вида грыжи.

5.5. Хирургическая тактика ущемленной грыже.

6. ЗАДАНИЯ И МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ИХ ВЫПОЛНЕНИЮ

На занятии студенту необходимо выполнить

6.1. Сформулировать диагноз и его обосновать.

6.2. При осмотре пациента описать местный статус

6.3. При осмотре пациента провести дифференциальную диагностику паховой грыжи.

6.4. По данным истории болезни оценить результаты лабораторных тестов

7. ВОПРОСЫ К ИТОГОВЫМ КОНТРОЛЯМ ПО ТЕМЕ

7.1. Вопросы к рубежным контролям (тестовые вопросы или их аналоги, аналоги ситуационных задач):

7.1.1. Врожденная паховая грыжа:

1) всегда прямая;

2) всегда косая;

3) может быть прямой или косой.

7.1.2. Грыжа Рихтера - это:

1) ретроградное ущемление;

2) ущемление дивертикула Меккеля;

3) пристеночное ущемление;

4) ложное ущемление.

7.1.3. Способ Жирара - Спасокукоцкого является:

1) фасциально - апоневротической пластикой;

2) мышечно-aponевротической пластикой;

3) комбинированной пластикой.

7.1.4. При наличии грыжи у взрослого человека показано:

1) оперативное лечение в плановом порядке;

2) консервативные мероприятия, а при их неэффективности - оперативное лечение;

3) оперативное лечение только при осложненных формах грыжи;

4) оперативное лечение только по жизненным показаниям.

7.1.5. При ущемленной бедренной грыже ущемляющее кольцо следует рассекать:

1) латерально;

2) медиально;

3) сверху;

4) снизу.

7.2. Вопросы, включенные в билеты к курсовым экзаменам, зачету

7.2.1. Грыжи живота: определение понятия, классификация, элементы грыжи.

7.2.2. Грыжи живота: общая симптоматика, принципы оперативного лечения, основные этапы грыжесечения.

7.2.3. Пупочные грыжи: клиника, диагностика, хирургическое лечение.

7.2.4. Прямые паховые грыжи: клиника, дифференциальная диагностика, хирургическое лечение.

7.2.5. Косые паховые грыжи: клиника, дифференциальная диагностика, хирургическое лечение.

7.2.6. Анатомия пахового канала. Дифференциальная диагностика косой и прямой паховой грыжи.

7.2.7. Бедренные грыжи: анатомия бедренного канала, клиника, дифференциальная диагностика, методы оперативного лечения.

7.2.8. Послеоперационные грыжи: причины развития, клиника, хирургическое лечение.

7.2.9. Ущемленные грыжи: определение, типичные и атипичные виды ущемления, клиника.

7.2.10. Особенности операции при ущемленных грыжах, определение жизнеспособности ущемленной петли кишки, объем резекции кишки.

8. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

8.1. Ситуационная задача №1:

Больная Б., 50 лет, асфальтоукладчица, обратилась к хирургу поликлиники.

Жалобы на наличие опухолевидного образования в области пупка.

Из анамнеза: образование появилось 3 года назад, увеличивается в размерах при выполнении физической нагрузки, исчезает в положении лежа.

Объективно: Состояние удовлетворительное, повышенного питания. Рост = 156 см., масса тела = 78кг. Кожа обычной окраски. Дыхание везикулярное. ЧД = 18 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС = 84 в 1 мин, АД = 140 и 90 мм рт.ст. Язык влажный, не обложен. Живот больших размеров, при пальпации мягкий, безболезненный. Выше пупка по средней линии определяется дефект в апоневрозе 4 см. в диаметре.

Результаты стационарного обследования:

ОАК: Эр. = $4,0 \times 10^{12}/л$, НБ = 150 г/л, ЦП = 0,9, лейкоц. = $9,6 \times 10^9/л$: эоз.-1%, п/я - 5%, с/я - 68%, лимф. = 19%, мон. = 6%, СОЭ = 5 мм/ч.

Вр. сверт. крови = 6 минут, вр. кровотеч. = 3 минуты, ПТИ = 90%.

ОАМ: Цвет - соломенно-желтый, уд. пл. = 1014, реакция - кислая, белок = 0,033%, сахар - отр., лейкоц. - един, в п/зр, эпителиальный плоский = 2-3 в п/зр

ЭКГ: Ритм синусовый, 84 в минуту. Признаки нарушения метаболизма миокарда.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: срединная тень не расширена.

Корни лёгких структурны, легочный рисунок не изменен, очаговых и инфильтративных теней не выявлено.

Обзорная рентгеноскопия органов брюшной полости: Диафрагма подвижна, положение куполов обычное. Признаков свободной жидкости и газа в брюшной полости не выявлено.

Биохимический анализ крови: амилаза сыворотки = 20 г/час-л, билирубин общий = 10,0 мкмоль/л (прямой = 4,0 мкмоль/л), АЛТ = 0,72 ммоль/л-ч, АСТ = 0,61 ммоль/л-ч, холестерин = 5,2 ммоль/л, калий = 4,4 ммоль/л, натрий = 115 ммоль/л, хлор = 98 ммоль/л, общий белок = 72 г/л: альбумины = 61%, глобулины = 39% ($a_1 = 3,7\%$; $a_2 = 9,5\%$; $\beta = 15,1\%$; $\gamma = 20,7\%$). Альбумино-глобулиновый индекс = 1,24.

1. Сформулируйте диагноз основного и сопутствующих заболеваний, обосновав его имеющимися в условии задачи сведениями.

2. Какие лабораторные и/или инструментальные исследования необходимо провести для верификации диагноза и проведения дифференциальной диагностики? Дайте убедительную аргументацию необходимости каждого дополнительного исследования.

3. Какие неотложные лечебные мероприятия должны быть проведены, исходя из условия задачи и диагноза?

4. Требуется ли дополнительные консультации «смежных» специалистов?

5. Какие тактические мероприятия предполагают условия задачи?

6. Оцените возможные ошибки догоспитального этапа.

Пример рекомендуемого содержания ответа:

1) Основной диагноз: параумбиликальная грыжа. Сопутствующая патология: алиментарное ожирение, 2 степень. Обоснование: наличие опухолевидного образования в области пупка, свободно вправимого в брюшную полость, тяжелый физический труд в анамнезе, связь клиники с физической нагрузкой.

2) В ряде случаев, при впервые выявленной пупочной или параумбиликальной грыже целесообразно проведение обследования желудочно-кишечного тракта так как грыжа может носить симптоматический характер, возникать на фоне онкопатологии ЖКТ, портальной гипертензии и прочего. У обсуждаемой нами пациентки имеется длительный анамнез по основному заболеванию, явные провоцирующие заболевание факторы (тяжелый физический труд, ожирение), отсутствие симптоматики других заболеваний ЖКТ: проведение дополнительных лабораторных или инструментальных методов обследования для верификации диагноза не требуется.

- 3) Исходя из условия задачи и диагноза, неотложные лечебные мероприятия не требуются.
- 4) В плане подготовки к плановому оперативному лечению необходимы консультации терапевта, анестезиолога.
- 5) У больной имеются показания к плановому оперативному лечению. На период подготовки к операции рекомендовано ограничение физической нагрузки, ношение бандажа, в доступной форме больной должна быть предоставлена информация об основных признаках осложнения грыжи (ущемление: боль, невозможность вправления, вздутие живота, нарушение акта дефекации и так далее).
- 6) Ошибкой догоспитального этапа можно считать позднее обращение больной к участковому хирургу.

8.2. Ситуационная задача №2:

Больной Б., 35 лет, грузчик, в неотложном порядке поступил в приемное отделение хирургического стационара.

Жалобы на наличие плотного, болезненного образования в левой паховой области, которое появилось 2 часа назад после физической нагрузки, постоянную тошноту.

Из анамнеза: Последние полгода отмечает наличие опухолевидного образования в левой паховой области. При переходе в горизонтальное положение образование самостоятельно вправляется в брюшную полость. Ранее болей в области образования не отмечал.

Объективно; Состояние средней тяжести, сознание ясное, положение активное. Кожа и слизистые физиологической окраски. Рост = 174 см. Вес = 72 кг. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД = 18 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС = 90 в 1 мин. АД = 130/90 мм рт.ст. Язык влажный. Живот не вздут, равномерно участвует в акте дыхания, мягкий, безболезненный во всех отделах. Мышечного напряжения, симптомов раздражения брюшины нет. В левой паховой области выше паховой складки определяется опухолевидное образование 3 x 3 x 4 см, плотно-эластичной консистенции, болезненное, в брюшную полость не вправляется, кожа над ним не изменена.

Результаты лабораторно-инструментального обследования:

ОАК: Эр. = $4,3 \times 10^{12}/л$, НЬ = 138 г/л, Ц.П. = 1,0. Лейк. = $10,8 \times 10^9$: эоз. = 1%, п/я = 6%, с/я = 68%, лимф. = 19%, мон. = 6%, СОЭ = 12 мм/ч

ОАМ: цвет - сол.-желтый, уд. плот. = 1012, реакция - кислая, белок = 0,033 г/л, сахар - отрицат, лейкоц. - един, в п/зр, эпителиальный плоский = 2-3 в п/зр.

ЭКГ: ритм синусовый, 90 в 1 мин, признаки нарушения метаболизма миокарда.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: срединная тень не расширена.

Корни лёгких структурны, легочный рисунок не изменен, очаговых и инфильтративных теней не выявлено.

Обзорная рентгеноскопия органов брюшной полости: Диафрагма подвижна, положение куполов обычное. Признаков свободной жидкости и газа в брюшной полости не выявлено.

Биохимический анализ крови: амилаза = 16 г/час-л, билирубин общий = 19,5 мкмоль/л (прямой = 5,21 мкмоль/л), остаточный азот = 15,3 ммоль/л, сахар = 5,2 ммоль/л.

1. Сформулируйте диагноз основного и сопутствующих заболеваний, обосновав его имеющимися в условии задачи сведениями.

2. Какие лабораторные и/или инструментальные исследования необходимо провести для верификации диагноза и проведения дифференциальной диагностики? Дайте убедительную аргументацию необходимости каждого дополнительного исследования.

3. Какие неотложные лечебные мероприятия должны быть проведены, исходя из условия задачи и диагноза?

4. Требуется ли дополнительные консультации «смежных» специалистов?

5. Какие тактические мероприятия предполагают условия задачи?

6. Оцените возможные ошибки догоспитального этапа.

Пример рекомендуемого содержания ответа:

- 1) Основной диагноз: Ущемлённая паховая грыжа слева. Обоснование основного диагноза: наличие грыжевого выпячивания в паховой области слева, болезненного, несправившегося.
- 2) Больной поступает в неотложном порядке, ущемлённая грыжа является абсолютным показанием к проведению экстренной операции. Оперативное лечение проводится во всех случаях по жизненным показаниям. Диагностическая программа в подобной ситуации сокращённая, включает только необходимые методы обследования.
- 3) Исходя из условия задачи и диагноза неотложные лечебные мероприятия следующие: обследование в приёмном покое; консультация анестезиолога; определение вида обезболивания; операция.
- 4) В плане подготовки к экстренной операции необходимы консультация анестезиолога.
- 5) У больного имеются показания к экстренной операции. Условия задачи предполагают определение неотложной хирургической тактики (экстренная операция) как единственно правильного метода ведения больного. Определение вида обезболивания в зависимости от соматической патологии, степени анестезиологического риска. Наиболее вероятно проведение операции под местным обезболиванием с сочетанием с медикаментозной седацией или спинномозговой анестезией.
- 6) Ошибкой догоспитального этапа можно считать несвоевременная диагностика паховой грыжи (плановое грыжесечение является более безопасным видом лечения).

9. ЛИТЕРАТУРА ДЛЯ ПОДГОТОВКИ ТЕМЫ

9.1. Основная литература:

- Хирургические болезни. Учебник для студентов высших медицинских учебных заведений // Под ред. М.И.Кузина.- М. Медицина. 2006.
- Хирургические болезни. Учебник для ВУЗов // Под ред. В.С.Савельева и А.И.Кириенко.- М. - ГЭОТАР-Медиа. 2008.
- Хирургические болезни Учебник для студентов высших медицинских учебных заведений // Под ред. А.Ф. Черноусова - М. ГЭОТАР-Медиа. 2010.

9.2. Дополнительная литература:

- Клиническая хирургия. Национальное руководство. // Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. - М. - ГЭОТАР-Медиа. - 2009.
- Неотложная хирургия органов брюшной полости: Учебное пособие для студ. мед. вузов/ Под ред. В. В. Левановича. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
- Неотложная хирургия. Диагностика и лечение острой хирургической патологии/ В. Н. Чернов [и др.]. - 4-е изд., перераб. и доп. - Элиста: АОр НПП Джангар, 2006.
- Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. - М., 2005.
- 80 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. - М., Media Medica. - 2008.
- Грыжи брюшной стенки /Тоскин К.Д., Жебровский В.В. - М., Медицина, 1990.
- Ненатяжная герниопластика / Егиев В.Н. - М.: Медпрактика-М., 2002 г.
- Капроновое сито в хирургии больших послеоперационных и рецидивных паховых грыж (клинико-экспериментальное исследование) /Козлов В.А. — диссертация на соискание ученой степени кандидата мед. наук - Свердловск,

1963 г.

Современные методы хирургического лечения паховых грыж (методические рекомендации) / А.Д. Тимошин, А.В. Юрасов. - РНЦХ РАМН,-М.-2003.

25__

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Общее учение о грыжах. Грыжи передней брюшной стенки»

1. Если под кожу выпячиваются внутренности, не покрытые брюшиной:
 - Грыжа
 - Эвентрация
2. Грыжи какой локализации занимают по частоте первое место?
 - Паховые
 - Пупочные
 - Бедренные
 - Грыжи белой линии живота
3. У кого чаще наблюдаются бедренные грыжи?
 - У мужчин
 - У женщин
4. Выберите причины, которые способствуют образованию наружных грыж:
 - Повышение внутрибрюшного давления
 - Кашель
 - Запоры
 - Подъем тяжестей
 - Врожденная недостаточность соединительной ткани
 - Снижение веса
 - Ожирение
 - Все перечисленное
5. Укажите правильную характеристику грыжевого мешка:
 - Устье, шейка, тело
 - Шейка, тело
 - Тело, устье, дно
 - Дно, тело, шейка, устье
 - Правильно 4
6. Скользящая грыжа – это когда орган:
 - Является одной из стенок грыжевого мешка
 - Расположен рядом с грыжевым мешком
 - Расположен впереди грыжевого мешка
7. При каких грыжах содержимое грыжевого мешка не вправляется в брюшную полость?
 - вправляемых
 - невправляемых
 - скользящих
8. Можно ли определить грыжевые ворота при неврвправимой грыже?
 - Да
 - Нет
9. На сколько сантиметров от места ущемления следует отступить при резекции кишки в проксимальном направлении:

- 10 см.
- 10-15 см.
- 15-20 см.
- 20-25 см

10. Врожденная грыжа – это когда:

- Яичко на дне грыжевого мешка
- Яичко лежит вне грыжевого мешка
- Яичко не опустилось в мошонку

«Послеоперационные грыжи передней брюшной стенки»

1. На сколько сантиметров от места ущемления следует отступить в дистальном направлении:

- 10 см.
- 10-15 см.
- 15-20 см.
- 20-25 см

2. Каковы признаки флегмоны грыжевого мешка:

- Боль в области грыжи.
- Отёк кожи над грыжей.
- Местное повышение температуры
- Всё перечисленное.

3. Возможны ли в грыжах новообразования?

- Да.
- Нет.

4. Уменьшение объёма брюшной полости при герниотомии может привести

к:

- Гипоксии.
- Аритмии.
- Повышению АД.

5. Послеоперационные грыжи могут быть:

- Только однокамерными.
- Только многокамерные.
- Вариабельные ситуации.

Раздел 7 Инородные тела ЖКТ

История заглатывания инородных тел очень давняя. Имеются сведения о лечении еще в древние времена лиц, проглотивших различные предметы. Крупные инородные тела чаще всего проглатывались фокусниками-шпагоглотателями, фанатиками, заключенными или душевнобольными людьми, мелкие – игрушки, пуговицы, монеты и другое – в основном детьми (Wolfler, Lieblein, 1909).

Одни лица проглатывали инородные тела случайно, другие с целью самоубийства. Были и остаются случаи, когда людям вводятся различные предметы в прямую кишку с целью мести и насилия. Инородные тела могут заглатывать наркоманы, люди с психопатическими изменениями личности или с целью бахвальства либо умышленного изменения состояния здоровья, а также для сокрытия предметов.

Х.А. Ованисянц в 1949 г. наблюдал, как артист, помимо выполнения разных фокусов, мог заглатывать несколько рыбок, тритона, лягушку и воз-вращать их обратно из желудка живыми.

Врачи средневековья при оказании помощи пациентам с проглоченными инородными телами стремились добиваться эвакуации инородного тела естественным путем. С этой целью они назначали слизистые отвары.

В Кенигсбергском университете в 1635 г. хирургом *Daniel Schwabe* для извлечения проглоченного ножа из желудка была выполнена гастротомия. Однако в те годы из-за несовершенства хирургии как науки гастротомия ши-рокого распространения не могла получить.

В современном понимании энтеротомии White в 1811 г. удалил из под-здошной кишки проглоченную ложку. Из толстой кишки инородное тело впервые извлек Reol в 1886 г. Таким образом, до развития асептики, антисеп-тики и серозно-мышечного кишечного шва удаление инородных тел из же-лудочно-кишечного тракта (ЖКТ) носило казуистический характер.

Под инородными телами – *corpora aliena* – понимают различные тела и предметы как органического, так и неорганического происхождения, чуждые организму и внедрившиеся в ткани, органы, полости естественным путем ли-бо через операционную или нанесенную твердым предметом рану.

Инородные тела желудочно-кишечного тракта – это предметы, ко-торые поступили в органы пищеварительного тракта извне или образовались в самом организме и по своему составу не могут быть использованы в нор-мальных условиях как пища. Инородные тела ЖКТ могут быть различными по характеру и происхождению. В связи с чем в качестве рабочей классифи-кации можно использовать деление инородных тел на следующие основ-ные группы:

1. Проглоченные предметы:

- а) случайные;
- б) умышленные;

2. Образовавшиеся в организме камни

- а) желчные;
- б) желудочные и кишечные безоары;

3. Попавшие в ЖКТ травматическим путем.

4. Оставленные сознательно или забытые при оперативных вмешательствах.

5. Живые инородные тела (паразиты). 6. Каловые камни.

Случайные инородные тела пищеварительного тракта очень разнооб-разны по характеру. Дети (преимущественно до 5 лет) чаще всего проглаты-вают такие предметы, как пуговицы, монеты, металлические и пластмассо-вые шарики, значки, брелоки, части игрушек («киндер-сюрприз»), косточки от фруктов. У взрослых попадание инородных тел нередко происходит во время еды (зубные протезы,

косточки, зубочистки и т. д.). Иногда это связано с вредной привычкой держать во рту иголки, булавки, гвозди во время работы. У лиц пожилого и старческого возраста это связано с высоким процентом жевательной фиксации и снижением чувствительности слизистой неба и глотки. Разнообразные инородные тела (ложки, вилки, гвозди, куски проволоки, бритвенные лезвия, зубные щетки, термометры и многое другое), нередко крупные и опасные, **умышленно** проглатывают, как правило, душевнобольные люди. Редкими наблюдениями являются заключенные под следствием, которые умышленно проглатывают множественные инородные тела, а также военнослужащие с целью уклонения от военной службы и даже наркокурьеры, транспортирующие контейнеры с наркотиками в собственном желудке.

По данным С.В. Богомазова (1979), несмотря на то, что среди больных с инородными телами в 12,1 % наблюдений выявлены нарушения психики или алкоголизм, в 97,1 % проглатывание предметов было умышленным и лишь в 2,9 % – случайным.

По данным ЛОР-клиник за 20-летний период, этиологическими факторами попадания инородных тел в пищевод в 49 % наблюдений оказалась не состоятельность зубочелюстной системы, в 25 % – небрежность во время еды, 6,5 % – рубцовое сужение пищевода.

Учитывая половой признак, следует отметить, что различные предметы чаще проглатывают женщины – 64–69,3 %.

Инородные тела бывают **одиночными** и **множественными**, чаще встречаются одиночные.

Большинство больных поступают в стационар на 2-е сутки. Поздние обращения обусловлены целью утаивания инородного тела. Однако возникающие осложнения или мысли о возможных осложнениях заставляют пациентов обращаться за медицинской помощью.

Время перемещения инородных тел в ЖКТ зависит от их размеров и количества. Одиночные предметы длиной до 12 см обычно перемещаются из желудка в тонкую кишку в течение 1–4 суток с момента их заглатывания.

Множественные предметы длиной до 12 см застревают на уровне пилорического канала желудка и луковицы 12-перстной кишки. Переместившись в тонкую или толстую кишку, они, как правило, выходят естественным путем. Однако перемещение инородных тел по ЖКТ во многом зависит от возраста больного, его физического состояния, от размера и вида инородного тела, его консистенции и многих других характеристик.

На уровне пищевода чаще задерживаются куски мяса, кости и острые металлические предметы, а в желудке и кишечнике – очень острые предметы.

Благодаря открытому Эксером игольному рефлексу стало известно о беспрепятственном прохождении острых инородных тел тупым концом вперед без повреждения желудочно-кишечного тракта. Раздражение слизистой оболочки острым концом предмета вызывает ишемию, бухтообразное втяжение слизистой и постепенный поворот предмета концом вперед, если длина тела не больше просвета кишки.

Согласно классификации (Ш.А. Гулордава, А.С. Кофкин, 1969) **безоары** желудка и кишечника можно разделить на следующие группы:

1. **Трихобезоары**, или волосяные шары. Образуются в результате заглатывания волос. Встречаются чаще у женщин и девочек, имеющих привычку жевать волосы, особенно у лиц с неполноценной психикой. Возможен профессиональный характер заглатывания волос (парикмахеры, работники швейного производства).

2. **Фитобезоары**, или безоары растительного происхождения. Формируются в желудке в результате употребления в пищу больших количеств хурмы, дикой груши, кедровых орехов. Основа их – растительная клетчатка.

3. *Стибо(себо)безоары* – безоары животного происхождения. Возникают в желудке под воздействием холодной воды после принятого в большом количестве говяжьего или бараньего жира.

4. *Безоары* органического происхождения. Образуются в желудке при заглатывании некоторых лекарственных веществ (салол), столярной политуры: лаков, смол, гудрона, при минерализации сгустка крови в просвете желудка.

5. *Безоары эмбрионального происхождения*. Формируются из дермоидной кисты желудка. К этой группе следует отнести и мекониевые камни.

6. *Полибезоары* – безоары смешанного происхождения.

Инородные тела попадают в ЖКТ *травматическим путем*, как правило, при повреждениях и ранениях: пули, осколки снарядов, пыжи, куски одежды, стекла, дерева, стружки и др.

Инородными телами ЖКТ, *оставленными сознательно* при оперативных вмешательствах, могут быть: нерассасывающийся шовный материал (шелк, капрон и др.), металлические лигатуры (скрепки, скобы и клипсы) и так называемые «потерянные дренажи», применяемые для внутреннего дренирования желчных путей. Нерассасывающийся шовный материал широко применяется при оперативных вмешательствах на ЖКТ. Однако его использование в ряде случаев может быть причиной возникновения различных местных патологических процессов: анстомозита, гранулем, изъязвлений. Отрицательную роль может сыграть шовный материал, используемый для наложения не только внутреннего шва, но и второго ряда серозно-мышечных или серо-серозных швов, лигатуры которых могут «прорезываться» в просвет пищевода, желудка и кишки. Этот процесс частичного или полного мигрирования лигатур в просвет органа может быть объяснен следующим образом. В связи с чужеродностью для организма шовного материала и наличием имплантационной инфекции по ходу расположения нити в ткани возникает воспалительный процесс и формируются микроабсцессы, в дальнейшем вскрывающиеся в просвет сшиваемых органов. Немаловажную роль при этом играет и нарушение кровоснабжения краев сшиваемых органов в результате тугого затягивания лигатур, частого их наложения, применение непрерывного шва и предварительного использования зажимов.

По сводным данным уровень локализации инородных тел в ЖКТ примерно таков: *пищевод* – 68,4 %, *желудок* – 18,9 %, *тонкая кишка* – 7,1 %, *толстая кишка* – 3 %, *прямая кишка* – 2,6 %

Инородные тела пищевода

Все застревающие в пищеводе инородные тела могут быть разделены на предметы с шероховатой, острой и режущей поверхностью, травмирующие стенки пищевода, и такие, которые, обладая гладкой поверхностью, только закрывают просвет пищевода. При уже имеющейся органической патологии в пищеводе достаточно небольшого предмета, чтобы пищевод стал непроходимым даже для жидкости.

Чтобы понять причины застревания предметов в пищеводе, необходимо вспомнить о так называемых физиологических сужениях пищевода. Всего принято выделять три сужения: первое находится в 15-16 см от резцов на уровне перстневидного хряща и обусловлено наличием мощных мышечных пучков нижнего констриктора глотки, второе – 23–24 см от края зубов на уровне перекрестка пищевода с аортой и бифуркации трахеи, третье – 37–40 см от края зубов на уровне прохождения пищевода через пищеводное отверстие диафрагмы.

Диаметр просвета пищевода широко варьирует в зависимости от эластичности стенок, возраста, конституции больного, но в области физиологических сужений он всегда меньше, чем в других участках.

Вследствие этих анатомических особенностей инородные тела чаще всего находятся на уровне первого физиологического сужения – в 68 % случаев, между

первым и вторым – в 21 %, на уровне второго – в 3,5 %, ниже второго – 7,5 % наблюдений.

Если предмет застревает в пищеводе, то в зависимости от формы и размера он в большей или в меньшей степени травмирует слизистую, может давить на гортань, трахею, а в некоторых случаях даже повреждать соседние органы, в том числе и сосуды. Острые с неровными краями предметы механически травмируют слизистую, в месте повреждения развивается воспалительный процесс, обусловленный внедрением условно-патогенной и патогенной микрофлоры.

При перфорации пищевода создаются условия для распространения процесса за его пределы. Если перфорация произошла в шейном отделе, то воспалительный процесс носит характер перизофагита, затем абсцесса, разлитой флегмоны шеи, вплоть до прорыва гнойников в средостение. Нередко медиастинит осложняется эмпиемой плевры, гнойным перикардитом и даже перитонитом. Рыхлость клетчатки средостения, обильное крово- и лимфо-снабжение предрасполагают к быстрому распространению инфекции без тенденции к отграничению. На фоне выраженного эндотоксикоза прогрессирует полиорганная недостаточность, что приводит к летальному исходу.

Полная обтурация просвета пищевода (при наличии органических сужений) способствует выраженным водно-электролитным нарушениям, образуются пролежни, присоединяется вторичная инфекция. Без принятия срочных радикальных мер прогноз течения заболевания угрожающий.

Признаки присутствия инородных тел пищевода бывают первичными, вызванными самим предметом, и вторичными, обусловленными соответствующими осложнениями.

Клиническая картина зависит от формы, величины, давности и уровня нахождения предмета, а также от наличия или отсутствия осложнений. Чаще всего отмечаются боли в области шеи, грудины, затруднение или невозможность глотания, реже иррадиация болей в межлопаточную область. При полной обтурации пищевода возникает срыгивание жидкостью, съеденной пищей – так называемая пищеводная рвота. Колющие боли при глотании характерны при внедрении предмета в стенку пищевода. При развитии эзофагита боли носят постоянный характер. Колющие боли в области шеи и верхней части грудной клетки могут возникать и сохраняться в течение 1-2 дней при скарификации и осаднении слизистой глотки и пищевода острым предметом, самостоятельно опустившимся в желудок. Это объясняет то, что у ряда пациентов с подобными жалобами инородные тела обнаружить не удается.

При инородных телах пищевода характерны симптомы:

- а) Декмайера – смещение гортани кпереди при ущемлении предмета в устье пищевода;
- б) Шметлера – боль при надавливании на гортань;
- в) Джексона – гиперсаливация и скопление слюны в грушевидных синусах.

К первичным симптомам может присоединиться вторичная симптоматика – триада Киллиани:

- а) резкое усиление боли и распространение ее ниже ранее отмечавшегося уровня;
- б) отечность наружных покровов шеи и мягких тканей в области перстневидного хряща;
- в) резкое повышение температуры, озноб.

Четкое понимание клинической картины присутствия инородных тел в пищеводе и их осложнения в сочетании с дополнительными методами обследования значительно облегчает диагностику.

Современная **диагностика** инородных тел пищевода основана на изучении жалоб больных, анализе данных результатов клинико-лабораторных, рентгенологического и эндоскопического методов. Причем последний метод диагностики является основным.

Правильное и своевременное выявление инородного тела играет решающую роль в определении тактики ведения больных и в профилактике возможных осложнений.

При изучении жалоб особое внимание следует обращать на характер и локализацию болей, ощущение наличия инородного тела. Отмечен факт, что жалоб нет у 6 – 41,2 % пострадавших. В то же время при отсутствии тела в глотке и пищеводе жалобы имеются у 80 – 95,5 % пациентов. Поэтому жалобы и анамнез заболевания не являются критериями, позволяющими достоверно установить наличие или отсутствие инородных тел в пищеводе. На данном этапе диагностики имеют значение изучение жалоб, характер инородного тела (по мнению больного) и предварительных манипуляций, проводимых самим пациентом по извлечению и проталкиванию предмета, также предыдущей помощи медицинским персоналом.

Чтобы исключить наличие инородных тел в глотке, устье пищевода или грушевидных синусах, необходим осмотр ЛОР-врача.

При обзорной рентгенографии органов грудной клетки возможно выявить рентгеноконтрастное инородное тело в грудном отделе пищевода, а также рентгенологические симптомы некоторых осложнений. При осложнении нативная рентгенография позволяет выявить симптомы:

- а) Минерода – воздух в околопищеводном пространстве или перфорация шейного отдела при параэзофагите;
- б) Штусса – расширение ретротрахеальной щели при воспалении;
- в) «воздушной стрелки» – просветление с четкими ровными контурами на боковых рентгенограммах шеи.

Специальные методы:

- а) бесконтрастная рентгенография шейного отдела пищевода (рентгеноконтрастные инородные тела, симптом «воздушной стрелки» при смещении б) хрящевого скелета гортани кпереди);
- в) рентгенологическое исследование с жидким барием, водорастворимым контрастным веществом и густой бариевой взвесью (при подозрении на наличие осложнения, симптом «стоп-контраст» при obturации пищевода инородным телом, оседание контраста на инородном теле).

Основным методом диагностики инородных тел пищевода является эзофагоскопия, которая в большинстве наблюдений переходит из диагностической манипуляции в лечебную. Оправдана тактика выполнения эзофагоскопии всем больным с инородными телами пищевода или с обоснованным на то подозрением. С целью диагностики, за редким исключением, применяют гибкие эндоскопы. Ригидные бронхо-эзофагоскопы целесообразно использовать в случае перфорации стенки пищевода или подозрения на нее, чтобы избежать нагнетания воздуха в средостение при исследовании, а также при вклинении инородного тела в просвет пищевода и невозможности извлечь крупные инородные тела фиброэндоскопом. Фиброэндоскопия производится под местным обезболиванием. Ригидная эзофагоскопия и эндоскопия детского возраста под общим обезболиванием (эндотрахеальный наркоз).

На качество эндоскопической диагностики влияют техническое состояние и конструктивные особенности эндоскопа и квалификация врача-эндоскописта.

Инородные тела желудка

Инородные тела желудка по своим качествам, объему и характеру ничем не отличаются от таковых пищевода, за исключением безоаров.

Безоары представляют собой инородные тела, образующиеся в желудке или кишечнике из клетчатки овощей и фруктов, косточек различных плодов, волос, шерсти, смол, некоторых видов жиров, красящих веществ, сгустков крови и др.

Чаще наблюдаются фитобезоары на основе растительной клетчатки и других растительных компонентов, которые не разрушаются желудочным соком. При употреблении незрелой хурмы освобождающиеся из нее смолистые компоненты

склеивают неперевавшиеся волокна и плодовые косточки в плотную массу, которая в дальнейшем достигает каменистой плотности и внушительных размеров (до 1700 г). Фитобезоары могут возникать как в неоперированном желудке, так и после различных хирургических вмешательств на нем. Операции на желудке с ваготомией по сравнению с обычной резекцией более часто сопровождаются образованием фитобезоаров. При органосберегающих хирургических вмешательствах на желудке с ваготомией в ряде наблюдений отмечается резкое снижение кислотности желудочного сока, нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка, повышение слизиобразования. В этих условиях легкоформирующиеся и задерживающиеся в желудке пищевые комки почти не подвергаются протеолитическому воздействию ферментов.

Значительно реже встречаются трихобезоары и еще реже – стибобезоары.

Очень редко безоары желудка протекают бессимптомно. У большинства же больных имеется той или иной степени выраженности клиническая симптоматика, проявляющаяся обычно тупыми болями и чувством тяжести в эпигастральной области, быстрым насыщением, снижением аппетита и массы тела, тошнотой, рвотой. В ряде случаев безоары могут быть причиной: перфорации желудка, пилоро-дуоденальной или кишечной непроходимости, желудочно-кишечного кровотечения, механической желтухи. Нередко наблюдается сочетание безоаров с язвой желудка, в возникновении которой длительно существующее в желудке плотное инородное тело может играть немаловажную роль.

В диагностике важно учитывать анамнез. При пальпации определяют смещаемое образование. Рентгенологически безоар обнаруживается как дефект наполнения, нередко их принимают за опухоль. Иногда при этом имеются рентгенологические признаки, характерные для непроходимости кишечника.

Наиболее точный способ диагностики – эндоскопическое исследование, которое позволяет не только поставить точный диагноз безоара желудка, определить его вид, но и выявить сопутствующее заболевание желудка или 12-перстной кишки. При визуальном осмотре во время гастроскопии сформировавшиеся фитобезоары имеют вид темно-зеленых или желтовато-зеленоватых камней округлой или овальной формы, легко смещаемых в полости желудка инструментом (биопсийными щипцами). При отделении небольшого кусочка от основной массы камня становится видно, что фитобезоар по структуре похож на спрессованные опилки. Формирующиеся фитобезоары выглядят как крупные пищевые комки желтоватого цвета, покрытые густой, вязкой слизью. Инородные тела желудка встречаются довольно часто и занимают второе место после таковых пищевода. В основном это объясняется тем, что большая часть больных обращаются за медицинской помощью через несколько часов с момента заглатывания различных предметов, когда они еще не успели попасть в желудок или кишечник.

Клиническая картина. Преимущественная часть инородных тел желудка не вызывает каких-либо клинических проявлений и выделяется наружу самостоятельно. Только длинные, остроконечные или чрезмерно острые, но небольшие по размерам предметы проявляются клинически. Иногда инородные тела желудка длительное время не дают симптоматики.

Жалобы пациентов сводятся к появлению металлического привкуса во рту, тошноты, гиперсаливации, чувства тяжести в эпигастральной области. При наличии множественных предметов сохраняется постоянное чувство тяжести в эпигастрии.

Несмотря на то, что рентгенологическая и эндоскопическая **диагностика** инородных тел желудка довольно проста и убедительна, в клинической практике возникают ситуации, кажущиеся неправдоподобными.

Инородные тела кишечника

В большинстве случаев инородные тела кишечника выделяются наружу самопроизвольно. Однако в ряде случаев они способствуют образованию инфильтратов, межпетлевых гнойников и перфорации.

Клиническая картина. Прямой зависимости между физическими свойствами проглоченных инородных тел и выраженностью клинической картины не выявлено. Условно пациенты делятся на три группы: 1) без жалоб; 2) с жалобами на незначительные боли в брюшной полости; 3) с выраженным болевым синдромом и четкой клинической картиной «острого» живота.

Иногда клиническая картина при инородных телах кишечника не ярко выражена и проходит под манифестацией воспалительного процесса, а также под видом непроходимости кишечника, будто обусловленной спаечной болезнью. Крайне редко инородные тела кишечника вызывают клиническую картину одного из заболеваний органов брюшной полости, которая выражена настолько четко, что у хирурга даже не возникает мысли о наличии в кишечнике инородного тела.

Диагностика инородных тел кишечника, как правило, трудностей не представляет, особенно если они рентгеноконтрастны. При инородных телах малых размеров или же они нерентгеноконтрастны показана рентгеноскопия с применением контрастных веществ, что позволяет выявить предметы из алюминия, пластмассы, дерева и стекла на фоне газового пузыря. При подозрении на наличие в кишечнике нерентгеноконтрастных предметов целесообразно применить двойное контрастирование.

Из специфических изменений в лабораторных анализах, отмечается лейкоцитоз со значительным сдвигом нейтрофилов влево, а также их токсическая зернистость.

Тонкая кишка в настоящее время для эндоскопических методов диагностики недостижима. Для обследования толстой кишки с успехом применяется колоноскопия.

Инородные тела прямой кишки

Инородные тела прямой кишки встречаются относительно редко, однако их удаление в ряде случаев представляет трудную задачу.

Предметы могут оказаться в прямой кишке вследствие следующих причин:

- больные в состоянии психоза или алкогольного опьянения сами себе вводят инородные тела, при мастурбации;
- криминальное введение инородных тел в прямую кишку;
- при медицинских манипуляциях: наконечники клизм, ректальные зонды и т. д.;
- в случае самостоятельного вправления выпавших геморроидальных узлов, остановки кровотечений, массажа простаты.

Ретроградное проникание инородных тел из прямой кишки в сигмовидную вполне возможно и зависит как от формы предмета, так и от наличия антиперистальтики кишки. Иногда пищевые продукты могут служить инородным телом прямой кишки и причиной непроходимости кишечника.

Клиническая картина представлена симптомами низкой кишечной непроходимости.

Диагностика инородного тела прямой кишки в большинстве случаев проводится методом пальцевого исследования прямой кишки. При сомнении выполняют ректороманоскопию, а также обзорную рентгенографию брюшной полости и малого таза. Показания к ирригографии достаточно узкие из-за того, что бесконтрольное ретроградное введение бариевой взвеси при наличии инородного тела в просвете кишки может привести к грозным осложнениям.

Лечение больных с инородными телами ЖКТ

В течение многих десятилетий методом выбора при инородных телах пищевода является эндоскопическое их удаление через жесткий эзофагоскоп. Однако при локализации инородных тел в нижележащих отделах (желудок, двенадцатиперстная кишка) техническое несовершенство старых моделей инструментов, как правило, не позволяло осуществлять лечебную эндоскопию в связи с чем нередко применялось оперативное вмешательство. Создание гибких эндоскопов с широким инструментальным каналом, а также разработка технических приемов эндоскопического исследования с применением специальных инструментов и приспособлений сделало возможным успешное удаление разнообразных инородных тел из желудка, двенадцатиперстной и толстой кишки.

Показания. В настоящее время практически все случаи невольного или умышленного заглатывания остrokонечных инородных тел (иглы, булавки, гвозди, рыбные кости и т. д.), при которых велика опасность возникновения перфорации, следует рассматривать как показание к срочному лечебно-диагностическому эндоскопическому исследованию. Эндоскопическое исследование должно проводиться в неотложном порядке и у больных, у которых инородное тело любой формы застряло в области одного из физиологических сужений пищевода. Пребывание инородного тела в пищеводе даже в течение нескольких часов может привести к возникновению пролежня стенки и развитию медиастинита. Аналогичной тактики следует придерживаться и в тех случаях, когда инородное тело, пройдя пищевод, вклинилось в привратник или стенозированный гастроэнтеро- или гастродуоденоанастомоз, вызвав их острую непроходимость.

При небольших инородных телах (диаметром до 1 – 1,5 см) округлой или овальной формы (металлические, стеклянные или пластмассовые шарики, монеты, фруктовые и ягодные косточки, зубные коронки и др.), при которых отсутствует опасность перфорации полого органа, в большинстве случаев оправдана выжидательная тактика, так как вероятность спонтанного их отхождения естественным путем достаточно велика. Проведение эндоскопического вмешательства при предметах подобного рода показано, если не происходит эвакуация их из желудка в течение нескольких дней. Крупные инородные тела, даже прошедшие через пищевод, обычно не эвакуируются через привратник. В случае поступления их в тонкую кишку они могут в дальнейшем остановиться в области илеоцекального угла или другого участка тонкой или толстой кишки, что потребует хирургической операции. В связи с этими обстоятельствами при инородных телах желудка диаметром более 1,5 – 2 см следует считать показанным эндоскопическое извлечение, которое, однако, может проводиться как плановое вмешательство.

При безоарах желудка лечение целесообразно начинать с консервативной терапии, включающей прием растворов соды, папаина, целлюлозы или других аналогичных препаратов. Даже если этот вид лечения и не приведет к полному эффекту, он способствует размягчению камней растительного происхождения, что облегчает последующее эндоскопическое вмешательство. В промежутках между сеансами лечебной эндоскопии консервативную терапию следует продолжать. При уже частично разрушенных безоарах она оказывает более выраженное терапевтическое действие.

Хирургическое вмешательство при безоарах показано при отсутствии эффекта от настойчиво консервативного и эндоскопического лечения и в случаях, когда имеются сопутствующие поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, стеноз пилоро-бульбарного отдела, полипоз желудка и др.), требующие и без того оперативного лечения.

Все частично прорезавшиеся в просвет желудочно-кишечного тракта лигатуры из нерассасывающегося шовного материала или металлические скрепки в сроки свыше

1 месяца после хирургической операции следует считать показанием к эндоскопическому удалению, ибо в таких случаях могут наблюдаться явления желудочного или кишечного дискомфорта и различные осложнения (эрозии, язвы, гранулемы, сужение соустья). Нерассасывающиеся лигатуры должны быть удалены, если они явились причиной хронической воспалительной реакции в слизистой оболочке или даже причиной образовавшейся язвы.

При оставленных в общем желчном протоке дренажных трубках, выполнивших свою функцию и не отошедших спонтанно, должны быть предприняты попытки эндоскопического их извлечения, прежде чем будет решаться вопрос о необходимости лапаротомии. При плотно фиксированных дренажах общего желчного протока настойчивость попыток эндоскопического их удаления должна быть соразмерна с опасностью возможных осложнений при применении данного способа и с риском хирургического вмешательства.

Противопоказаний к эндоскопическому удалению различных инородных тел из желудочно-кишечного тракта практически нет. Разумеется, при общем тяжелом состоянии больного, обусловленном различными заболеваниями внутренних органов, когда эндоскопическое исследование тяжело им переносится, проведение эндоскопического вмешательства оправдано лишь при наличии абсолютных показаний, таких как инородные тела, внедрившиеся в стенку органа, что чревато возникновением перфорации, или инородные тела, вызвавшие острую непроходимость верхних отделов желудочно-кишечного тракта, которую не удастся ликвидировать обычными консервативными мероприятиями. С другой стороны, в качестве общей рекомендации можно сказать, что, решая вопрос о лечебной эндоскопии при инородных телах желудочно-кишечного тракта, следует всегда предварительно взвесить необходимость удаления инородного тела вообще, ожидаемый риск этой манипуляции и возможную необходимость хирургического вмешательства в дальнейшем, когда удобный момент для эндоскопической операции уже пропущен. Немаловажное значение имеют также наличие в лечебном учреждении современной эндоскопической аппаратуры с набором инструментов и квалификация врача-эндоскописта.

Подготовка больного. Перед проведением лечебного эндоскопического исследования у больных с рентгеноконтрастными «случайными» инородными телами желудка необходимо сделать обзорную рентгенографию, чтобы, с одной стороны, установить уровень локализации инородного тела в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, с другой – убедиться в том, что инородное тело еще не успело мигрировать в тонкую кишку, что обычно делает нецелесообразным эндоскопическое исследование. Как правило, при инородных телах ЖКТ проводить рентгенологическое исследование с бариевой взвесью нецелесообразно, так как оно вынуждает отложить эндоскопическое вмешательство на несколько часов или даже сутки.

У детей и больных психическими заболеваниями удаление инородных тел при использовании гибких эндоскопов должно проводиться в настоящее время под общим обезболиванием. Общее обезболивание (эндотрахеальный наркоз) целесообразно и в тех случаях, когда планируется удалять из желудка крупные предметы (зубные протезы, часы, вилки, ложки и т. п.), которые с трудом могут быть проведены через физиологические сужения пищевода. В большинстве же наблюдений эндоскопическое вмешательство может быть выполнено под местной анестезией зева раствором анестетика с предварительной премедикацией (2 %-й раствор промедола и 0,1 %-й раствор атропина по 1 мл внутримышечно, 2 таблетки азрона или спазмомена). Как и перед проведением любого эндоскопического вмешательства, больного следует предупредить о необходимости спокойного поведения, неожиданные резкие движения пациента могут привести к утере уже захваченного инородного тела или к травме пищевода, когда инородное тело эвакуируется по нему.

Приборы и инструменты. Для удаления инородных тел из пищевода можно использовать и жесткие эзофагоскопы, имеющие широкий инструментальный канал. Однако эндоскопическое исследование этими инструментами более травматично, поэтому в настоящее время в большинстве случаев применяются гибкие эндоскопы с волоконной оптикой. Из современных фиброэндоскопов при проведении эндоскопического исследования по поводу инородных тел безусловное предпочтение следует отдать инструментам с торцевым расположением объектива, так как они позволяют осуществить последовательный осмотр пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, более безопасны при их извлечении. При удалении инородных тел у детей следует использовать педиатрические эндоскопы, особенно в случаях, когда исследование осуществляется под эндотрахеальным наркозом. Эндоскопы с боковым расположением объектива (дуоденофиброскопы) нередко имеют преимущество перед торцевыми аппаратами при необходимости извлечения инородных тел из вертикального отдела двенадцатиперстной кишки и транспапиллярных манипуляций.

В зависимости от характера, формы и величины инородных тел могут быть использованы различные инструменты: щипцы с зазубренными чашечками, захватывающие устройства типа «крокодил», «крысиный зуб», «пели-кан» и др., различной конструкции петли, корзинки для захвата и извлечения монет из верхних отделов пищеварительного тракта через эндоскоп.

Для извлечения круглых или овальных предметов, особенно имеющих гладкую поверхность, удобнее всего использовать корзинку Дормиа. Для дробления фитобезоаров используется специальная петля, отличающаяся от обычной полипэктомической тем, что она имеет практически неограниченный диаметр раскрытия и обладает значительно большей мощностью.

Для извлечения лигатур из нерассасывающегося шовного материала большинство авторов используют биопсийные щипцы, возможно использование эндоскопических ножниц для пересечения лигатур или специального диатермического крючка.

Техника вмешательства. Во время эндоскопического исследования врачу необходимо:

- установить, можно ли удалить инородное тело, не вызовет ли это повреждение стенки органа;
- определить, какой прибор целесообразно применить;
- выбрать инструмент, наиболее рациональный и безопасный технический прием удаления инородного тела;
- выбрать вид обезболивания, соответствующий состоянию и возрасту больного и характеру операции.

Общие технические требования при удалении инородных тел:

- все манипуляции следует производить под строгим визуальным контролем;
- извлекать инородное тело безопаснее при постоянной инсуффляции воздуха для расправления складок и увеличения просвета органа;
- захват инородного тела должен быть прочным, а извлечение плавным, без насилия и форсирования, особенно в местах физиологических сужений;
- после извлечения инородного тела необходимо немедленно произвести контрольное исследование для исключения повреждений стенок органов.

Эндоскопическое удаление случайных инородных тел из верхних отделов желудочно-кишечного тракта во многих случаях является достаточно сложной процедурой. Это связано как с трудностью их надежного захвата инструментом, так и

с опасностью повреждения стенок органов при извлечении эндоскопа вместе с инородными телами, которые не проходят в инструментальный канал. Особая деликатность требуется при извлечении острых предметов: при неточных движениях эндоскопом или инструментом они могут внедриться в стенку пищевода и исчезнуть из поля зрения. Если инородное тело расположено под углом, в результате чего его невозможно извлечь, необходимо провести его в желудок, развернуть и извлечь в выгодном положении. Предмет, внедрившийся в стенку острием, извлекается из нее с помощью щипцов, а удаляются петлей.

Извлечение узких инородных тел, которые могут быть введены в инструментальный канал эндоскопа (целесообразно использование эндоскопов с широким инструментальным каналом), обычно не представляет трудности. Инородное тело следует захватить за кончик таким образом, чтобы его ось совпадала с осью инструмента; затем его плавными движениями вводят в инструментальный канал и извлекают вместе с эндоскопом. Такая техника применяется для извлечения тонких кусочков проволоки, небольших рыбных костей, игл и др. Если имеется несколько инородных тел подобного рода, то можно, не извлекая эндоскоп, вывести захваченный предмет через весь инструментальный канал наружу. При этом, чтобы уменьшить вероятность перфорации инородного тела и предупредить повреждение инструментального канала, эндоскоп следует максимально выпрямить на всем протяжении и снять клапан инструментального канала.

Более крупные инородные тела (шарики, монеты, зубные протезы, коронки, часы, ложечки и т. д.) захватывают петлей, корзинкой Dormia или другими инструментами, которые подводят к объективу и медленно извлекают вместе с эндоскопом. Не следует форсированно проводить эндоскоп через кардиальный жом, так как именно здесь чаще всего теряется инородное тело. Не нужно спешить в тех случаях, когда извлекаемое крупное инородное тело не удается провести через одно из физиологических сужений пищевода. В этом случае необходимо внутривенное введение растворов промедола и атропина, а при отсутствии эффекта – применить общее обезболивание.

Для предотвращения повреждения стенок пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки при извлечении инородных тел с острыми краями (бритвенные лезвия и др.) перед введением эндоскопа надевают на его дистальный конец отрезок прозрачного зонда. После обнаружения инородного предмета его фиксируют инструментом, и подтянутый почти вплотную к объективу аппарата он оказывается в просвете надетого на эндоскоп зонда, что предотвращает ранение слизистой оболочки при извлечении эндоскопа вместе с инородным телом.

Следуя другой методике в желудок вводят пластиковый зонд диаметром около 15 мм, затем через него проводят эндоскоп с торцевой оптикой и после захвата инородного тела его извлекают вместе с эндоскопом. При наличии нескольких инородных тел эндоскоп вводят повторно через трубку, которая остается на месте.

Уникальный метод (R.C. Dunkerley, 1975) извлечения металлических колец: длинную тесьму захватывают у конца биопсийными щипцами, введенными в инструментальный канал, и проводят в желудок параллельно эндоскопу. В желудке конец тесьмы продевают через кольцо, и эндоскоп вместе с тесьмой и кольцом извлекают наружу. Извлечение кусочков мяса, которые обычно застревают в нижней трети пищевода, может быть осуществлено с помощью биопсийных щипцов, петли или путем присасывания к инструментальному каналу эндоскопа. В случае безуспешности подобных мероприятий можно попытаться осторожно эвакуировать пищевой комок в желудок.

Эндоскопическое дробление безоаров желудка может осуществляться с помощью щипцов или петли. Применение щипцов оказывается эффективным при формирующихся достаточно мягких фитобезоарах. Обычно при этом разрушение

спрессованного пищевого комка осуществляется путем надавливания на него раскрытыми браншами щипцов. При применении петли после захвата фитобезоара производят ее затягивание, что обычно требует значительных усилий при длительно существующем камне, в результате чего происходит дробление безоара на крупные части, которые, в свою очередь, разрушаются аналогичным образом до мелких кусочков. Часть фрагментов можно извлечь наружу вместе с эндоскопом, используя ту же петлю или корзинку Dormia, часть эвакуировать через толстый желудочный зонд, осуществляя промывание желудка, оставшиеся кусочки эвакуируют в тонкую кишку.

Извлечение лигатур из нерассасывающегося шовного материала может осуществляться щипцами, при подтягивании за нить может произойти прорезывание имеющегося тканевого мостика. Однако этот метод оказывается эффективным обычно только в тех случаях, когда лигатура располагается довольно поверхностно к просвету органа. При глубоком расположении нити, 8-образном или непрерывном шве данная методика может оказаться неэффективной. Пересечение лигатуры может быть произведено специальными ножницами, последующее извлечение нити из ткани обычно осуществляется легко. Для пересечения лигатуры с помощью ножниц требуется натянутое состояние нити, что, к сожалению, оказывается не всегда возможным, к тому же пересечение большого диаметра шелковых лигатур с помощью ножниц даже при идеальных условиях очень затруднительно. Метод пережигания лигатур эндоскопом, с помощью тока высокой частоты, не нашел широкого применения из-за быстрого «высыхания» нити, вследствие чего дальнейшая коагуляция становится невозможной и повторное воздействие приходится осуществлять только после смачивания лигатуры.

Попытки эндоскопического извлечения дренажей общего желчного протока, которые обычно довольно прочно фиксированы, с помощью щипцов могут оказаться безуспешными, так как не позволяют надежно захватить дренажную трубку и совершить необходимые манипуляции, а даже если ими и удастся вытянуть дренажную трубку в двенадцатиперстную кишку, то там ее легко «потерять», так как перистальтические движения могут быстро эвакуировать инородное тело в нижележащие отделы, что при достаточной длине дренажной трубки и ее ригидности чревато возникновением осложнений. Для удаления «потерянных» дренажей надежнее использовать диатермическую петлю, которую вначале подводят под дистальный конец трубки, перемещают почти вплотную к фатерову сосочку и затягивают на дренаже. Далее, используя поступательные движения эндоскопа и самой петли, производят вытягивание трубки по ходу общего желчного протока, перехватывая дренажную трубку петлей. После удаления из общего желчного протока захваченную петлей дренажную трубку постепенно извлекали наружу вместе с эндоскопом.

Осложнения. При эндоскопическом удалении инородных тел с применением отработанных методик и современных эндоскопов осложнения практически не встречаются. Безопасность манипуляций напрямую зависит от соблюдения правил техники выполнения лечебной эндоскопии и квалификации врача-эндоскописта.

Послеоперационное ведение. После эндоскопического удаления инородных тел из ЖКТ обычно не требуется проведения специального послеоперационного лечения. Большинство больных может быть отпущено домой в течение суток после лечебного вмешательства, если есть уверенность в том, что были удалены все имеющиеся инородные тела и что часть из них не прошла в тонкую кишку. В случаях, когда эндоскопическое вмешательство было достаточно травматичным (удаление крупных инородных тел, большого числа шовных лигатур и др.), целесообразно наблюдение за больными в стационаре в течение 2-3 дней. Стационарное наблюдение показано и тогда, когда извлеченное инородное тело было уже частично внедрившимся в стенку органа или в результате длительного давления вызвало образование пролежня. Больным этой группы показана противовоспалительная терапия с ограничением

приема пищи. Контрольное эндоскопическое исследование, осуществляемое через несколько дней, позволяет решить вопрос о дальнейшей тактике.

Список использованной литературы

1. *Благитко Е.М., Вардосанидзе К.В., Киселев А.А.* Инородные тела. – Новоси-бирск: Наука, Сибирская издательская фирма РАН, 1996. – 200 с.
2. *Богомазов С.В.* Инородные тела желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Владивосток, 1998. – 18 с.
3. *Гегечкори Ю.А., Гегечкори З.Ю. Бабаев Ф.А.* Особенности диагностики и лечебной тактики при инородных телах желудочно-кишечного тракта // Воен.-мед. журн. – 1991. – № 9. – С. 67.
4. *Кубланов Б.М.* Инородные тела желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Л., 1995. – 22 с.
5. *Кулачек Ф.Г., Головкин Ф.Э., Кудла А.А.* и др. Инородные тела желудка и кишечника // Клин. хирургия. – 1991. – № 11. – С. 39 – 41.
6. *Назаров В.Е., Солдатов А.И., Лобач С.М., Гончарик С.Б., Солоницын Е.Г.* Эндоскопия пищеварительного тракта – М.: Триада-Фарм, 2002 – 176 с.
7. *Ольшевский П.П., Краснов В.И.* Диагностика и лечение нерентгеноконтрастных инородных тел пищевода // Воен.-мед. журн. – 1991. – № 4. – С. 69 – 70.
8. *Панцырев Ю.М., Галингер Ю.И.* Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта. – М.: Медицина, 1984. – 203 с.
9. *Петровский Б.В.* К вопросам о тактике при инородных телах желудочно-кишечного тракта. – М.: Медицина, 1977. – 87 с.
10. *Савельев В.С., Исаков Ю.Ф., Лопаткин Н.А.* и др. Руководство по клинической эндоскопии. – М.: Медицина, 1995. – 544 с.
11. *Синельников Р.Д.* Анатомия человека. – М.: Медицина, 1983. – Т.2.
12. *Demling L.* Operative Endoscopy // Med. Welt. – 1993. – Bd 24, № 33-34. – S. 1253

Раздел 8 Травмы живота

Тема 1. Травмы полых и паренхиматозных органов

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений в диагностике и лечении повреждений органов брюшной полости.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. классификацию повреждений живота
2. клинику повреждений живота
3. диагностику повреждений живота
4. инструментальные методы диагностики
5. вопросы сочетанной травмы

уметь:

1. применять в практической работе классификацию повреждений
2. диагностировать повреждения внутренних органов
3. применять инструментальные методы диагностики

Вопросы для обсуждения:

1. классификация повреждений живота
2. клиника и диагностика повреждений живота
3. методы диагностики
4. повреждения желудка
5. повреждения ДПК
6. повреждения тонкой кишки
7. повреждения толстой кишки
8. повреждения мочевого пузыря

Блок информации

Повреждения живота вследствие их многообразия невозможно сгруппировать в какую-либо одну всеобъемную схему. Существует множество классификаций повреждений живота. Более простые из них не охватывают всех вариантов повреждений, сложные - чрезвычайно громоздки и трудны для исследования.

Исходя из этого, классификация повреждений живота представлена в двух разделах: общем, в котором приведены черты, характерные для травмы живота вообще и сочетание травмы живота с другими анатомическими областями человеческого тела, и частном, в котором изложена характеристика повреждений отдельных органов.

2. Общая характеристика и классификация повреждений живота.

Наиболее частым видом травмы живота являются повреждения, наступающие вследствие механического воздействия.

Если у пострадавшего нет других каких - либо повреждений, кроме травмы живота, такая травма носит название изолированной. Среди пострадавших с изолированной травмой живота выделяют множественную травму. Примером могут служить множественные пулевые ранения (очередью из автоматического оружия) или множественные ножевые ранения, часть из которых может слепо заканчиваться в брюшной стенке, а часть проникать в брюшную полость, вызывая самые различные повреждения.

Наличие повреждения любой другой локализации у пострадавшего с травмой живота относится к сочетанной травме живота. Наиболее часто встречается сочетание травмы живота и ЧМТ, несколько реже - травмы живота и опорно-двигательного аппарата, травма живота и груди. Сочетанная травма живота характеризуется крайней тяжестью повреждений. Наиболее тяжелой среди перечисленных сочетаний является

травма груди и живота. В этой группе особо следует выделить торакоабдоминальные повреждения. Они могут быть проникающими в обе серозные полости (плевральную и брюшную) или несколько в одну из них, но всегда они характеризуются повреждением диафрагмы. От торакоабдоминальных повреждений следует отличить одновременные повреждения груди и живота, которые представляют собой независимые друг от друга повреждения грудной стенки или органов плевральной полости и средостения и брюшной стенки или органов брюшной полости и забрюшинного пространства без вовлечения диафрагмы.

Если пострадавший помимо механической травмы живота, получил поражение другим агрессивным фактором (термический, химический ожог, радиационное поражение, отравление и т.д.), то речь идет о комбинированной травме.

По механизму травмы различают две группы повреждений живота - открытые и закрытые. Необходимость выделения этих групп связана с тем, что клинические проявления, диагностика и хирургическая тактика при открытых и закрытых повреждениях живота весьма различны. Открытые повреждения (ранения) наносятся холодным, огнестрельным оружием и вторичными снарядами. Раны, нанесенные холодным оружием, делятся на колотые, резанные, рубленные и рваные. Колотые ранения наносят штыками, ножами, узкими стилетами, шилом, ножницами, столовыми вилками и т.д. Такие раны характеризуются наибольшими размерами повреждения кожи при довольно значительной глубине раневого канала.

Резаные ранения наносят различными ножами. Для них характерна большая протяженность и линейное направление. Края ран, как правило, ровные. Часто наблюдается интенсивное наружное кровотечение из большого числа пересеченных сосудов. Большие резаные раны живота могут сопровождаться эвентрацией органов брюшной полости.

Рубленые раны наносят топором. В прошлом встречались раны, нанесенные тесаком, саблей. Такие раны характеризуются травматичностью, большим массивом разрушенных тканей.

Рваные раны являются наиболее травматичными и возникают при производственной травме различными деталями и механизмами (например: крыльчаткой вентилятора двигателя) или являются следствием нападения животных. Как правило, такие раны сильно загрязнены.

Среди огнестрельных ранений различают дробовые, пулевые (сквозные, касательные, и слепые). Современная огнестрельная рана характеризуется большой тяжестью, множественностью, обширностью и глубиной повреждения тканей и органов. При ранениях снарядами с большой скоростью значительное влияние на величину и род повреждений тканей оказывает действие вторичных снарядов - фрагментов тканей человека (например: костных отломков), разных предметов и частиц распавшегося огнестрельного снаряда. Под воздействием кинетической энергии снаряда. Под воздействием кинетической энергии снаряда в мягких тканях возникает кратковременный пульсирующий дефект (полость), диаметр которого может быть в 30 раз больше диаметра самого снаряда. Это явление приводит к обширной контузии тканей, их сжатию, растягиванию, расслоению, разрыву, увеличению объема органов и их растрескиванию, к резкому перемещению жидкостей и газов.

При пулевых ранениях площадь повреждения увеличивается по направлению к выходному отверстию. Осколки в связи с их неправильной формой и большим сопротивлением тканей на их пути максимальную энергию передают в момент соприкосновения с телом человека. Исходя из этого, самая большая площадь повреждений наблюдается со стороны входного отверстия.

Входные отверстия при огнестрельных ранениях живота только у половины пострадавших локализируются на передней брюшной стенке, у остальных же входные отверстия располагаются в других анатомических областях. Все это говорит о

возросшей сложности огнестрельных ранений и о трудности их хирургического лечения.

При автомобильных катастрофах и производственных травмах наблюдаются ранения, нанесенные вторичными снарядами - осколками стекла, металлическими деталями и т.д. Такие раны по характеру приближаются к рвано-ушибленным.

Открытые повреждения живота делят на непроникающие в брюшную полость и проникающие в брюшную полость в зависимости от того, осталась ли брюшина неповрежденной или она повреждена.

При непроникающем ранении живота чаще всего поврежденной оказывается передняя брюшная стенка или мягкие ткани поясничной области. Крайне редко повреждается тот или иной орган, расположенный забрюшинно (двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа, почка, мочевой пузырь). При непроникающих огнестрельных ранениях брюшной стенки под воздействием силы бокового удара ранящего снаряда могут повреждаться органы забрюшинного пространства и брюшной полости. Однако характер повреждения органов в таких случаях больше соответствует закрытой травме.

Проникающие ранения живота делят на ранения без повреждения внутренних органов и ранения с повреждением внутренних органов. Чаще всего проникающие ранения без повреждения внутренних органов наблюдаются при нанесении удара ножом, причем с такой скоростью, когда подвижные петли тонкой кишки успевают ускользнуть в сторону от лезвия ножа.

Различают повреждения полых органов (желудок, кишечник, мочевой пузырь, желчный пузырь), паренхиматозных органов (печень, селезенка, поджелудочная железа, почки) и кровеносных сосудов (магистральные артерии и вены, сосуды брыжейки, сальника, забрюшинного пространства).

Закрытые повреждения живота характеризуются отсутствием раны брюшной стенки, хотя на коже живота и пограничных областей могут быть множественные ссадины и подкожные кровоизлияния. Иногда вместо термина «закрытые повреждения живота» используется другой - «тупая травма живота». Эти повреждения происходят от удара в живот твердым предметом, сдавления живота, падения с высоты, обвала, действия взрывной волны. Различают повреждения брюшной стенки, органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Среди закрытых повреждений брюшной стенки различают ушибы и разрывы мышц, кровоизлияния в подкожную жировую клетчатку. К ушибам мышц относятся травматические гематомы с размятием мышечной ткани. При разрывах мышц имеется большая гематома брюшной стенки с диастазом разорванных краёв мышцы. При этом может произойти разрыв крупного артериального сосуда брюшной стенки, что представляет серьёзную угрозу жизни пострадавшего.

Закрытые повреждения внутренних органов чаще всего бывают множественными. Повреждения полых органов делят на ушибы, раздавливания, полные разрывы и частичные разрывы (надрывы).

Полный разрыв представляет собой линейной или неправильной формы дефект стенки органа.

Надрывом называют повреждения серозной или мышечной оболочек с сохранением слизистой оболочки. Иногда при закрытых повреждениях тонкой кишки наблюдаются множественные внутренние надрывы слизистой оболочки и подслизистого слоя с повреждением внутривисцеральных сосудов и кровотечением в просвет кишки. Висцеральная брюшина и мышечная оболочка кишки при этом могут быть не изменены.

Ушибы полых органов выглядят как органические гематомы. При этом следует подчеркнуть, что для ушиба толстой кишки характерным является поверхностная субсерозная гематома, для ушиба тонкой - глубокая, подслизистая. Наличие большой

гематомы с пропитыванием кровью всех оболочек кишки свидетельствует о раздавливании стенки кишки.

Повреждения паренхиматозных органов бывают без нарушения целостности капсулы (подкапсульные и центральные гематомы) и с нарушением её целостности (трещины, разрывы, отрывы и разможнения). Подкапсульные гематомы в последующем могут вследствие разрыва отслоённой и напряженной капсулы опорожниться в брюшную полость с возникновением внутрибрюшного кровотечения. Такие разрывы паренхиматозных органов принято называть двухмоментными. Центральная гематома может достигать больших размеров без каких - либо клинических проявлений, но с резкими нарушениями функционального характера.

Трещины и разрывы паренхиматозных органов могут иметь линейную или звездчатую форму, быть одиночными или множественными, поверхностными или глубокими. Глубокие сквозные разрывы, соединяясь между собой, приводят к отрыву части органа, которая может свободно лежать в брюшной полости или в забрюшинном пространстве.

Разможнение представляет собой крайнюю степень повреждения органа, когда вследствие раздавливания или огнестрельного ранения хирург обнаруживает остатки капсулы, обрывки крупных сосудов паренхимы .

Тяжелая травма, связанная с сильным ударом, может приводить к полному отрыву органа (почка, селезенка) от его ножки.

При повреждении костей таза и позвоночника нарушается целостность кровеносных сосудов этих областей, вследствие чего возникает кровоизлияние в забрюшинную клетчатку (забрюшинная гематома).

3. Особенности и классификация повреждений различных органов.

Различают единичные и множественные повреждения органов брюшной полости. Примером единичной травмы является разрыв селезенки. Если, кроме разрыва селезенки, у пострадавшего имеется разрыв тонкой кишки, речь идет о множественных повреждениях органов.

Каждый орган в свою очередь может иметь либо одну рану, либо несколько. В связи с этим выделяют монофокальные и полифокальные повреждения.

В широкой практике при наличии нескольких ран одного органа также употребляют термин «множественные» (множественные разрывы тонкой кишки).

Характеризуя раны, разрывы и трещины органов, указывают их число и локализацию, пользуясь общепринятыми анатомическими обозначениями (“множественные разрывы нижнего полюса селезенки”, “разрыв противобрюшечной части подвздошной кишки”, “сквозные ранения печени в области 5-го и 6-го сегментов” и т.д.).

а) Печень. Закрытая травма печени возникает от прямого удара, противоудара и сдавления.

Классификация повреждений печени.

1. Закрытые повреждения.

А. Вид повреждения: разрывы печени с повреждением капсулы; субкапсулярные гематомы, центральные разрывы или гематомы печени, повреждения внепеченочных желчных путей и сосудов.

Б. Степень повреждения: поверхностные трещины и разрывы глубиной до 2см, разрывы глубиной от 2-3см до половины толщи органа, разрывы глубиной более половины толщи органа и сквозные разрывы, разможенные части печени или расчленение на отдельные фрагменты.

В. Локализация повреждения (по долям и сегментам).

Г. Характер повреждения внутрипеченочных сосудов и желчных протоков.

2. Открытые повреждения. Огнестрельные: пулевые, дробовые и осколочные, колото - резанные.

3. Сочетания закрытых и открытых повреждений.

б) Селезенка. Травма селезенки является одним из наиболее частых видов повреждений. Закрытая травма селезенки возникает вследствие прямого удара в область левого подреберья, сдавления нижних отделов грудной клетки, силы инерции (падение с высоты). При закрытой травме груди встречаются повреждения селезенки отломками ребер. Разрыв капсулы селезенки с опорожнением подкапсульной гематомы и кровотечением в брюшную полость возникает на 3-7-е сутки после травмы. Известны случаи более позднего возникновения вторичного разрыва.

в) Поджелудочная железа. Открытые и закрытые повреждения поджелудочной железы в силу её анатомического положения встречаются редко. Закрытые повреждения чаще всего возникают в результате прямого удара в живот рулевым колесом автомобиля при его столкновении. Кроме того, они встречаются при падении с высоты, чрезмерном и быстром сгибании и разгибании позвоночника.

В подавляющем большинстве наблюдений травма поджелудочной железы сочетается с повреждением двенадцатиперстной кишки, печени, селезенки.

В оценке тяжести повреждения следует учитывать и анатомическую локализацию травмы: головка, тело, хвост. Наиболее тяжелыми являются повреждения головки поджелудочной железы.

г) Желудок. Открытые повреждения желудка чаще всего встречаются при торакоабдоминальных ранениях. Это связано с тем, что большая часть органа спереди находится под защитой реберного каркаса, а сверху непосредственно прилегает к диафрагме. При этом нередко одновременно происходит ранение левой доли печени или селезенки.

Закрытые повреждения возникают при сильном ударе в эпигастральную область, падении с высоты. Переполнение желудка пищей приводит к гидродинамическому удару и способствует разрыву его стенки.

Различают ушибы, разрывы, размозжение стенки органа и полный отрыв желудка. Считается, что передняя стенка желудка подвержена разрывам, задняя размозжению. Крайне редко наблюдается полный отрыв желудка от пищевода, или желудка от двенадцатиперстной кишки.

д) двенадцатиперстная кишка. Изолированные повреждения двенадцатиперстной кишки в силу её анатомического положения чрезвычайно редки, даже ножевые ранения двенадцатиперстной кишки часто сочетаются с ранением головки поджелудочной железы, верхней брыжеечной артерии, нижней полой вены, правой почки. Огнестрельные ранения и закрытая травма живота приводят к обширным разрушениям как двенадцатиперстной кишки, так и окружающих органов.

Повреждение забрюшинно расположенных отделов двенадцатиперстной кишки, как правило сопровождаются возникновением гематомы, которая очень быстро приводит к флегмоне забрюшинной клетчатки.

е) Тонкая кишка. Повреждения тонкой кишки - самый частый вид травмы органов брюшной полости. Наличие в просвете кишки газа и жидкого содержимого способствует возникновению гидродинамического удара с повреждением стенки органа, иногда на довольно значительном повреждении. Закрытая травма живота, приводит чаще всего к одиночному разрыву петли тонкой кишки. В местах фиксации чаще возникают отрывы участка кишки от брыжейки с внутрибрюшным кровотечением и последующим некрозом кишки. Также при других видах повреждения тонкой кишки может произойти размозжение тонкой кишки, ушибы в виде кровоизлияний.

ж) Толстая кишка. Меньшая, по сравнению с тонкой кишкой, протяженность, относительная защищенность восходящей, нисходящей ободочной и прямой кишки, обуславливают более редкие повреждения толстой кишки. Чаще повреждаются подвижные её отделы - поперечная ободочная и сигмовидная ободочная. Причины и

механизм закрытых повреждений толстой кишки примерно такие же, что и тонкой кишки. Особенность течения клиники, выражающаяся в раннем развитии перитонита или флегмоны забрюшинной клетчатки, имеет большое, если не решающее значение в определении хирургической тактики. Особую группу составляют повреждения прямой кишки при случайном или преднамеренном введении инородных тел и сжатого газа через заднепроходное отверстие, при постановке клизм. Все повреждения прямой кишки делят на внутрибрюшные и забрюшинные.

з) Сосуды брюшной полости и забрюшинного пространства. Любое повреждение брюшной полости и забрюшинного пространства, естественно, сопровождается нарушением целостности кровеносных сосудов. Наиболее частым вариантом изолированного ранения кровеносных сосудов брюшной полости является ранение большого сальника. Любое повреждение забрюшинно-расположенного органа, кровеносного сосуда сопровождается кровоизлиянием в рыхлую забрюшинную клетчатку. Кровопотеря в забрюшинную клетчатку может достигать нескольких литров.

и) Повреждение органов мочевой системы. Принято различать:

1. Повреждение почек без нарушения капсулы;
2. Повреждения непроникающие в чашечно-лоханочную систему, с образованием околопочечной гематомы;
3. Разрывы чашечно-лоханочной системы с образованием урогематомы;
4. Размозжение почки и повреждение её магистральных сосудов.

Ножевые ранения мочевого пузыря встречаются относительно редко. Внебрюшинные ранения мочевого пузыря и прямой кишки встречаются при падении на острые предметы, в случаях огнестрельных ранений. При закрытой травме живота наблюдаются внебрюшинные и внутрибрюшинные разрывы мочевого пузыря, механизм которых различен.

4. Диагностика

Сложность диагностики повреждений живота, особенно закрытых, обусловлена стертой клинической картиной, разнообразием одновременных повреждений органов брюшной полости наличием сочетанной травмы. Большинство пострадавших поступают в состоянии шока, изменяющего клиническую картину повреждений внутренних органов.

а) клиническая диагностика.

Осмотр. Описание ран по признакам:

1. Локализация раны по отношению к общепринятым анатомическим ориентирам.
2. размеры её в см.
3. Конфигурация
4. Направление раны
5. Характер краёв
6. Состояние кожи вокруг раны, с указанием распространённости изменений.
7. Наличие кровотечения.

Жалобы. Основной жалобой пострадавших является боль в животе различной локализации, интенсивности и иррадиации. Следует подчеркнуть, что в некоторых случаях боль в области травмы отсутствует или может быть незначительной, в то время как боль в зоне характерной иррадиации является довольно сильной. Так же жалобы на тошноту, рвоту, задержку стула и газов, нарушение мочеиспускания, гематурию, тенезмы, выделение крови из прямой кишки. Так же жалобы, связанные с кровопотерей: резкая слабость, головокружение, холодный пот, нарушение зрения, периодическая потеря сознания.

Анамнез. Тщательный сбор анамнеза, обстоятельств, связанных с травмой, может дать многое для установления характера повреждения, особенно при закрытой травме живота.

Объективное обследование. Заслуживает внимания та вынужденная поза, которую пострадавший старается сохранять и изменение которой приводит к резкому усилению боли. Осмотр брюшной стенки начинают с определения характера дыхательных экскурсий нижних отделов грудной клетки и живота. При осмотре живота можно обнаружить ссадины, кровоподтеки и кровоизлияния. Используют методы пальпации, перкуссии и аускультации. Так же пальцевое исследование прямой кишки.

б) Методы исследования. Лабораторные методы исследования: клинические анализы крови и мочи, исследование жидкости, полученной из брюшной полости.

Инструментальные методы диагностики. Обязательны такие лечебные мероприятия, как проведение зонда в желудок и катетеризация мочевого пузыря.

Лапароцентез производят пострадавшим с неясной клинической картиной, при подозрении на повреждение органов брюшной полости.

Лапароскопия привлекает многих хирургов своей возможностью в значительном числе наблюдений без оперативного вмешательства установить точный топический диагноз.

Рентгенологические методы диагностики. Используют как безконтрастные, так и контрастные методы исследования. Обзорная рентгенография является быстрым, щадящим и достаточно информативным методом исследования при травме живота. К рентгеноконтрастным методам относится гастрография, цистография, экскреторная урография, ретроградная пиелография и вальнулография. Особое место занимает ангиография.

Так же используются радиоизотопные методы диагностики, ультразвуковая диагностика.

5. Помощь на догоспитальном этапе.

Скорейшая госпитализация, наложение асептической повязки, выпавшие органы не вправлять. При открытых повреждениях можно вводить анальгетики. При закрытой травме - противопоказаны. Нельзя пить. В/В введение полиглюкина, желатиноля, и начать противошоковую терапию.

6. Оперативное лечение: принципы, этапы операции.

Все больные с повреждением живота подлежат хирургическому вмешательству. Некоторые больные с закрытой травмой живота, не сопровождающейся внутрибрюшным кровотечением или разрывом полого органа, подлежат консервативному лечению. При отсутствии явных признаков (кровотечения) проникающего ранения производят ПХО раны.

Этапы операции: остановка кровотечения, ревизия органов, реинфузия крови, вмешательство на поврежденные органы, промывание брюшной полости, её дренирование, дренирование забрюшинной клетчатки и ушивание лапаротомной раны. Затем ушивание прочих ран брюшной стенки (при множественных ранениях).

7. Послеоперационный период.

Различают ближайший и отдаленный операционный период. Ближайший представляет собой период от момента окончания операции до выписки больного. Ближайший период делят на 2 стадии: 1 стадия - 2-3 суток. В этой стадии показано применение болеутоляющих и снотворных средств, постельный режим, запрещение приема пищи. 2 стадия - с 3-4-х до 7-9 суток. В этот период показано применение стимулирующей терапии, расширение диеты и режима. На 8-10-е сутки снимают швы. Строго - мониторинг (ЧСС, АД, ЧДД, $t^?$, ЦВД и т.д.).

Необходимо соблюдать постельный режим, выполнять лечебную гимнастику; употреблять в пищу продукты в рамках диеты; проводятся инфузионная терапия и

парентеральное питание; так же при необходимости введение обезболивающих средств; контроль функции мочеотделения; проводится борьба с парезом ЖКТ, контроль за состоянием раны; контроль за микроиригаторами и дренажами.

8. Послеоперационные осложнения.

Кровотечение из раны, внутреннее кровотечение, ЖК кровотечение, вторичные кровотечения из краев раны, расхождение краев раны, инфицирование раны, несостоятельность швов, послеоперационная пневмония, тромбофлебит нижних конечностей, паротит, пролежни, психопатологические синдромы.

9. Вывод.

При повреждениях живота и его органов необходимо вовремя и правильно оказать первую помощь на догоспитальном этапе, вывести больного из шока. Необходима экстренная госпитализация, установить правильный диагноз. В лечебном учреждении - ПХО раны, оперативное вмешательство (если есть необходимость), после операции строгий мониторинг (ЧСС, АД, ЧДД, t°), затем: строгое выполнение врачебных назначений, соблюдать правила асептики, профилактика пролежней и послеоперационных пневмоний, не допустить появления осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Козлов И.З «Повреждения живота», Москва, Медицина, 1988.
2. Тявкин В.П., Григорье С.Г. «Хирургическая тактика при травматических повреждениях полых органов брюшной полости», Москва, Наука, 1990.
3. Шалимов А.А. «Хирургия пищеварительного тракта», Москва, Медицина, 2001.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Травмы живота. Травмы полых органов»

1. При открытом ранении желудка необходимо осмотреть заднюю стенку:
 - да
 - нет
2. После ушивания раны желудка назогастральный зонд оставлять:
 - обязательно
 - необязательно
3. Повреждения ДПК при закрытой травме бывает:
 - только внутрибрюшинно
 - только забрюшинно
 - всё перечисленное
4. При ранении тонкой кишки рану ушивают:
 - в продольном направлении
 - в поперечном направлении
5. При значительных разрывах мочевого пузыря эпицистостомия:
 - показана
 - непоказана

Раздел 9 Колопроктология

Тема 1. Острый парапроктит. Хронический парапроктит

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений на основании теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Анатомию прямой кишки и анального канала
2. Этиологию и патогенез парапроктита
3. Классификацию парапроктитов
4. Клиника и диагностика острого парапроктита
5. Лечение острого парапроктита
6. Хронический парапроктит. Клиника и диагностика
7. Клинические формы хронического парапроктита
8. Лечение хронического парапроктита
9. Послеоперационный период

уметь:

1. Проводить диагностические манипуляции при диагностики парапроктита
2. Выполнять пальцевое исследование
3. Выполнять ректороманоскопию
4. Самостоятельно провести оперативное лечение острого парапроктита
5. Проводить перевязки в послеоперационном периоде
6. Определить вид хронического парапроктита
7. Проводить оперативное лечение по поводу хронического парапроктита

Вопросы для обсуждения:

1. Хирургическая анатомия прямой кишки и анального канала
2. Этиология и патогенез острого парапроктита
3. Классификация парапроктита
4. Острый парапроктит. Клиническое течение и диагностика
5. Лечение острого парапроктита
6. Хронический парапроктит. Клиническое течение. Диагностика
7. Клинические формы хронического парапроктита
8. Лечение хронического парапроктита, его различных форм
9. Послеоперационное ведение

Блок информации

Парапроктит (параректальный абсцесс) — острое или хроническое воспаление параректальной клетчатки. На его долю приходится около 30% всех заболеваний, процесс поражает примерно 0,5% населения. Мужчины страдают в 2 раза чаще женщин, заболевают в возрасте 30—50 лет.

Этиология и патогенез. Парапроктит возникает в результате попадания в параректальную клетчатку микрофлоры (стафилококк, грамотрицательные и грамположительные палочки). При обычном парапроктите чаще всего выявляют полимикробную флору. Воспаление с участием анаэробов сопровождается особо тяжелыми проявлениями заболевания — газовой флегмоной клетчатки таза, гнилостным парапроктитом, анаэробным сепсисом. Специфические возбудители туберкулеза, сифилиса, актиномикоза очень редко являются причиной парапроктита.

Пути инфицирования очень разнообразны. Микробы попадают в параректальную клетчатку из анальных желез, открывающихся в анальные пазухи. При воспалительном процессе в анальной железе ее проток перекрывается, в межсфинктерном пространстве образуется абсцесс, который прорывается в

перианальное или параректальное пространство. Переход процесса с воспаленной железы на параректальную клетчатку возможен также лимфогенным путем.

В развитии парапроктита определенную роль могут играть травмы слизистой оболочки прямой кишки инородными телами, содержащимися в кале, геморрой, анальные трещины, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, иммунодефицитные состояния.

Парапроктит может быть вторичным — при распространении воспалительного процесса на параректальную клетчатку с предстательной железой, уретры, женских половых органов. Травмы прямой кишки являются редкой причиной развития парапроктита (травматического).

Распространение гноя по параректальным клетчаточным пространствам может идти в разных направлениях, что приводит к формированию различных форм парапроктита (рис. 24.2). При этом гной нередко прорывается наружу через кожу с образованием свища.

Классификация парапроктитов

I. Острый парапроктит.

1. По этиологическому принципу: обычный, анаэробный, специфический, травматический.

2. По локализации гнойников (инфильтратов, затеков): подкожный, ишиоректальный, подслизистый, пельвиоректальный, ретроанальный.

II. Хронический парапроктит (свищи прямой кишки).

1. По анатомическому признаку: полные, неполные, наружные, внутренние.

2. По расположению внутреннего отверстия свища: передний, задний, боковой.

3. По отношению свищевого хода к волокнам сфинктера: интрасфинктерный, трансфинктерный, экстрасфинктерный.

4. По степени сложности: простые, сложные.

Острый парапроктит характеризуется быстрым развитием процесса.

Клиническая картина и диагностика. Клинически парапроктит проявляется довольно интенсивными болями в области прямой кишки или промежности, повышением температуры тела, сопровождающимся ознобом, чувством недомогания, слабости, головными болями, бессонницей, исчезновением аппетита. Обширная флегмона параректальной клетчатки ведет к выраженной интоксикации, развитию синдрома дисфункции жизненно важных органов, угрожающей переходом в полиорганную недостаточность и сепсис. Больные испытывают недомогание, слабость, головные боли, бессонницу, исчезновение аппетита. Нередко появляются задержка стула, тенезмы, дизурические явления. По мере скопления гноя боли усиливаются, становятся дергающими, пульсирующими. Если своевременно не производят вскрытие гнойника, то он прорывается в смежные клетчаточные пространства, прямую кишку, наружу через кожу промежности.

Прорыв гнойника в прямую кишку является следствием расплавления ее стенки гноем при пельвиоректальном парапроктите. Образуется сообщение полости гнойника с просветом прямой кишки (неполный внутренний свищ).

При прорыве гноя наружу (на кожу промежности) формируется наружный свищ. Боли стихают, снижается температура тела, улучшается общее состояние больного.

Прорыв гнойника в просвет прямой кишки или наружу очень редко приводит к полному выздоровлению больного. Чаще образуется свищ прямой кишки (хронический парапроктит).

Рецидивирующий парапроктит проявляется наличием ремиссий, когда наступает, казалось бы, полное выздоровление больного (исчезают боли, нормализуется температура тела, рана заживает). Затем возникает обострение с клинической картиной острого параректального абсцесса.

Подкожный парапроктит — наиболее часто встречающаяся форма заболевания (до 50% всех больных парапроктитом). Характерны острые, дергающие боли, усиливающиеся при движении, натуживании, дефекации; наблюдается дизурия. Температура тела достигает 39°C, часто возникают ознобы. При осмотре выявляют гиперемию, отечность и взбухание кожи на ограниченном участке вблизи ануса, деформацию анального канала. При пальпации этой зоны отмечается резкая болезненность, иногда определяют флюктуацию. Пальцевое исследование прямой кишки вызывает усиление болей. Однако под обезболиванием его целесообразно провести, так как это дает возможность определить размеры инфильтрата на одной из стенок прямой кишки вблизи анального канала и принять решение о способе лечения.

Ишиоректальный парапроктит встречается у 35—40% больных. Вначале появляются общие признаки гнойного процесса, характерные для синдрома системной реакции на воспаление с резким повышением температуры тела, ознобом, тахикардией и тахипноэ, высоким содержанием лейкоцитов в крови. Наряду с этим отмечаются слабость, нарушение сна, признаки интоксикации. Тупые боли в глубине промежности становятся острыми, пульсирующими. Они усиливаются при кашле, физической нагрузке, дефекации. При локализации гнойника спереди от прямой кишки возникает дизурия. Лишь через 5 — 7 дней от начала болезни отмечают умеренную гиперемию и отечность кожи промежности в зоне расположения гнойника. Обращают на себя внимание асимметрия ягодичных областей, сглаженность полулунной складки на стороне поражения. Болезненность при пальпации кнутри от седалищного бугра умеренная. Весьма ценным в диагностике ишиоректальных гнойников является пальцевое исследование прямой кишки. Уже в начале заболевания можно определить болезненность и уплотнение стенки кишки выше прямокишечно-заднепроходной линии, сглаженность складок слизистой оболочки прямой кишки на стороне поражения.

Подслизистый парапроктит наблюдается у 2—6% больных с острым парапроктитом. Боли при этой форме заболевания весьма умеренные, несколько усиливаются при дефекации. Температура тела субфебрильная. Пальпаторно определяют взбухание в просвете кишки, в зоне гнойника, резко болезненное. После самопроизвольного прорыва гнойника в просвет кишки наступает выздоровление.

Пельвиоректальный парапроктит — наиболее тяжелая форма заболевания, встречается у 2—7% больных с острым парапроктитом. Вначале отмечаются общая слабость, недомогание, повышение температуры тела до субфебрильной, озноб, головная боль, потеря аппетита, ноющие боли в суставах, тупые боли внизу живота. При абсцедировании инфильтрата пельвиоректальной клетчатки (через 7—20 дней от начала заболевания) температура тела становится гектической, выражены симптомы гнойной интоксикации. Боли становятся более интенсивными, локализованными, отмечаются тенезмы, запор, дизурия. Болезненности при пальпации промежности нет. Диагноз может быть подтвержден УЗИ, компьютерной или магнитно-резонансной томографией. Без инструментальных исследований диагноз поставить трудно до тех пор, пока гнойное расплавление мышц тазового дна не приведет к распространению воспалительного процесса на седалищно-прямокишечную и подкожную жировую клетчатку с появлением отека и гиперемии кожи промежности, болезненности при надавливании в этой области. Во время пальцевого исследования прямой кишки можно обнаружить инфильтрацию стенки кишки, инфильтрат в окружающих кишку тканях и взбухание его в просвет кишки. Верхний край взбухания пальцем не достигается.

Ретроректальный парапроктит наблюдается у 1,5—2,5% всех больных парапроктитом. Характерны интенсивные боли в прямой кишке и крестце, усиливающиеся при дефекации, в положении сидя, при надавливании на копчик. Боли иррадиируют в область бедер, промежность. При пальцевом исследовании прямой

кишки определяют резко болезненное выбухание ее задней стенки. Из специальных методов исследования применяют ректороманоскопию, которая информативна при пельвиоректальном па-рапроктите. Обращают внимание на гиперемию и легкую кровоточивость слизистой оболочки в области ампулы, сглаживание складок и инфильтрацию стенки, внутреннее отверстие свищевого хода при прорыве гнойника в просвет кишки. При других формах эндоскопия не нужна.

Лечение. При остром парапроктите проводят хирургическое лечение. Операция заключается во вскрытии и дренировании гнойника, ликвидации входных ворот инфекции. Операцию выполняют под общим обезболиванием. После обезболивания (наркоз) устанавливают локализацию пораженной пазухи (осмотр стенки кишки с помощью ректального зеркала после введения в полость гнойника раствора метиленового синего и раствора перекиси водорода). Если прорыв абсцесса произошел наружу через кожу, то хорошего его дренирования, как правило, не наступает. При подкожном пара-проктите его вскрывают полулунным разрезом, гнойную полость хорошо ревизируют пальцем, разделяют перемычки и ликвидируют гнойные затеки. Пуговчатым зондом проходят через полость в пораженную пазуху и иссекают участок кожи и слизистой оболочки, образующие стенку полости вместе с пазухой (операция Габриэля).

При подкожно-подслизистом парапроктите разрез можно произвести в радиальном направлении — от гребешковой линии через пораженную анальную крипту (входные ворота инфекции) на перианальную кожу. Затем иссекают края разреза, пораженную крипту вместе с внутренним отверстием свища. На рану накладывают повязку с мазью, вводят газоотводную трубку в просвет прямой кишки.

При ишиоректальном и пельвиоректальном парапроктитах подобное хирургическое вмешательство невозможно, поскольку при этом будет пересечена большая часть наружного сфинктера. В подобных случаях производят вскрытие гнойника полулунным разрезом, тщательно обследуют полость его и вскрывают все гнойные затеки, рану промывают раствором перекиси водорода и рыхло тампонируют марлевым тампоном с диоксидиновой мазью.

Для ликвидации криптита, который привел к развитию парапроктита, в таких случаях необходимо обеспечить парез сфинктера. Для этого производят дозированную заднюю сфинктеротомию (при этом рассекают и пораженную пазуху). В ряде случаев, когда при ревизии гнойной полости четко определяется дефект в стенке прямой кишки (входные ворота инфекции), можно использовать лигатурный метод. Полулунный разрез кожи после вскрытия гнойника продлевают до средней линии спереди или сзади от прямой кишки (в зависимости от локализации пораженной пазухи). Далее со стороны прямой кишки эллипсоидным разрезом иссекают пораженную пазуху. Нижний угол раны в кишке соединяют с медиальным углом про-межностной раны, слизистую оболочку в указанных пределах иссекают. Через вскрытую полость и иссеченную пазуху в прямую кишку и далее наружу проводят толстую лигатуру, укладывают строго по средней линии спереди или сзади анального канала и затягивают. Через 2—3 дня часть волокон сфинктера прорезается лигатурой, и ее снова затягивают. Повторяя эту процедуру несколько раз, постепенно пересекают лигатурой мышечные волокна сфинктера, в результате чего у большинства больных удается ликвидировать свищ без нарушения замыкательной функции сфинктера. Целесообразно при лечении этим методом использовать эластичные, специально изготовленные лигатуры, которые после затягивания, в силу эластических свойств, будут более длительно, чем простая лигатура, постепенно разрушать волокна сфинктера.

При ретроректальном (пресакральном) остром парапроктите производят разрез кожи длиной 5—6 см посередине между проекцией верхушки копчика задним краем анального отверстия. На расстоянии 1 см от копчика пересекают заднепроходно-копчиковую связку. Эвакуируют гной, полость абсцесса обследуют пальцем,

разъединяя перемычки. Экспонируют с помощью крючков заднюю стенку анального канала, окруженную мышцами сфинктера, где отыскивают участок свищевого хода, ведущий в просвет кишки. Второй этап операции — проведение лигатуры — производят аналогично описанному выше.

Хронический парапроктит (свищи прямой кишки) встречается у 30—40% всех проктологических больных. Заболевание развивается вследствие перенесенного острого парапроктита и проявляется свищами прямой кишки. Это происходит в том случае, если имеется внутреннее отверстие, ведущее из прямой кишки в полость гнойника. При формировании хронического парапроктита внутреннее отверстие свища открывается в просвет прямой кишки, наружное — на коже промежности. В свищ из прямой кишки попадают газы и кал, что постоянно поддерживает воспалительный процесс.

Причинами перехода острого парапроктита в хронический являются:

— поздняя обращаемость больных за медицинской помощью после самопроизвольного вскрытия гнойника;

— ошибочная хирургическая тактика в остром периоде (вскрытие гнойника без санации входных ворот инфекции).

Свищ может быть полным и неполным. Полный свищ имеет два или более отверстий: внутреннее — на стенке прямой кишки и наружное — на коже промежности. Неполный свищ имеет одно отверстие на стенке прямой кишки, слепо заканчиваясь в параректальной клетчатке (внутренний свищ).

Виды свищей прямой кишки (по К. Н. Саламову и Ю. В. Дульцеву).

а — имтрасфинктерный;

б — трансфинктерный;

в — экстрасфинктерный;

г — экстрасфинктерный с пельвиоректальной полостью;

д — трансфинктерный с ишиоректальной полостью;

е — экстра-сфинктерный с ишиоректальной полостью.

Такие свищи наблюдают у 10% больных. Они возникают в результате самопроизвольного вскрытия гнойника в просвет прямой кишки.

Свищ прямой кишки в зависимости от его расположения по отношению к волокнам сфинктера может быть интрасфинктерным, транс-сфинктерным и экстрасфинктерным (рис. 24.3).

При интрасфинктерном свище свищевой канал полностью находится кнутри от сфинктера прямой кишки. Обычно такой свищ прямой и короткий. Наблюдается у 25—35% больных.

При трансфинктерном свище часть свищевого канала проходит через сфинктер, часть расположена в клетчатке. Наблюдается у 40—45% больных.

При экстрасфинктерном свище свищевой канал проходит в клетчаточных пространствах таза и открывается на коже промежности, минуя сфинктер. Наблюдается у 15—25% больных.

Транс- и экстрасфинктерный свищи могут соединяться с полостями в ишиоректальной и пельвиоректальной клетчатке (сложные свищи).

Клиническая картина и диагностика. Количество гнойного отделяемого из свища различно и зависит от объема полости, которую он дренирует, а также от степени воспалительного процесса в ней. При широком свищевом ходе через него могут выходить газы и кал, при узком — скудное серозно-гнойное отделяемое. Эпизодическое закрытие свища ведет к нарушению дренирования гнойной полости, скоплению гноя, обострению парапроктита. Такое чередование обострений и ремиссий нередко наблюдается при хроническом парапроктите, длительность ремиссий может достигать нескольких лет. Боли возникают лишь при обострении заболевания, исчезая в период функционирования свища. Свищи прямой кишки часто

приводят к проктиту, проктосигмоидиту, мацерации кожи промежности. У некоторых больных мышечные волокна сфинктера прямой кишки замещаются соединительной тканью, что делает его ригидным и ведет к сужению анального канала, нарушению замыкательной функции сфинктера и, как следствие этого, недержанию газов и кала (особенно жидкого). Длительно существующие свищи прямой кишки могут малигнизироваться.

При осмотре обращают внимание на количество свищей, рубцов, характер и количество отделяемого из них, наличие мацерации кожных покровов. Уже при пальпации перианальной зоны нередко удается определить свищевой ход. Пальцевое исследование прямой кишки позволяет определить тонус сфинктера прямой кишки, иногда — выявить внутреннее отверстие свища, его размеры, установить сложность свища, его ход и особенности.

Дополнительные сведения о локализации внутреннего отверстия свища, его ходе и особенностях, что необходимо для выбора метода операции, получают с помощью введения метиленового синего в свищ, осторожного зондирования свищевого хода, фистулографии, аноскопии, ректороманоскопии, эндоректального УЗИ.

Лечение. При консервативном лечении назначают сидячие ванны после дефекации, промывание свища антисептическими растворами, введение в свищевой ход антибиотиков, использование микроклизм с облепиховым маслом, колларголом. Консервативное лечение редко приводит к полному выздоровлению больных, поэтому его обычно используют лишь в качестве подготовительного этапа перед операцией.

Хирургическое вмешательство является радикальным методом лечения свищей прямой кишки. Сроки оперативного вмешательства зависят от характера течения заболевания:

— при обострении хронического парапроктита показано срочное хирургическое вмешательство;

— при подостром течении парапроктита (наличии инфильтратов) проводят противовоспалительное лечение в течение 1—3 нед, затем — хирургическое вмешательство;

— при хроническом течении — плановая операция;

— в случае стойкой ремиссии операция откладывается до обострения парапроктита.

Хирургическое вмешательство при свищах прямой кишки проводят в зависимости от типа свища (его отношения к сфинктеру), наличия воспалительных процессов в параректальной клетчатке, гнойных затеков, состояния тканей в зоне внутреннего отверстия свища.

При интрасфинктерных свищах их иссекают в просвет прямой кишки. Иссечение свища лучше производить клиновидно вместе с кожей и клетчаткой. Дно раны выскабливают ложкой Фолькмана. При наличии гнойной полости в подкожной жировой клетчатке ее вскрывают по зонду, выскабливают стенки ложкой Фолькмана и вводят марлевую турунду с мазью (левосин, левомеколь и т. п.), устанавливают газоотводную трубку.

Трансфинктерные свищи ликвидируют путем иссечения свища в просвет прямой кишки с ушиванием глубоких слоев раны (мышц сфинктера) или без него, дренированием гнойной полости.

При экстрасфинктерных свищах, являющихся наиболее сложными, прибегают к различным операциям, суть которых сводится к полному иссечению свищевого хода и ликвидации (ушиванию) внутреннего отверстия свища. При сложных свищах применяют лигатурный метод (см. "Острый парапроктит"). Неполные свищи иссекают в просвет прямой кишки с помощью изогнутого под прямым углом зонда.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дульцев А.М. «Руководство по проктологии», Москва, Медицина, 1979.
2. Каделис Б.Л. «Неотложная проктология», Москва, Наука, 1981.
3. Заремба А.А. «Клиническая проктология», Москва, Медицина, 1978.

Практические навыки:

1. Осмотр анальной области.
2. Осмотр зеркалами.
3. Пальцевое исследование.
4. Ректороманоскопия.
5. Рентгенологическое исследование.
6. Симптом "малинового желе".
7. Симптом "Илеусный стон".
8. Техника выполнения сифонной клизмы.
• * *
9. Осмотр анальной области проводится в коленно-локтевом положении, у лежачих больных – на спине с разведенными согнутыми ногами. Можно обнаружить воспалительный процесс (парапроктит), увеличение наружных или выпадение внутренних геморроидальных узлов, "сторожевой бугорок" и т.д.
10. Осмотр зеркалами. Зеркало смазывается вазелином, вводится в прямую кишку и бранши раздвигаются. Можно обнаружить внутренние геморроидальные узлы, анальные сосочки, полипы, трещины.
11. Пальцевое исследование прямой кишки. Подготовки больного не требуется. Исследование проводится в коленно-локтевом положении или в положении лежа на боку. При необходимости более глубокого исследования кишки можно использовать положение "на корточках". Введение пальца в норме безболезненное, сопротивление сфинктера небольшое. Спереди от кишки прощупывается у мужчин предстательная железа, у женщин – шейка матки. По остальным направлениям никаких уплотнений не должно быть.
12. Ректороманоскопия. Осмотр прямой кишки с помощью металлической трубки, снабженной системой освещения (ректороманоскоп). Подготовка больного – накануне исследования жидкая пища и очистительные клизмы, однако нередко можно осмотреть кишку и без подготовки. Ректоскоп с мандреном проводится только через область сфинктера (5-6 см). Дальше мандрен извлекается и ректоскоп проводится по кишке под контролем зрения при раздувании кишки. Осмотреть обычно удается на глубину до 25-30 см. Определяется характер слизистой, деформация кишки, при обнаружении опухоли берется биопсия.
13. Рентгенологическое исследование толстой кишки. Барием, принятым через рот, толстый кишечник обследовать бесполезно, слишком скудная и недостоверная информация. Необходима ирригоскопия (ирригография) с двойным контрастированием. Через прямую кишку вводится взвесь бария, процесс заполнения кишки контролируется на экране. В случае необходимости делаются рентгенограммы. После этого больной идет в туалет, оправляется от бария и его повторно берут под экран, делают рентгенографию, после чего раздувают кишку и вновь делают рентгенограммы. При этом видны дефекты наполнения, сужения, дивертикулиты, отсутствие гаустрации (симптом "водопроводной трубы") и т.д.
14. Симптом "малинового желе" – выделение слизи: слегка окрашенной кровью через прямую кишку. Симптом характерен для инвагинации (встречается чаще у детей) или для мезентериального тромбоза.
15. Симптом "Илеусный стон". Обусловлен схваткообразным характером болей при кишечной непроходимости. При подходе перистальтической волны к

препятствию кишка растягивается содержимым, появляется постепенно нарастающая боль. Больной начинает стонать сначала тихо, потом все громче и громче. С переходом перистальтической волны через препятствие боль и стоны больного прекращаются. Все это повторяется ритмично, частота схваток может зависеть от уровня непроходимости.

16. Сифонная клизма. Для постановки сифонной клизмы надо иметь стеклянную кружку Эсмарха или стеклянную воронку, которые позволяют контролировать динамику поступления воды в кишечник.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Острый парапроктит. Хронический парапроктит»

1. Длина внутреннего сфинктера:
 - 1,5 – 2 см
 - 2 – 3 см
 - 3 – 4 см
2. Толщина внутреннего сфинктера:
 - 2 см
 - 1 см
 - 1,5 см
3. Длина заднепроходного канала:
 - 5 – 6 см
 - 4,5 – 5 см
 - 3 – 4 см
4. Замыкание заднего прохода происходит благодаря:
 - Пассивному сокращению мышц внутреннего сфинктера
 - Волевым усилением наружного сфинктера
5. Кровоснабжение прямой кишки осуществляется:
 - Верхней прямокишечной
 - Средней прямокишечной
 - Нижней прямокишечной
 - Всеми перечисленными
6. Венозный отток от прямой кишки осуществляется:
 - Систему нижней полой вены
 - Систему воротной вены
 - Все перечисленное
7. Наиболее вероятными путями проникновения инфекции в параректальную клетчатку является:
 - Протоки анальных желез
 - Геморроидальные узлы
 - Анальная трещина
8. При хирургическом лечении интрасфинктерных свищей прямой кишки применяют операции:
 - Рассечение свища в просвет прямой кишки
 - Иссечение свища
 - Иссечение свища с вскрытием и дренированием гнойных полостей
 - Всё перечисленное
9. Какие виды иссечения свища в просвет кишки применяют при трансфинктерных свищах:
 - с ушиванием дна раны

- частичным ушиванием дна раны вскрытием и дренированием гнойных полостей
- с вскрытием и дренированием гнойных полостей
- Всё перечисленное

10. Выбор метода операции у больных с экстрасфинктерными свищами прямой кишки зависит от:

- От степени сложности
- От возраста больного
- От соматического состояния

Тема 2. Геморрой.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических навыков на основе теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. этиологию
2. патогенез
3. клиническое течение и формы геморроя
4. диагностику
5. принципы консервативного и оперативного лечения
6. послеоперационный период

уметь:

1. интерпретировать жалобы больного
2. применять диагностические приёмы
3. провести консервативное лечение
4. определить показания к хирургическому лечению

Вопросы для обсуждения:

1. этиология и патогенез геморроя
2. клиническое течение и формы геморроя
3. диагностика геморроя
4. консервативное лечение
5. оперативное лечение
6. послеоперационный период

Блок информации

Геморрой (*varices haemorrhoidales*) — варикозное расширение вен в области заднего прохода, обусловленное гиперплазией кавернозных телец прямой кишки. Геморроем страдает более 10% всего взрослого населения в возрасте 30—50 лет. Эти больные составляют 15—28% от общего числа проктологических больных. Мужчины болеют в 3 — 4 раза чаще, чем женщины.

Этиология и патогенез. Причина, вызывающая заболевание, неизвестна. Возможно, появление их связано с конституционально-обусловленной слабостью соединительной ткани. Важное значение имеют дисфункция сосудов, усиление притока артериальной крови по улитковым артериям и снижение оттока по кавернозным венам, что приводит к увеличению размеров кавернозных телец и появлению геморроидальных узлов. Развитие дистрофических процессов в анатомических структурах, формирующих фиброзно-мышечный каркас внутренних геморроидальных узлов, способствует их постепенному смещению в дистальном направлении. Кавернозные тельца имеются в норме и закладываются на 3—8-й неделе эмбрионального развития. Они располагаются в области основания заднепроходных

столбов диффузно или чаще группируются в основном в трех зонах: на левой боковой, правой переднебоковой и правой заднебоковой стенках анального канала (в зоне 3; 7 и 11 ч по циферблату при положении больного на спине). Именно в этих зонах наиболее часто впоследствии формируются геморроидальные узлы. Кавернозные тельца отличаются от обычных вен подслизистой основы прямой кишки обилием прямых артериовенозных анастомозов. В этом следует видеть объяснение того факта, что при осложненном геморрое выделяется алая кровь, кровотечение имеет артериальный характер. Геморрой возникает у лиц с выраженными группами кавернозных телец.

Другими факторами в возникновении геморроя являются врожденная функциональная недостаточность соединительной ткани, нарушение нервной регуляции тонуса венозной стенки, повышение венозного давления вследствие запоров, длительной работы в положении стоя или сидя, тяжелого физического труда, беременности. Немаловажное значение в возникновении геморроя придают злоупотреблению алкоголем и острой пищей, в результате чего усиливается артериальный приток к кавернозным тельцам прямой кишки. При длительном воздействии неблагоприятных факторов в сочетании с предрасполагающими факторами возникает гиперплазия кавернозных телец и формируется собственно геморроидальный узел.

Различают внутренние геморроидальные узлы, расположенные выше прямокишечно-заднепроходной линии под слизистой оболочкой прямой кишки, и наружные, расположенные ниже этой линии под кожей. Примерно у 40% больных наблюдают сочетание наружного и внутреннего геморроя (комбинированный геморрой). Наружный геморрой наблюдается менее чем у 10% больных.

Клиническая картина и диагностика. Вначале больные отмечают неприятные ощущения в области заднего прохода (ощущение инородного тела).

Эти явления усиливаются при нарушении диеты, расстройствах функции кишечника (запор, понос). Затем появляются кровотечения, выпадение и ущемление узлов.

Кровотечение является главным симптомом геморроя. Оно возникает в момент дефекации или тотчас после нее (выделяется кровь алого цвета, иногда при натуживании — струйкой); кал не перемешан с кровью, она покрывает его сверху. Геморроидальные кровотечения могут быть интенсивными и приводить к анемизации больных вследствие своей продолжительности.

Боль не является характерным симптомом хронического геморроя. Она наблюдается при присоединении воспаления, тромбоза узлов или их ущемлении, при появлении анальной трещины, возникает в момент дефекации и продолжается некоторое время после нее.

Зуд в области заднего прохода ощущается в связи с мацерацией кожи при слизистых выделениях из кишки, что может вести к развитию экземы.

Различают 4 стадии развития заболевания (выпадение внутренних геморроидальных узлов). При I стадии узлы выступают в просвет кишки (но не выпадают), во время дефекации выделяется кровь из анального канала. На II стадии узлы выпадают при дефекации и вправляются самостоятельно. При III стадии узлы выпадают даже при незначительной физической нагрузке, самостоятельно не вправляются, необходимо вправлять их рукой. В IV стадии выпавшие за пределы анального канала узлы не вправляются.

Для геморроя характерна смена периодов ремиссий и обострений. В период ремиссий больные жалоб не предъявляют. При погрешности в диете (прием алкоголя, острой пищи), физическом перенапряжении могут возникать кровотечения.

Характерные жалобы больного и выявление геморроидальных узлов при осмотре позволяют поставить правильный диагноз. Осматривают больного в коленно-локтевом

положении и в положении на корточках при натуживании. Осмотр дополняют пальцевым исследованием прямой кишки, аноскопией и ректоскопией.

Дифференцируют геморрой от полипа и рака прямой кишки, трещины заднего прохода, выпадения слизистой оболочки прямой кишки. Для дифференциальной диагностики с раком толстой кишки применяют ирригоскопию, колоноскопию.

Лечение. Основу консервативной терапии составляют диетотерапия, устранение запоров, соблюдение гигиенического режима, флеботропные препараты, влияющие на повышение тонуса вен, улучшающие микроциркуляцию в кавернозных тельцах и нормализацию в них кровотока (венорутон, детралекс, диосмин, Прокто-Гливенол, проктоседил и др.).

При выборе местного лечения (состава мазей, свечей) исходят из преобладания одного из симптомов осложненного геморроя (тромбоз, кровотечение, воспалительные изменения, боль).

В последние годы все большее распространение находят малоинвазивные методы лечения — склерозирующая терапия, инфракрасная фотокоагуляция, лигирование латексными кольцами, электрокоагуляция и др. В большинстве стран Западной Европы и Америки эти методы лечения применяют у 75—80% больных, к хирургическому лечению прибегают при безуспешном консервативном лечении. В России наиболее распространенным методом лечения является геморроидэктомия, выполняемая у 75% пациентов.

Пациентам с I стадией заболевания показано консервативное лечение препаратами, влияющими на тонус венозных сосудов, при его неэффективности применяют склерозирующую терапию (иглу вводят в верхний край узла, чтобы заблокировать артерию, снабжающую узел кровью). При II стадии используют вышеперечисленные методы, а также лигирование геморроидальных узлов латексными кольцами; при III стадии — либо лигирование, либо геморроидэктомию. В IV стадии заболевания методом выбора является геморроидэктомия. Хирургическое лечение (методика Миллигана—Морганна) состоит в иссечении трех групп кавернозных тел с внутренними узлами и перевязкой их сосудистых ножек.

Предоперационная подготовка заключается в назначении бесшлаковой диеты на 1—2 дня, клизмы утром и вечером перед операцией. Хорошей подготовки толстой кишки можно достичь без клизм — назначением фортран-са, растворенного в 3—4 л воды. Жидкость принимают по 1 стакану через каждые 15 мин. Это вызывает многократный жидкий стул и полноценное очищение кишечника. Ортоградное промывание сочетают с назначением невсасывающихся в кишечнике антибиотиков (неомицин, канамицин, мет-ронидазол). Операцию целесообразно производить под общим обезболиванием. Во время операции иссекают геморроидальные узлы: после растяжения сфинктера заднего прохода захватывают окончательным зажимом один из узлов, рассекают слизистую оболочку по обе стороны от него, выделяют ножку узла, на которую накладывают кровоостанавливающий зажим. Узел отсекают, ножку прошивают и перевязывают, края раны слизистой оболочки сшивают кетгутом. Наружные геморроидальные узлы, местонахождение которых не всегда соответствует по локализации внутренним, иссекают отдельно. Рецидивы при данном способе операции возникают в 1—3% случаев. После операции ежедневно производят перевязки, назначают бесшлаковую диету. На 5—6-й день возникает самостоятельный стул. Первый акт дефекации может быть болезненным и сопровождаться небольшим кровотечением.

Хирургическое лечение геморроя противопоказано при выраженной портальной гипертензии и гипертонической болезни III стадии. К осложнениям геморроя относят тромбоз и ущемление геморроидальных узлов.

Тромбоз наружного геморроидального узла возникает чаще при физической нагрузке, напряжении при дефекации, родах и др. Является основой для развития

острого геморроя. Воспалительный процесс в узле и окружающих тканях является его следствием. Появляются резкие боли в области заднего прохода, усиливающиеся при любой физической нагрузке, кашле; ощущение инородного тела. В области анального отверстия виден синюшного цвета узел, очень болезненный при пальпации. Ректальное исследование производить нецелесообразно, оно не дает какой-либо полезной информации.

Лечение. Чаще применяют консервативное лечение (см. выше) — диету с исключением острых блюд, алкоголя; послабляющие средства, нестероидные противовоспалительные препараты. Назначают сидячие теплые ванночки со слабым раствором перманганата калия. Более целесообразно хирургическое лечение (иссечение тромбированного узла), позволяющее сократить сроки нетрудоспособности больного, ликвидировать болевой синдром.

Ущемление внутренних геморроидальных узлов происходит в результате их внезапного выпадения и тонического спазма сфинктера. Вторично возникает тромбоз ущемленных узлов и их некроз. Заболевание следует дифференцировать от тромбоза наружного геморроидального узла. У больных появляются резкие распирающие боли в области заднего прохода и ощущение инородного тела. При осмотре по всему периметру анального канала видны выпавшие геморроидальные узлы темно-синюшного или черного цвета. При некрозе слизистой оболочки возможно кровотечение, впоследствии парапроктит. Ректальное исследование в остром периоде проводить не рекомендуется.

Лечение. Консервативное лечение заключается в назначении послабляющей диеты, применении ненаркотических анальгетиков и противовоспалительных средств. Местно используют обезболивающие, противовоспалительные и антибактериальные препараты (ауробин, Прокто-Гливекол, ультрапрокт, левосин, левомеколь, мафинид и др.). При безуспешности консервативного лечения показано иссечение тромбированных геморроидальных узлов — геморроидэктомия.

У ряда больных выпавшие и ущемленные узлы могут на фоне лечения самостоятельно вправиться. После ликвидации острых явлений спустя 5—7 дней показано хирургическое лечение — геморроидэктомия.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аминев А.Н. «Руководство по проктологии», Москва, Медицина, 1979.
2. Баркан М.Б. «Амбулаторная проктология», Москва, Медицина, 1970.
3. Ривкин В.Л., Капуллер Л.Л. «Геморрой», Москва, Медицина, 1976.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Геморрой»

1. В основе развития геморроя лежит:
 - Нарушение оттока крови по венам от кавернозных телец
 - Нарушение притока по артериям
 - Нарушение лимфотока
2. В геморроидальных сплетениях в подслизистом слое образуются озёрца, которые:
 - Связаны с артериальными и венозными сосудами
 - Не связаны с артериальными и венозными сосудами
3. При геморрое проведение ректороманоскопии:
 - Обязательно
 - Необязательно
4. Операция геморроидэктомия по Милигану-Моргану предполагает:
 - Иссечение узлов, ушивание слизистой
 - Иссечение узлов, слизистая не ушивается

5. Операция геморроидэктомия по Милигану-Моргану, во второй модификации НИИ – это:

- Иссечение узлов, ушивание слизистой
- Иссечение узлов, частичное ушивание слизистой

Тема 3. Эпителиальный копчиковый ход.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических навыков на основании формирования теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. этиологию
2. клиническое течение
3. диагностику
4. технику оперативного лечения эпителиального копчикового хода.

уметь:

1. диагностировать наличие эпителиального копчикового хода.
2. провести оперативное лечение.

Вопросы для обсуждения:

1. этиология
2. клиническое течение и формы.
3. диагностика.
4. техника оперативного лечения.
5. послеоперационный период.

Блок информации

У эпителиального копчикового хода синонимов очень много: дермоидная киста копчика, дермоидная фистула, пилонидальный синус, пилонидальная киста, секвестральный дермоид, эктодермальный крестцово-копчиковый синус, эпителиальные погружения крестцово-копчиковой области. Первым о свищевом ходе копчиковой области сообщил Н.Мауо в 1833 году. R.M.Hodges ввел понятие "пилонидальный синус" - "волосяное гнездо". В 1949 году А.Рыжих и М.Битман предложили название "эпителиальный копчиковый ход", которое и используется как основное по сей день.

Итак, большинство исследователей считают, что эпителиальный копчиковый ход является врожденным дефектом развития кожи, обусловленным неполной редукцией мышц и связок хвоста. Однако другие отвергают врожденный характер заболевания и связывают его возникновение с аномальным (неправильным) внедрением растущих волос в подкожную клетчатку крестцово-копчиковой области. Данная теория приобрела еще больше сторонников после обнаружения пилонидальных ходов в других местах (в межпальцевых промежутках у парикмахеров, в ампуционной культе, в подмышечной ямке и т.д.).

В 1887 году была предложена нейрогенная теория, или теория копчикового мозгового остатка, согласно которой образование эпителиального копчикового хода происходит из подвергающегося обратному развитию фрагмента концевого отдела спинного мозга.

Теория эктодермальной инвагинации, появившаяся в 1882 г., объясняет образование эпителиального копчикового хода внедрением эктодермы, которая формируется в эмбриональный период. Некоторые авторы придерживаются мнения, что в происхождении данной патологии основным является обратное развитие копчиковых позвонков, что подтверждается существованием рудиментарной хвостовой связки.

В основном это заболевание проявляется в возрасте от 16 до 25 лет. Заболевание является чрезвычайно редким у людей негроидной расы, частое поражение отмечается у кавказских народностей, арабов. Мужчины страдают данной патологией почти в три раза чаще, чем женщины. Многими авторами замечено, что заболеваемость значительно выше среди людей, деятельность которых связана с длительной ходьбой или ездой на автомобиле, например среди офицеров и солдат во время длительных переходов и военных действий.

Эпителиальный копчиковый ход расположен по средней линии в межъягодичной складке, слепо оканчивается в подкожной клетчатке крестцово-копчиковой области, открывается на коже одним или несколькими точечными отверстиями (первичный эпителиальный ход), и представляет собой узкую эпителиальную трубку. Продукты жизнедеятельности эпителия, выстилающего ход, периодически выделяются через точечные отверстия наружу. Закупорка или инфицирование выводных протоков, механическая травма приводят к задержке содержимого в просвете хода и способствуют возникновению воспаления.

В результате эпителиальный копчиковый ход расширяется, стенка его разрушается и в воспалительный процесс вовлекается окружающая клетчатка. Развившиеся при этом абсцесс или флегмона крестцово-копчиковой области иногда достигают значительной величины и могут вскрыться наружу в виде гнойного свища, который принято называть вторичным отверстием. В 25-50% случаев внутри эпителиального копчикового хода или возникшей на его месте кисты содержатся волосы, которые могут внедряться в боковые стенки и образовывать дополнительные ходы. Гнойник иногда достигает значительной величины и, как правило, прорывается через кожу, образуя наружное отверстие гнойного свища.

Различают неосложненный и осложненный гнойным процессом эпителиальный копчиковый ход. При неосложненном эпителиальном копчиковом ходе жалоб, как правило, нет. Иногда могут отмечаться тупые, нерезко выраженные боли в области копчика, усиливающиеся в положении сидя или при небольших травмах этой области. Могут отмечаться зуд, мацерация кожи, скудные выделения в межъягодичной складке.

При осложненном течении эпителиального копчикового хода возможны стадии острого или хронического воспаления (свищ) и ремиссии. Отмечается недомогание, повышается температура тела (до 38,5-39,0°С). При образовании абсцесса (нагноения) - боль усиливается, принимает пульсирующий характер, исключает возможность принятия сидячего положения. Наружные отверстия вторичных свищей, образовавшихся в результате самопроизвольного вскрытия абсцесса или флегмоны, могут располагаться в стороне от средней линии, иногда вблизи от заднего прохода. Вокруг вторичных отверстий появляются более или менее выраженные рубцовые изменения тканей. Одни вторичные отверстия могут зарубцовываться, другие - функционировать. При ремиссии воспалительного процесса в течение многих месяцев или лет вторичные отверстия хода закрыты рубцами, при надавливании на область хода выделений из первичных отверстий нет.

Лечение

Лечение эпителиального копчикового хода только хирургическое. Радикальная операция - иссечение хода, рубцовых тканей и свищей единым блоком, выполняется обычно под местной анестезией через 2,5 - 3 месяца после очередного нагноения, после стихания воспалительных изменений. Иногда радикальная операция возможна в самом начале очередного обострения (в стадии инфильтрации) - при этом инфильтрат и все выше указанные ткани удаляется единым блоком.

Санация гнойного очага важна не только при острой, но и при хронической форме заболевания. Так, всем больным со свищами в крестцово-копчиковой области проводят ежедневное промывание свищевых ходов растворами антисептиков.

В послеоперационном периоде в течение первых суток больные соблюдают постельный режим, на вторые сутки можно вставать. Медикаментозная терапия включает в себя антибиотики, метронидазол и обезболивающие препараты.

Профилактика рецидивов.

Всем, кто перенес радикальное оперативное вмешательство по поводу эпителиального копчикового хода, желательно соблюдать следующие рекомендации:

- в течение трех недель после операции не разрешается сидеть, поднимать тяжести;
- после снятия швов целесообразно ежедневно принимать гигиенический душ с промыванием межъягодичной складки;
- в течение 6 месяцев после операции 2 раза в месяц необходимо производить эпиляцию в зоне операции.

Только комплексный подход с правильным выполнением каждого из этапов лечения данной патологии позволяет достичь хороших непосредственных и отдаленных результатов. Рецидивы чаще всего обусловлены недостаточно радикальным оперативным вмешательством с оставлением участков эпителиальной копчикового хода, первичных ходов, неправильным ведением послеоперационной раны.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аминев А.Н. «Руководство по проктологии», Москва, Медицина, 1979.
2. Баркан М.Б. «Амбулаторная проктология», Москва, Медицина, 1970.
3. Канделис Б.Л. «Неотложная проктология», Москва, Медицина, 1981.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Эпителиальный копчиковый ход»

1. У какого пола эта патология встречается чаще?
 - У мужчин
 - У женщин
2. При операции используют:
 - Местное обезболивание
 - Общее обезболивание
3. Ушивание послеоперационной раны производят:
 - Наглухо
 - Края к дну раны
4. Рецидивы чаще всего обусловлены:
 - Недостаточностью радикального оперативного вмешательства
 - Неадекватностью анестезии
5. Для определения ходов свища применяют:
 - Метиленовую синь
 - Перекись водорода
 - Физ. Раствор

Тема 4. Рак прямой кишки.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических навыков на основе теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Анатомо-физиологические особенности прямой кишки
2. Эпидемиологию рака прямой кишки

3. Этиологию и патогенез рака прямой кишки
4. Клиника и диагностика рака прямой кишки
5. Методы диагностики рака прямой кишки
6. Виды операций при раке прямой кишки

уметь:

1. Выполнить диагностические манипуляции при раке прямой кишки
2. Правильно интерпретировать полученные результаты
3. Выбрать адекватный объем операции, в зависимости от расположения опухоли.

Вопросы для обсуждения:

1. Эпидемиология рака прямой кишки
2. Этиология и патогенез рака прямой кишки
3. Хирургическая анатомия прямой кишки
4. Классификация рака прямой кишки по системе TNM
5. Клиническая картина рака прямой кишки
6. Современные принципы хирургического лечения рака прямой кишки
7. Современные принципы хирургического лечения рака прямой кишки
8. Осложнения рака прямой кишки
9. Послеоперационное ведение больного

Блок информации

В структуре всех онкологических заболеваний рак прямой кишки в нашей стране находится на 8-м месте, составляя 2,5—3,5% от всех злокачественных опухолей, а в некоторых странах (США, Англия, Франция) он встречается чаще (2—3-е место). Рак прямой кишки в России в среднем диагностируется с частотой 13,8 на 100 000 населения. Преимущественно заболевают люди в возрасте 50—60 лет, мужчины и женщины одинаково часто. В последние десятилетия отмечено достоверное увеличение заболеваемости раком прямой кишки, причем эта тенденция сохраняется и в настоящее время.

Возникновение рака прямой кишки связывают прежде всего с предшествующими предраковыми заболеваниями, к которым относят аденоматозные полипы, семейный аденоматозный полипоз, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, хронический парапроктит. Некоторое значение имеет характер принимаемой пищи (легкоусвояемая пища, содержащая мало шлаков, большое количество консервантов).

Классификация рака прямой кишки

I. По локализации: в анальном отделе кишки (10%), нижеампулярном, среднеампулярном и вышеампулярном отделах (60%), ректосигмоидном отделе (30%).

II. По типу роста: эндофитный (30%), экзофитный (20%), смешанный (50%).

III. По гистологическому строению: аденокарцинома, слизистый, солидный, плоскоклеточный, недифференцированный, фиброзный рак.

IV. По стадии процесса: по системе TNM (I—IV стадии).

Патологоанатомическая картина. Экзофитные опухоли имеют четкие контуры, растут в просвет прямой кишки. К ним относят полиповидный рак (опухоль на широком или узком основании, выступает в просвет кишки), бляшковидный (опухоль на широком основании, с плоской поверхностью, незначительно выступает в просвет кишки), ворсинчато-папиллярный рак (бугристая опухоль дольчатого строения).

Эндофитные опухоли характеризуются внутрстеночным ростом; опухоль поражает стенку прямой кишки на большем или меньшем протяжении, в разной степени проникая в ее толщу (диффузно-инфильтративный рак) и сужая просвет кишки. Границы опухоли четко не определяются. На отдельных участках могут возникать изъязвления (эндофитно-язвенный рак). Стенка кишки становится ригидной.

Смешанный тип опухоли прямой кишки характеризуется тем, что наряду с ростом ее в просвет кишки происходит инфильтрация стенки на относительно большом протяжении. Смешанным ростом обладает блюдцеобразный рак, представляющий собой овальной или круглой формы изъязвление с плотными, бугристыми, валикообразно приподнятыми краями.

Гистологическая структура рака прямой кишки различна, однако у подавляющего большинства больных опухоль является аденокарциномой, реже — слизистым (обычно растет эндофитно), солидным, плоскоклеточным, недифференцированным (обладает инфильтрирующим ростом) или фиброзным раком (скирр). Особенно высокой степенью злокачественности обладают слизистый, солидный, недифференцированный рак.

Международная классификация по системе TNM (1997)

T — первичная опухоль

TX — недостаточно данных для оценки первичной опухоли T0 — нет данных за наличие первичной опухоли

T_{is} — рак in situ: интраэпителиальная опухоль или опухоль с инвазией собственной пластинки

T1 — опухоль прорастает подслизистую основу T2 — опухоль прорастает в мышечный слой

T3 — опухоль прорастает мышечный слой и подсерозную основу или окружающие ткани перитонизированных участков кишки T4 — опухоль прорастает висцеральную брюшину и/или распространяется на соседние органы и анатомические структуры

N — регионарные лимфатические узлы

NX — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов

N0 — нет метастазов в регионарные лимфатические узлы N1 — метастазы в 1—3 регионарных лимфатических узлах N2 — метастазы в 4 и более регионарных лимфатических узлах

M — отдаленные метастазы

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов

M0 — нет отдаленных метастазов

M1 — имеются отдаленные метастазы

Гистопатологическая классификация (G):

G — степень дифференцировки не может быть определена

G1 — хорошо дифференцированная опухоль

G2 — умеренно дифференцированная опухоль

G3 — малодифференцированная опухоль

G4 — недифференцированная опухоль

Рак прямой кишки, разрастаясь, распространяется в просвет кишки и в толщу кишечной стенки (поражая подслизистую основу и мышечный слой), выходя затем за ее пределы и врастая в окружающие органы (влагалище, матка, мочевого пузырь, семенные пузырьки, мочеточники) и ткани. Одновременно с ростом опухоли в толщу кишечной стенки идет ее распространение по окружности прямой кишки. Инфильтрация раковыми клетками стенки кишки не превышает обычно 4—5 см от видимой на глаз границы опухоли. Метастазирование рака прямой кишки может идти лимфогенным (в регионарные и отдаленные лимфатические узлы), гематогенным (чаще всего в печень) и имплантационным путями (карциноматоз брюшины, распространение раковых клеток по поверхности слизистой оболочки).

Клиническая картина и диагностика. Рак прямой кишки развивается постепенно, клинические проявления возникают лишь при достижении опухолью значительных размеров и сводятся к болевым ощущениям, патологическим выделениям (кровь,

слизь, гной) из прямой кишки и нарушению функции кишечника. Выраженность симптомов зависит от стадии заболевания, типа роста опухоли и ее локализации.

Группировка по стадиям

Стадия 0	\	N0	M0
Стадия I	T1 T2	N0	M0
Стадия II	T3 T4	N0	M0
Стадия III	Любое T	N1 N2	M0
Стадия IV	Любое T	Любое N	M1

Болевые ощущения обычно не являются ранним симптомом рака прямой кишки. Они возникают в начале заболевания лишь при раке, локализуемом в анальном канале, так как обусловлены прорастанием опухолью зоны, богатой нервными окончаниями, растяжением пораженного анального канала при дефекации. При других локализациях опухоли появление болей свидетельствует о распространении ее за пределы кишечной стенки и поражении окружающих органов и тканей. Причиной возникновения схваткообразных болей может быть растяжение стенки кишки вследствие непроходимости, вызванной обтурацией просвета опухолью. Боли при раке прямой кишки постоянны. Они локализуются внизу живота, в крестцово-копчиковой области, в области заднего прохода, могут быть в области поясницы.

Патологические выделения часто являются симптомом, заставляющим больного обратиться к врачу. Это постоянный симптом заболевания. Кровотечение из прямой кишки при раке вызвано изъязвлением опухоли и травмой ее каловыми массами. Оно проявляется в виде примеси темного, реже алого цвета крови в кале. Нередко при дефекации вначале выходит небольшое количество крови, а затем кал с примесью крови. Анемия наступает постепенно, так как сильных кровотечений обычно не бывает. При резком сужении просвета кишки кал принимает лентовидную форму.

В результате распада опухоли и присоединения инфекции начинается воспаление, проявляющееся выделением из прямой кишки зловонного гноя и слизи в начале дефекации. Гной и слизь могут быть смешаны с каловыми массами или находиться на их поверхности. Наличие гноя и слизи является признаком далеко зашедшего процесса. Выделение крови, гноя и слизи при экзофитных опухолях начинается раньше, чем при эндофитных.

Нарушения функции кишечника проявляются поносом, запором, тенезмами. Понос и его смена запором возникают в результате проктосигмоидита, сопутствующего раку прямой кишки, и могут быть ранними симптомами заболевания. По мере инфильтрации стенки кишки опухолью или обтурацией просвета кишки преобладающим симптомом становятся запоры. У некоторых больных возникают частые позывы на дефекацию, которые, однако, не сопровождаются отхождением кала (тенезмы). При этом из прямой кишки отделяется небольшое количество гноя, слизи, крови. Иногда первым симптомом заболевания является изменение формы кала (лентовидный). У некоторых больных имеется чувство неполного опорожнения прямой кишки после дефекации и ощущение инородного тела в ней.

В связи с сужением просвета кишки развивающейся опухолью появляются симптомы кишечной непроходимости: вздутие живота, неотхождение кала и газов, урчание и схваткообразные боли в животе, рвота. В зависимости от локализации рака преобладают те или иные перечисленные выше симптомы.

При раке анального канала ведущим и довольно ранним симптомом болезни является тупая постоянная боль в области заднего прохода, которая усиливается при

дефекации. В связи с эндофитным ростом опухоли этой локализации часто наступает изъязвление новообразования, что проявляется в виде патологических примесей к калу: вначале крови, затем слизи и гноя. При этом за счет присоединения воспалительного процесса боли усиливаются. При распространении воспаления на параректальную клетчатку возникают свищи, через которые выделяются кал, кровь, слизь, гной. При прорастании опухоли в анальный сфинктер на большом протяжении наблюдается недержание газов, кала. Вместе с тем опухоль за счет сужения наиболее узкого отдела прямой кишки быстро приводит к развитию кишечной непроходимости. При раке анального канала метастазы распространяются в паховые лимфатические узлы, о чем нужно помнить при объективном исследовании больного.

При раке ампулярного отдела прямой кишки симптоматика более скудная. Первым симптомом болезни являются патологические примеси к калу. В это же время или несколько позже возникают симптомы нарушения функции кишечника. Боли появляются лишь при прорастании опухоли через все слои стенки кишки. При прорастании опухоли в мочевой пузырь возникают частые позывы на мочеиспускание, лейкоцитурия, микрогематурия, позднее могут сформироваться пузырно-прямокишечные свищи, характеризующиеся выделением кала и газов при мочеиспускании. При формировании влагалищно-прямокишечных свищей наблюдается выделение кала из влагалища. В связи с тем что ампула является наиболее широкой частью прямой кишки, кишечная непроходимость при данной локализации опухоли развивается редко.

Рак ректосигмоидного отдела прямой кишки проявляется прогрессирующими запорами с последующей полной кишечной непроходимостью.

Общими симптомами рака прямой кишки являются анемия, общая слабость, похудание, гипертермия; они появляются в поздние сроки заболевания.

Диагностика рака прямой кишки основывается на данных анамнеза, анализе жалоб больного и проведении специальных методов обследования: осмотра промежности, пальцевого исследования прямой кишки (можно определить около 50% опухолей прямой кишки), ирригографии, ректороманоскопии с биопсией.

Учитывая скудность клинических проявлений рака прямой кишки в ранних стадиях заболевания, следует придавать важное значение жалобам больных на нарушения функции кишечника и при их наличии прибегать к специальным методам обследования. При диспансерном обследовании больных всегда необходимо производить пальцевое исследование прямой кишки, периодически производить колоноскопию.

Пальцевое исследование прямой кишки — наиболее простой и доступный метод, нередко позволяющий установить факт наличия заболевания и в известной мере определить его распространенность. Оно может быть выполнено в коленно-локтевом положении больного, в положении на спине, на корточках, на боку. Наиболее целесообразно сочетать пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении с исследованием в положении больного на корточках. Последнее положение делает возможным достижение опухолей, расположенных на расстоянии 10—12 см от заднего прохода. У женщин, кроме пальцевого исследования прямой кишки, обязательно выполняют исследование через влагалище.

Пальцевое исследование прямой кишки при раке проводят с целью выявления опухоли, ее локализации (расстояние от сфинктера), размеров, протяженности, подвижности, наличия изъязвлений, степени сужения просвета кишки, характера отделяемого из прямой кишки.

Рак прямой кишки при пальцевом исследовании определяют в просвете кишки в виде опухолевого узла или язвы с плотными краями, или в виде ригидности и уплотнения стенки кишки. Установив наличие опухоли, необходимо провести пальпацию паховых областей для выявления состояния лимфатических узлов.

Следующим методом исследования прямой кишки является ректороманоскопия, позволяющая уточнить данные, полученные при пальцевом исследовании, выполнить биопсию, т. е. верифицировать диагноз путем получения сведений о гистологической структуре опухоли. Кроме того, ректоро-маноскопия делает возможной диагностику опухолей, недостижимых при пальцевом исследовании прямой кишки, расположенных на расстоянии более 35 см от заднего прохода.

Ирригоскопия и колоноскопия позволяют выявить первично-множественное поражение ободочной и прямой кишки, уточнить протяженность поражения, степень сужения просвета кишки в области опухоли.

Для обнаружения отдаленных метастазов применяют УЗИ, КТ и МРТ, реже — лапароскопию и целиакографию. Для выявления ранних форм рака, определения протяженности раковой инфильтрации в стенке кишки используют УЗИ с помощью специального ректального датчика. Метод также позволяет получить полезную информацию об инвазии опухоли окружающих анатомических структур.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями рака прямой кишки являются острая непроходимость кишечника, перфорация кишки, свищи (пузырно-прямокишечный, влагалищно-прямокишечный, параректальный).

Перфорация кишки возникает при непроходимости вследствие чрезмерного растяжения ее стенки выше опухоли. Возможна также перфорация кишки в зоне самой опухоли (особенно часто при ее распаде). Перфорация в брюшную полость ведет к каловому перитониту, перфорация в параректальную клетчатку — к развитию абсцесса или флегмоны.

Дифференциальная диагностика. Рак прямой кишки дифференцируют от геморроя, полипов, сифилиса, туберкулеза. Как для рака прямой кишки, так и для геморроя характерным симптомом является выделение крови, однако при раке кровь темного цвета, измененная, иногда со сгустками, появляется перед выделением кала или смешивается с ним, а при геморрое кровь алого цвета, выделяется в конце акта дефекации.

Гистологическое исследование позволяет дифференцировать рак прямой кишки от полипов, туберкулеза и сифилиса. При сифилисе серологические реакции, а при туберкулезе бактериологические методы исследования способствуют разрешению диагностических трудностей.

Лечение. Основным методом является хирургическое лечение. Его могут дополнять химиотерапия и лучевой метод.

В последние годы при подготовке кишечника к предстоящей операции используют перорально фортране, растворенный в 3 л воды. Применяют также ортоградное промывание кишечника путем введения 6—8 л изотонического раствора через зонд, установленный в двенадцатиперстной кишке. Реже используют бесшлаковую диету и подготовку кишечника очистительными клизмами.

Радикальные операции при раке прямой кишки направлены на удаление опухоли и регионарных лимфатических узлов. Наиболее часто используют брюшно-промежностную экстирпацию прямой кишки, переднюю резекцию прямой кишки; брюшно-анальную резекцию прямой кишки с низведением сигмовидной ободочной (или поперечной ободочной) кишки, операцию Хартманна (обструктивная резекция).

Выбор метода радикальной операции при раке прямой кишки определяется главным образом отдаленностью опухоли от заднепроходного отверстия. При локализации опухоли на расстоянии менее 6—7 см от заднего прохода прибегают к брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки. Расположение опухоли на расстоянии более 6—7 см от заднего прохода делает возможным выполнение сфинктеросохраняющих операций (брюшно-анальная резекция с низведением сигмовидной ободочной кишки). При расположении опухоли выше 10—12 см от заднего прохода целесообразна передняя резекция прямой кишки.

Трансабдоминальную резекцию прямой и сигмовидной ободочной кишки с наложением одноствольной колостомы (операция Хартманна, обструктивная резекция) производят при расположении опухоли выше 10—12 см от заднего прохода и невозможности выполнения по тем или иным причинам передней резекции прямой кишки (например, при экстренной операции, выполняемой в связи с непроходимостью кишечника, когда вмешательство производят на неподготовленной кишке).

Выбирая метод радикальной операции при раке прямой кишки, следует учитывать также конституциональные особенности больного, наличие и тяжесть сопутствующих заболеваний.

Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки (операция Кеню—Майлса) заключается в удалении всей прямой кишки и части сигмовидной ободочной кишки с наложением одноствольной колостомы в левой половине подвздошной области (рис. 24.4). Операция состоит из двух этапов — брюшного и промежностного. Брюшной этап операции выполняют из нижней срединной лапаротомии. Перевязывают и пересекают нижнюю брыжеечную артерию (и вену) ниже отхождения от нее левой толстокишечной артерии, рассекают брыжейку сигмовидной ободочной кишки, а саму кишку перевязывают. Мобилизуют сигмовидную и прямую кишку. Сигмовидную ободочную кишку перевязывают и выводят в левой подвздошной области на брюшную стенку, формируя одноствольную колостому. Рану брюшной стенки зашивают. Переходят к промежностному этапу. Вокруг заднего прохода накладывают и затягивают кисетный шов. На расстоянии 2—3 см от заднего прохода окаймляющим разрезом рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, пересекают заднепроходно-копчиковую связку и мышцы, поднимающие задний проход. Завершив мобилизацию прямой кишки, ее удаляют. Промежностную рану зашивают, оставляя дренаж в пресакральном пространстве.

Целесообразно синхронное выполнение брюшного и промежностного этапов операции двумя бригадами хирургов, что более полно отвечает требованиям абластики.

Переднюю резекцию прямой кишки выполняют из нижней срединной лапаротомии. После мобилизации прямой кишки ее пересекают на 4—5 см ниже опухоли. Пересекают сигмовидную ободочную кишку (удаляя тем самым подлежащий резекции участок кишки) и накладывают анастомоз между сигмовидной ободочной кишкой и культей прямой кишки (рис. 24.5). В пресакральное пространство вводят дренаж, а в кишку через задний проход — зонд, проводя его выше линии анастомоза — для декомпрессии кишки.

При брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной, нисходящей или поперечной ободочной кишки производят нижнюю срединную лапаротомию. Мобилизуют прямую, сигмовидную и нисходящую ободочную кишку. Рану брюшной стенки зашивают. После растяжения заднего прохода стенку кишки рассекают по прямокишечно-заднепроходной линии и отсепааровывают слизистую оболочку до верхнего края анального канала, перфорируют мышечную оболочку прямой кишки над анальным каналом и отсекают прямую кишку. Низводят прямую и сигмовидную ободочную кишку через задний проход и отсекают сигмовидную ободочную кишку на уровне, определенном при брюшном этапе операции. Края низведенной кишки фиксируют по окружности анального канала (рис. 24.6).

В последние годы многие отечественные и зарубежные хирурги отказались⁷ от методики иссечения слизистой оболочки анального канала. Операцию стали выполнять с низведением через анальный канал с сохраненной слизистой оболочкой и оставлением избытка низведенной кишки (ее фиксируют 4—6 швами к коже вокруг ануса) длиной 4—5 см, который отсекают на 12—14-е сутки после операции. Возможно также наложение анастомоза по типу "конец в конец" между низведенной кишкой и оставшимся участком прямой кишки.

Операцию Хартманна выполняют из нижней срединной лапаротомии. Мобилизуют сигмовидную ободочную и прямую кишку. Пересекают прямую кишку ниже опухоли, культю кишки ушивают. Отсекают пораженный отдел кишки и накладывают одноствольную колостому в левой подвздошной области (рис. 24.7).

Паллиативные операции преследуют целью лишь продление жизни больного и уменьшение его страданий. Их выполняют при развитии выраженных симптомов кишечной непроходимости и невозможности выполнения радикальной операции. Они заключаются в наложении двухствольной колостомы либо сигмостомы на передней брюшной стенке в левой подвздошной области.

Комбинированное лечение. Применение предоперационной лучевой терапии в настоящее время считают целесообразным при местно распространенном раке прямой кишки. В этом случае оно позволяет увеличить операбельность и улучшить результаты хирургического лечения, повышая частоту пятилетней переживаемости больных.

Выход опухоли за пределы стенки кишки, инвазия параректальной клетчатки, метастазы в регионарные лимфатические узлы являются показаниями для проведения послеоперационной лучевой терапии (с общей дозой 60—70 Гр) и химиотерапии. Стандартным лечением рака прямой кишки, выходящего за пределы ее стенки, или метастазов в ближайшие регионарные лимфатические узлы считают радикальную резекцию с последующей адъювантной терапией облучением и химиотерапией. При раке прямой кишки, ограниченном слизистой оболочкой, в последние годы стали применять трансанальное эндоскопическое удаление опухоли с последующей лучевой и химиотерапией. Применяют также внутриводостную лучевую терапию.

Прогноз. Пятилетняя переживаемость после радикального хирургического лечения при раке прямой кишки составляет около 40—50%. Она зависит прежде всего от стадии заболевания, гистологической структуры и формы роста опухоли. Прогноз благоприятнее в случае, если операция произведена в I—II стадиях заболевания, при экзофитной опухоли, особенно если она имеет высокую степень дифференцировки. Прогноз менее благоприятен у молодых больных, особенно при анальном раке.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. «Хирургия пищеварительного тракта», Москва, Наука, 1987.
2. Александров А.П. «Рак прямой кишки», Москва, Наука, 1998.
3. Рыжих А.Н. «Хирургия прямой кишки», Москва, Наука, 1956.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Рак прямой кишки»

1. Какие отделы прямой кишки выделяют в анатомии кишки:
 - Анальный канал
 - Ампулярный
 - Супраампулярный
 - Все перечисленное
2. Экзофитно растущая опухоль это:
 - Растет по стенке кишки
 - Растет в просвет кишки
 - Растет в просвет и по стенке
3. Эндофитно растущая опухоль это:
 - Растет по стенке кишки
 - Растет в просвет кишки
4. Во время операции от края опухоли необходимо отступить не менее:
 - 2 см
 - 5 см

- 10 см
5. T₁ – это опухоль занимающая:
 - 1/3 или менее длины или окружности прямой кишки и не инфильтрирует мышечный слой
 - Более 1/3 окружности, но не более половины окружности
 - Опухоль, занимающая более половины окружности
 6. Характерными симптомами рака прямой кишки являются:
 - Патологические выделения
 - Нарушение функции кишечника
 - Боли и другие неприятные ощущения в прямой кишке
 - Все перечисленное
 7. Диагноз рака прямой кишки ставят на основании
 - Анального исследования
 - Колоноскопии с биопсией
 - Ирригоскопии
 - Всего перечисленного
 8. Выбор оперативного вмешательства при раке прямой кишки зависит от:
 - Возраста и пола больного
 - Соматического состояния больного
 - Локализации опухоли
 9. При опухолях анального клапана выполняют операцию:
 - Кеню – Майлса
 - Переднюю резекцию прямой кишки
 - Брюшно-анальную резекцию
 10. При опухолях средне - и верхнеампулярного отдела прямой кишки показана:
 - Операция Кеню – Майлса
 - Брюшно-анальная резекция
 - Передняя резекция

ТЕМА 5. Рак ободочной кишки.

Цель занятия – изучить эпидемиологию рака ободочной кишки, этиологические моменты рака ободочной кишки, патологическую анатомию, клиническую картину, методику диагностики, хирургическое лечение рака ободочной кишки.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Эпидемиологию рака ободочной кишки.
2. Патогенез рака ободочной кишки.
3. Клиническую картину рака ободочной кишки.
4. Методы диагностики рака ободочной кишки.
5. Объем хирургического лечения рака ободочной кишки.

уметь:

1. Правильно интерпретировать жалобы больного.
2. Составить алгоритм диагностической программы.
3. Правильно интерпретировать данные обследования.
4. Выбрать оптимальный объем операции.

Вопросы для обсуждения:

1. Хирургическая анатомия ободочной кишки.
2. Эпидемиологию рака ободочной кишки.
3. Классификация рака ободочной кишки по системе TNM.
4. Клинические формы рака ободочной кишки.

5. Методы обследования ободочной кишки.

6. Виды операции при раке ободочной кишки в зависимости от локализации и распространенности.

Блок информации

Рак ободочной кишки занимает одно из первых мест в структуре онкологических заболеваний. Заболевание поражает одинаково часто мужчин и женщин, обычно в возрасте 50—75 лет. Частота заболевания наиболее высока в развитых странах Северной Америки, Австралии, Новой Зеландии, занимает промежуточное место в странах Европы и низка — в регионах Азии, Южной Америки и тропической Африки. В России заболевание встречается с частотой 17 наблюдений на 100 000 населения. Ежегодно выявляют около 25 000 новых случаев заболевания (в США — более 130 000).

К факторам повышенного риска развития рака толстой кишки относят диету с высоким содержанием жира и низким содержанием растительных волокон (целлюлозы), возраст старше 40 лет, аденомы и рак толстой кишки в анамнезе, наличие прямых родственников с колоректальным раком, полипы и полипозные синдромы (Гарднера, Пейтца—Егерса—Турена, семейный ювенильный полипоз), болезнь Крона, неспецифический язвенный колит и др.

Патологоанатомическая картина. Наиболее часто рак развивается в сигмовидной ободочной (50%) и слепой (15%) кишке, реже — в остальных отделах (восходящая ободочная кишка — 12%, правый изгиб — 8%, поперечная ободочная кишка — 5%, левый изгиб — 5%, нисходящая ободочная кишка — 5%).

Рак ободочной кишки возникает в слизистой оболочке, затем прорастает все слои кишечной стенки и выходит за ее пределы, инфильтрирует окружающие органы и ткани. Опухоль распространяется вдоль кишечной стенки незначительно. За пределами видимых граней, даже при эндофитном раке, она выявляется на расстоянии не более чем 4—5 см, чаще 1—2 см.

Экзофитные формы рака встречаются чаще в правой половине ободочной кишки, бывают узловыми, полипообразными и ворсинчато-папиллярными; опухоль растет в просвет кишки. Эндофитные опухоли встречаются чаще в левой половине ободочной кишки. Они бывают блюдцеобразными и диффузно-инфильтративными, в последнем случае нередко циркулярно охватывают кишку и суживают ее просвет.

Большинство злокачественных опухолей ободочной кишки имеет строение аденокарциномы (примерно у 90% больных), реже — слизистой аденокарциномы (слизистого рака), перстневидно-клеточного рака (мукоцеллюлярного рака), плоскоклеточного (ороговевающего и неороговевающего) и недифференцированного рака.

Специфической особенностью рака ободочной кишки является довольно длительное местное распространение опухоли (включая прорастание в окружающие органы и ткани) при отсутствии метастазирования в регионарные лимфатические узлы, которое может появиться довольно поздно.

Метастазирование происходит лимфогенным (30%), гематогенным (50%) и имплантационным (20%) путем. Метастазы чаще всего возникают в печени, реже — в легких, костях, поджелудочной железе.

Международная классификация рака ободочной кишки

T — первичная опухоль

TX — недостаточно данных для оценки первичной опухоли

TO — нет данных за наличие первичной опухоли

T_s — рак in situ: интраэпителиальная опухоль или опухоль с инвазией собственной пластинки

T1 — опухоль прорастает подслизистую основу

T2 — опухоль прорастает в мышечный слой

T3 — опухоль прорастает мышечный слой и подсерозную основу или окружающие ткани перитонизированных участков кишки

T4 — опухоль прорастает висцеральную брюшину и/или распространяется на соседние органы и анатомические структуры

N — регионарные лимфатические узлы

NX — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов

N0 — нет метастазов в регионарные лимфатические узлы

N1 — метастазы в 1—3 регионарных лимфатических узлах

N2 — метастазы в 4 и более регионарных лимфатических узлах

К регионарным относят параколические и параректальные лимфатические узлы, а также лимфатические узлы, расположенные вдоль *a. ileocolica*, *a. colica dextra*, *a. colica media*, *a. colica sinistra*, *a. mesenterica inferior*, *a. rec-talis superior*, *a. iliaca interna*.

M — отдаленные метастазы

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов

M0 — нет отдаленных метастазов

M1 — имеются отдаленные метастазы

Учитывается также гистопатологическое строение опухоли. Различают хорошо дифференцированные, умеренно или малодифференцированные, недифференцированные и опухоли, степень дифференцировки которых не может быть определена.

Клиническая группировка по стадиям

Стадия 0 — интраэпителиальная опухоль, поражена только слизистая оболочка без признаков инфильтративного роста (*Tis carcinoma in situ*), без метастазов.

Стадия I — небольшая опухоль (T1, T2), локализуемая в толще слизистой и подслизистой оболочек без регионарных и отдаленных метастазов (N0, M0).

Стадия II — опухоль, занимающая не более полуокружности кишечной стенки (T3, T4), не выходящая за ее пределы и не переходящая на соседние органы (N0, M0) (возможны единичные метастазы в лимфатические узлы).

Стадия III — опухоль занимает более полуокружности стенки кишки, прорастает всю толщу стенки, распространяется на брюшину соседних органов (любое T (без метастазов) N0) или любое T с множественными метастазами в лимфатические узлы (N1, N2), без отдаленных метастазов (M0).

Стадия IV — большая опухоль (любое T), прорастающая в соседние органы с множественными регионарными метастазами (любое N), с отдаленными метастазами (M1).

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления зависят от локализации опухоли, ее типа, роста, размеров, стадии развития, наличия осложнений. Ранние формы рака протекают бессимптомно и выявляются при колоноскопии по поводу других заболеваний или при диспансерном исследовании. Большинство больных обращаются к врачу по поводу появления следов крови в кале, выделения слизи, внезапно появившихся запоров, уменьшения калибра каловых масс, желудочно-кишечного дискомфорта, болевых ощущений, ухудшения общего состояния.

При опухолях правой половины толстой кишки рано возникают общие симптомы — недомогание, слабость, умеренно выраженная анемия, тупые боли в правой половине живота. Нередко в сравнительно ранней стадии пальпируется опухоль.

Для опухолей левой половины характерны частые запоры, испражнения в виде овечьего кала со следами крови на его поверхности, признаки частичной кишечной непроходимости (метеоризм, вздутие живота, урчание, схваткообразные боли на фоне постоянных тупых болей).

Боли в животе отмечают у 80—90% больных, особенно часто — при локализации опухоли в правой половине ободочной кишки. Они связаны с воспалительным процессом в зоне распадающейся опухоли и переходом его на брюшину, они могут

быть незначительными (тупыми, тянущими), но при развитии непроходимости кишечника становятся очень интенсивными, схваткообразными.

Кишечная диспепсия проявляется потерей аппетита, отрыжкой, тошнотой, чувством тяжести в эпигастральной области. Кишечные расстройства бывают вызваны воспалительными изменениями в стенке кишки, нарушениями ее моторики и сужением просвета. Они проявляются запорами, поносами, их чередованием, урчанием в животе и его вздутием. При резком сужении просвета кишки развивается обтурационная непроходимость кишечника (частичная или полная).

Патологические выделения (примесь крови, гноя, слизи в кале) отмечаются у 40—50% больных. Кровь в кале появляется в результате распада опухоли и развития сопутствующего колита.

Нарушение общего состояния (похудание, лихорадка, повышенная утомляемость, слабость, анемия) связано с интоксикацией и особенно выражено при раке правой половины ободочной кишки.

У некоторых больных единственным симптомом заболевания является пальпируемая опухоль (чаще при опухолях правой половины ободочной кишки).

Выделяют шесть форм клинического течения рака ободочной кишки: токсико-анемическую, энтероколитическую, диспепсическую, обтурационную, псевдовоспалительную, опухолевую (атипическую).

Токсико-анемическая форма проявляется слабостью, повышенной утомляемостью, субфебрильной температурой тела, бледностью кожных покровов вследствие анемии. Прогрессирующая анемия — основное проявление развивающегося патологического процесса. Больных иногда длительное время обследуют для выявления ее причины, и лишь возникающие кишечные расстройства наводят врача на мысль о раковой опухоли ободочной кишки.

Энтероколитическая форма заболевания характеризуется выраженными кишечными расстройствами: вздутием живота, урчанием, чувством распирания, запором, поносом. Возникают тупые ноющие боли в животе. В кале обычно имеется примесь крови и слизи. Клиническая картина энтероколитической формы рака ободочной кишки нередко сходна с таковой при колите, энтерите, дизентерии, что является причиной диагностических ошибок.

Диспепсическая форма рака проявляется потерей аппетита, тошнотой, отрыжкой, рвотой, чувством тяжести и вздутием в эпигастральной области, болями в верхней половине живота. Все эти симптомы могут наблюдаться при многих заболеваниях органов брюшной полости и не являются строго специфичными для этой формы рака.

Ведущим симптомом обтурационной формы рака является кишечная непроходимость. Возникают приступообразные боли, урчание в животе, вздутие, чувство распирания, неотхождение кала и газов. Вначале эти симптомы самостоятельно проходят, эпизодически повторяясь (частичная непроходимость кишечника). По мере нарастания обтурации просвета кишки развивается острая непроходимость кишечника, при которой необходимо экстренное хирургическое вмешательство.

Псевдовоспалительная форма заболевания характеризуется болями в животе и повышением температуры тела. Кишечные расстройства выражены слабо. В анализе крови выявляют лейкоцитоз, повышение СОЭ.

При опухолевидной форме рака опухоль в животе обнаруживает сам больной или врач при обследовании больного. При этом других проявлений заболевания нет или они выражены очень слабо.

Нередко клинические проявления заболевания соответствуют нескольким формам рака ободочной кишки. Однако для рака правой ее половины более характерны токсико-анемическая, энтероколитическая, псевдовоспалительная и опухолевая формы, а для рака левой половины — обтурационная.

Диагностика основывается на тщательной оценке анамнестических данных, жалоб больного, результатах физикального и специальных методов исследования.

Следует придавать большое значение диспепсическим явлениям, жалобам на тупые боли в животе, кишечным расстройствам и всегда выяснять их причины. При осмотре больного нередко обращают на себя внимание бледность кожных покровов, похудание. Пальпацию живота нужно проводить целенаправленно в различных положениях тела больного (стоя, лежа на спине, на правом и левом боку). Пальпация живота у 20% больных позволяет выявить опухоль, определить ее размеры, подвижность.

При перкуссии живота устанавливают наличие или отсутствие свободной жидкости в брюшной полости (асцита), увеличение печени. В известной мере этим и определяют операбельность больного.

Пальцевое исследование прямой кишки позволяет выявить метастазы в клетчатке малого таза, исключить наличие второй опухоли в прямой кишке (синхронный рак).

Рентгенологическое исследование должно включать ирригографию толстой кишки с двойным контрастированием, при котором в кишку вводят воздух после опорожнения ее от бариевой взвеси. Исследование позволяет выявить степень сужения просвета кишки, локализацию опухоли, ее размеры, наличие изъязвления.

Ценным методом диагностики является колоноскопия, при которой можно не только выявить опухоль, расположенную на любом участке толстой кишки, но и взять биопсию для морфологической верификации диагноза.

Рентгенологическое и колоноскопическое исследования дополняют друг друга и позволяют получить наиболее полную информацию о заболевании. Дополнительными методами исследования, направленными на выявление метастазов, являются УЗИ (при необходимости сочетается с тонкоигольной аспирационной биопсией печени), лапароскопия, компьютерная томография.

В группе больных повышенного риска развития колоректального рака необходимо проведение скрининговых исследований. Используют тест на скрытую в кале кровь, определение карциноэмбрионального антигена, проводят генетическое тестирование, выполняют колоноскопию.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями являются непроходимость кишечника, воспаление в окружающих опухоль тканях и перфорация опухоли, кишечные кровотечения, свищи между ободочной кишкой и соседними органами.

Непроходимость кишечника чаще является следствием обтурации просвета кишки опухолью. Она возникает у 10—15% больных. Изредка непроходимость кишечника может быть вызвана инвагинацией кишки при экзо-фитно растущей опухоли, заворотом петли кишки, пораженной опухолью.

При локализации опухоли в левой половине ободочной кишки или в сигмовидной кишке непроходимость возникает в 2—3 раза чаще, чем при ее локализации в правой половине ободочной кишки. Предвестниками развития острой кишечной непроходимости являются запор, сменяющийся иногда поносом, урчание в животе, эпизодически возникающее вздутие живота.

Воспаление в окружающих опухоль тканях развивается у 8—10% больных, причем у 3—4% из них возникают параколические флегмоны и абсцессы. Воспаление является следствием проникновения патогенных микроорганизмов из просвета кишки через ее стенки в окружающие ткани по лимфатическим путям и в результате разрушения стенки кишки опухолью. Более часто воспалительные инфильтраты, флегмоны и абсцессы в клетчатке возникают при опухолях слепой, восходящей, реже сигмовидной ободочной кишки.

Перфорация стенки ободочной кишки при поражении ее опухолью развивается у 1—2% больных и является частой причиной смерти больных раком этого отдела кишечника. К перфорации приводят изъязвление опухоли, ее распад, причем

способствует перфорации появление непроходимости кишечника, приводящее к повышению давления в просвете кишки и растяжению ее стенки. Перфорация в свободную брюшную полость ведет к развитию распространенного перитонита, а в клетчатку позади кишки (на участках, не покрытых брюшиной) — к развитию флегмоны или абсцесса забрюшинной клетчатки.

К редким осложнениям рака ободочной кишки относят прорастание опухоли в полые органы с образованием свищей. Указанные осложнения ухудшают прогноз заболевания.

Лечение. Основным методом лечения является хирургический.

Перед хирургическим вмешательством на ободочной кишке больные нуждаются в предоперационной подготовке, направленной на очищение кишечника. В последние годы при подготовке кишечника используют перорально фортране, растворенный в 3 л воды. Применяют также ортоградное промывание кишечника путем введения 6 — 8 л изотонического раствора через зонд, установленный в двенадцатиперстной кишке. Реже используют бесшлаковую диету и очистительные клизмы.

Выбор метода хирургического вмешательства зависит от локализации опухоли, наличия или отсутствия осложнений и метастазов, общего состояния больного. При отсутствии осложнений (перфорация, непроходимость) и метастазов выполняют радикальные операции — удаление пораженных отделов кишки вместе с брыжейкой и регионарными лимфатическими узлами.

При раке правой половины ободочной кишки производят правостороннюю гемиколэктомию (удаляют терминальный отдел подвздошной кишки протяженностью 15—20 см, слепую кишку, восходящую и правую половину поперечной ободочной кишки), завершая операцию наложением илео-трансверзоанастомоза по типу конец в бок или бок в бок. При раке средней трети поперечной ободочной кишки производят резекцию поперечной ободочной кишки, завершая ее коло-колоанастомозом по типу конец в конец. При раке левой половины ободочной кишки производят левостороннюю гемиколэктомию (удаляют часть поперечной ободочной кишки, нисходящую ободочную кишку и часть сигмовидной ободочной кишки) с наложением трансверзосигмоанастомоза.

При наличии неудалимой опухоли или отдаленных метастазов производят паллиативные операции, направленные на предупреждение непроходимости кишечника: паллиативные резекции, наложение обходного илео-трансверзоанастомоза, трансверзосигмоанастомоза и др., или накладывают колостому. Химиотерапия в послеоперационном периоде не увеличивает продолжительность жизни. Оптимальная схема лекарственной терапии, так же как ценность пред- и послеоперационной рентгенотерапии, не установлена.

Летальность при радикальных операциях, выполненных по поводу рака ободочной кишки, равна 6 — 8%. Пятилетняя выживаемость зависит от стадии заболевания и степени дифференцировки клеток опухоли; среди радикально оперированных она составляет в среднем 50%. Если опухоль не выходит за пределы подслизистой основы, то пятилетняя выживаемость приближается к 100%. При экзофитном росте опухоли прогноз несколько лучше, чем при эндофитном. Прогноз для жизни во многом зависит от наличия или отсутствия метастазов в регионарные лимфатические узлы. При наличии таких метастазов пятилетняя выживаемость составляет 40%, а при их отсутствии — 80%. Прогноз ухудшается с уменьшением степени дифференцировки опухоли.

Наиболее часто метастазы рака ободочной кишки выявляют в печени, при этом 70—80% метастазов появляются в течение первых 2 лет после операции. Лечение — комбинированное: их удаляют оперативным путем (возможно в 4—11% наблюдений), проводят селективное введение химиопрепаратов в артериальную систему печени,

эмболизацию ветвей печеночной артерии в сочетании с внутripеченочной химиотерапией и др.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шалимов А. А., Саенко В. Ф. «Хирургия пищеварительного тракта», М., Медицина, 1991.
2. Юхтин Н. Б. «Хирургия ободочной кишки», М., Медицина, 1984.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«РАК ОБОДОЧНОЙ КИШКИ»

1. Рак ободочной кишки чаще встречается в странах
 - С питанием преимущественно животными жирами и белками
 - Преимущественно растительной пищей.
2. I стадия рака ободочной кишки – это:
 - Небольшая опухоль в пределах слизистой и подслизистой, метастазов нет.
 - Опухоль занимает $\frac{2}{3}$ диаметра, метастазы в регионарные лимфоузлы.
 - Опухоль выходит за пределы кишки.
3. Возможными клиническими формами рака ободочной кишки является:
 - Энтероколитическая.
 - Диспептическая.
 - Токсико-анемическая.
 - Обтурационная.
 - Псевдовоспалительная.
4. Наиболее оптимальным методом исследования при раке ободочной кишки является:
 - Колоноскопия.
 - Ирригоскопия.
 - Обзорная рентгенография.
5. Оптимальным методом подготовки толстой кишки является:
 - Подготовка фортрансом
 - Подготовка клизмой

Тема 6. Дивертикул толстой кишки.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений на основе изучения темы.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. хирургическую анатомию ободочной кишки
2. классификацию дивертикулов ободочной кишки
3. этиологию и патогенез дивертикулёза толстой кишки
4. клиническую картину и диагностику дивертикулёза
5. осложненные формы дивертикулёза
6. тактика хирурга при осложнениях
7. хирургическое лечение дивертикулёза толстой кишки

уметь:

1. определить наличие дивертикула
2. составить диагностический алгоритм
3. выбрать оптимальный объём оперативного лечения

Вопросы для обсуждения:

1. хирургическая анатомия ободочной кишки
2. классификация дивертикулёза и его осложнений
3. этиологию и патогенез дивертикулёза и его осложнений
4. клиническое течение дивертикулёза и его осложнений
5. диагностика различных форм дивертикулёза
6. хирургическое лечение дивертикулёза и его осложнений

Блок информации

Дивертикулы ободочной кишки могут быть истинными и ложными. Истинный дивертикул представляет собой грыжеподобное выпячивание всех слоев стенки кишки размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Истинные дивертикулы встречаются редко; они являются врожденными. При ложных дивертикулах через дефект в мышечной оболочке кишки выпячивается только слизистый и подслизистый слои, покрытые снаружи серозной оболочкой. Дивертикулы бывают одиночными (дивертикул) и множественными (дивертикулез).

Обычно дивертикулезом называют множественные ложные дивертикулы. Дивертикулез встречается более чем у 50% лиц старше 40 лет. С возрастом заболеваемость возрастает. У женщин дивертикулез встречается с такой же частотой, как у мужчин. Заболеваемость дивертикулезом в XX столетии значительно возросла. По данным аутопсии, в 1910 г. дивертикулез был обнаружен у 5%, а в 1970 — уже у 40%. Это объясняется, с одной стороны, лучшим распознаванием дивертикулёза, с другой — изменением условий жизни и питания. У жителей Европы и США дивертикулез локализуется в левой половине толстой кишки, а у жителей Азии — в правой. Следовательно, возникновение дивертикулёза связано не только с характером питания, но и с другими факторами.

Этиология и патогенез. Врожденные дивертикулы развиваются вследствие нарушений, возникающих в период эмбрионального развития. Ложные дивертикулы (дивертикулез) являются приобретенными. Причиной их появления могут быть многие факторы: бедная клетчаткой и шлаками пища, вызывающая запоры и повышение давления в толстой кишке, особенно в сигме и нисходящем отделе; наличие отверстий в местах, где сосуды проникают в стенки кишки; воспалительные процессы в кишке, ослабляющие ее стенку; возраст, гиподинамия, механический фактор. Недостаток растительной, богатой клетчаткой пищи является наиболее важным фактором, оказывающим влияние на перистальтическую активность толстой кишки, находящуюся под контролем миогенных, нервных и гормональных воздействий. Моторная функция толстой кишки — сложный процесс, предназначенный для продвижения фекалий в дистальном направлении, всасывания воды, электролитов и ряда других компонентов пищи.

У пациентов с дивертикулезом наблюдается избыточная сократительная способность мышечной оболочки на пищевые и гормональные воздействия, способствующая повышению давления в просвете кишки, особенно в нисходящем отделе и сигме. Усиленные сокращения приводят к гипертрофии мышечной оболочки кишки. Продвижение фекалий осуществляется координированными сегментарными сокращениями, которые разделяют просвет толстой кишки на камеры. Сокращение камеры вызывает повышение давления в ней, способствующее проталкиванию содержимого в следующую открытую, свободную камеру. После опорожнения давление в камере снижается. Аналогичный процесс происходит в следующей камере данного сегмента кишки. Таким образом, один конец камеры остается открытым, поэтому фекалии продвигаются в дистальном направлении. Если дистальный конец камеры оказывается временно закрытым в связи с нарушением моторики кишки, то давление в камере понижается за счет перемещения содержимого в проксимальном направлении. Если некоторые камеры в данном сегменте оказываются закрытыми с

обоих концов, то сокращения сегмента кишки становятся смешивающими, а не пропульсивными, давление в камере резко возрастает, достигает 90 мм рт.ст. и более. Высокое давление в просвете предрасполагает к выпячиванию слизистой оболочки и подслизистого слоя через слабые участки стенки кишки, подобно выпячиванию грыжи. Такими участками обычно являются места, через которые сосуды проникают в стенку кишки. В результате продолжительного функционирования этого механизма возникает дивертикулез.

Патологоанатомическая картина. Дивертикул представляет собой выпячивание стенки кишки, имеющее шейку длиной 3 — 5 мм и тело диаметром 0,5—1,5 см. Наиболее часто дивертикулы располагаются в сигмовидной ободочной кишке и левой половине ободочной кишки (70—85%). По мере увеличения дивертикула его стенки истончаются, слизистая оболочка атрофируется, создаются условия для перфорации и других осложнений. В дивертикуле из-за застоя кала образуются эрозии, язвы, развивается воспалительный процесс (дивертикулит).

Клиническая картина и диагностика. Принято выделять 3 основные клинические формы дивертикулеза: 1) дивертикулез без клинических проявлений, случайно выявляемый при исследовании кишечника при диспансерном осмотре; 2) дивертикулез с клиническими проявлениями; 3) дивертикулез, сопровождающийся осложнениями (дивертикулит, параколические абсцессы, внутренние и наружные свищи, перфорация, кровотечение) (рис. 23.2).

С развитием дивертикулита (у 10—20% больных) появляются боли в левом нижнем квадранте живота, усиливающиеся при пальпации. Обычно прощупывается спастически сокращенная болезненная кишка. При более выраженном дивертикулите наблюдается неустойчивый стул (смена запоров поносами), снижается аппетит, появляется тошнота, изредка рвота. При этом воспаление сопровождается довольно интенсивными болями в животе, повышением температуры тела, лейкоцитозом. Пальпация живота в зоне поражения вызывает резкую боль, умеренное напряжение мышц.

Клиническая картина дивертикулита поперечной ободочной кишки может напоминать язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, а дивертикулита восходящей ободочной кишки — острый аппендицит. При перфорации дивертикула в свободную брюшную полость развивается перитонит, при перфорации в забрюшинную клетчатку — флегмона, при перфорации в клетчатку, расположенную между листками брыжейки толстой кишки, — параколический абсцесс. Гнойные осложнения проявляются свойственными им симптомами.

Осложнения дивертикула.

- 1 — кровотечение;
- 2 — перфорация;
- 3 — стриктура, непроходимость;
- 4 — абсцесс;
- 5 — колоректальная фистула (по Цоллингеру).

Другим осложнением дивертикулита являются формирующиеся в замкнутой полости дивертикула абсцессы. Прорыв абсцесса в кишку ведет к выздоровлению. При прорыве абсцесса в брюшную полость развивается перитонит, при прорыве в подпаявшийся полый орган — внутренний свищ. Чаще всего свищи возникают между петлями кишки, мочевым пузырем и влагалищем. Возможно возникновение наружных свищей. Пузырно-кишечные свищи, проявляющиеся пиурией, выделением газа или частиц кала при мочеиспускании, обычно образуются у мужчин.

Кровотечение наблюдается у 3—5% больных дивертикулезом толстой кишки, возникает внезапно, нередко бывает профузным и проявляется как общими симптомами кровопотери (слабость, головокружение, бледность, тахикардия и др.), так и примесью малоизмененной крови в кале (в зависимости от локализации

дивертикула). Механизм этого осложнения заключается в аррозии артериального сосуда, расположенного у шейки дивертикула. Длительно существующий дивертикулит ведет к спаечному процессу, следствием которого нередко является непроходимость кишечника.

Диагностика дивертикулеза основывается на данных анамнеза, результатах рентгенологического и колоноскопического исследований. На рентгенограммах, полученных во время ирригоскопии, бывают отчетливо видны выпячивания небольших размеров, выходящие за пределы наружного контура кишки. Они хорошо заметны после опорожнения кишки и раздувания ее воздухом. При колоноскопии ощущается некоторое препятствие при продвижении инструмента через пораженный дивертикулезом сегмент кишки, обусловленное спазмом и гипертрофией стенки. Можно увидеть устья дивертикулов, воспалительные изменения слизистой оболочки в зоне их расположения. Следует помнить, что грубое колоноскопическое и рентгенологическое исследования опасны в связи с возможностью перфорации дивертикула.

Лечение. Консервативное лечение включает диету, богатую растительной клетчаткой, спазмолитики, прокинетики (цизаприд, метеоспазмил и др.). Следует воздерживаться от назначения слабительных средств, так как можно вызвать повышение давления в кишке. Больные с острым дивертикулитом, сопровождающимся высокой температурой тела и другими признаками синдрома системной реакции на воспаление, подлежат госпитализации. В этих случаях назначают антибиотики (сочетание цефалоспоринового последнего поколения, метронидазола и гентамицина или другого препарата из группы аминогликозидов), инфузионную терапию для коррекции водно-электролитных нарушений и дезинтоксикации. В качестве послабляющего при запорах рекомендуется использовать лактулозу (нормазе) по 30 мл ежедневно.

Хирургическое лечение проводят при перфорации дивертикула, непроходимости кишечника, внутренних свищах, массивном кровотечении, тяжелом дивертикулезе с частыми эпизодами дивертикулита при безуспешности консервативного лечения. При дивертикулите толстой кишки удаляют пораженный участок кишки (гемиколэктомия, резекция сигмовидной ободочной кишки). Для снижения внутрикишечного давления целесообразно сочетать эти операции с миотомией ободочной кишки.

Хирургическому лечению подлежат до 30% больных с кровотечением (промывается кровоточащий сосуд, инвагинируется дивертикул в просвет кишки, если это удается технически). Смертность при экстренных операциях достигает 20%.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Фёдоров В.Д. «Проктология», Минск, Медицина, 1984.
2. Юхтин В. И. «Хирургия ободочной кишки», Москва, Наука, 1988.
3. Панцырев Ю.М. «Клиническая хирургия», 1988.
4. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. «Хирургия пищеварительного тракта», Москва, Медицина, 1987.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Дивертикулёз толстой кишки»

1. Стенка врожденного дивертикула состоит:
 - Из всех оболочек кишечной стенки
 - Только из слизистой
2. Стенка приобретенных дивертикулов ободочной кишки состоит из:
 - Серозной оболочки, подслизистого слоя, слизистой
 - Только слизистой
3. Самое частое осложнение дивертикула:
 - кровотечение
 - перфорация

- дивертикулит
4. Дивертикулёз чаще встречается:
 - правой половины кишки
 - левой половины кишки
 5. Острый дивертикулит характеризуется:
 - бурным развитием воспаления
 - высокой температурой
 - болями в животе
 - все перечисленным
 6. Для уточнения диагноза кровотечение из дивертикула необходимо выполнить:
 - колоноскопию
 - пальцевое исследование
 - ирригоскопию
 7. Синдром - это:
 - сочетание дивертикула и ненормальная растяжимость суставов
 - сочетание дивертикула и желчнокаменной болезни
 8. Синдром - это:
 - сочетание дивертикула и желчнокаменной болезни
 - сочетание дивертикула с язвой двенадцатиперстной кишки
 9. При перфорации дивертикула показана:
 - операция
 - резекция ободочной кишки
 -
 10. Диагноз острый дивертикулит - показание к
 - Консервативному лечению
 - Оперативному лечению

Тема 7. Неспецифический язвенный колит

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений на основе теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Эпидемиология заболевания
2. Этиология и патогенез
3. Клиническое течение заболевания
4. Диагностика заболевания
5. Осложнения неспецифического язвенного колита
6. Принципы консервативного лечения
7. Хирургическое лечение

уметь:

1. правильно интерпретировать жалобы больного НЯК
2. распознать осложнения неспецифического язвенного колита
3. выбрать и составить лечебную программу

Вопросы для обсуждения:

1. история изучения вопроса
2. эпидемиология неспецифического язвенного колита
3. этиология и патогенез неспецифического язвенного колита
4. патологическая анатомия неспецифического язвенного колита
5. классификация неспецифического язвенного колита
6. клиническое течение и диагностика неспецифического язвенного колита

7. осложнения неспецифического язвенного колита
8. внекишечные осложнения неспецифического язвенного колита
9. дифференциальный диагноз
10. консервативное лечение неспецифического язвенного колита
11. хирургия неспецифического язвенного колита

Блок информации

Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит представляет собой диффузный воспалительный процесс в слизистой оболочке прямой и ободочной кишки с развитием язвенно-некротических изменений. Болезнь характеризуется кровавым поносом, который обостряется и прекращается без видимой причины. Язвенный колит и болезнь Крона с эпидемиологической и этиологической точек зрения имеют много общего. В отличие от болезни Крона, однако, при язвенном колите поражается преимущественно слизистая оболочка. Частота язвенного колита почти в два раза выше, чем болезни Крона (около 80 больных на 100 000 населения). У большинства больных болезнь начинается в возрасте 15—30 лет. Язвенный проктит, особенно у пожилых пациентов, встречается значительно чаще, чем тотальный колит. Семейные заболевания регистрируют в 2—5% наблюдений. Существуют как генетически детерминированные, так и приобретенные формы, связанные с действием отрицательных факторов внешней среды. Чаще заболевают лица европеоидной популяции и жители Востока, нежели негроидной.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания изучена недостаточно. Полагают, что инфекция является непрямым триггерным фактором, имеющим связь с изменением и значительным увеличением кишечной микрофлоры в кишечнике. Известна роль аллергии в развитии процесса: исключение из питания пищевых аллергенов (молоко, яйца) приводит к улучшению клинического течения заболевания.

Исследования последних лет убедительно показали, что цитокины являются наиболее важным звеном в регуляции иммунной системы кишечника. Так, при язвенном колите цитокины оказывают иммунорегулирующее и провоспалительное действие, наблюдается повышение уровня провоспалительных (IL-1, TNF, IL-12, IL-6, IL-8) и противовоспалительных (IL-4, IL-10, IL-1ra, IL-11) интерлейкинов. Увеличение концентрации их в крови имеет прямую коррелятивную связь с тяжестью язвенного колита. Одной из важнейших причин возникновения язвенного колита является нарушение баланса между про- и противовоспалительными интерлейкинами в сторону повышения концентрации провоспалительных. На основе данных о нарушении баланса между про- и противовоспалительными интерлейкинами разрабатывается антицитокиновая терапия. У пациентов с язвенным колитом, рефрактерным к стероидной терапии, наблюдается значительное улучшение при лечении клизмами, содержащими противовоспалительный IL-10, отмечены угнетение активности моноцитов (уменьшение секреции провоспалительных цитокинов), тенденция к восстановлению баланса между про- и противовоспалительными цитокинами.

В сыворотке крови больных неспецифическим язвенным колитом можно обнаружить специфические антитела к слизистой оболочке толстой кишки. Такие же антитела обнаруживаются и у здоровых людей. Прямых доказательств роли антител в патогенезе язвенного колита нет, как нет и убедительных доказательств аутоиммунной природы заболевания.

Патологоанатомическая картина. Воспаление первично начинается в слизистой оболочке толстой кишки. Макроскопические изменения в слизистой оболочке зависят от тяжести болезни. При легкой форме отмечаются диффузная гиперемия, эрозии и единичные неглубокие язвы. Процесс локализуется преимущественно в слизистой оболочке прямой кишки. Язвенный колит средней тяжести характеризуется

"зернистой" слизистой оболочкой (в виде "булыжной мостовой"), множеством несливающихся эрозий и язв неправильной формы. На дне язв иногда видны аррозированные сосуды, являющиеся источником кровотечения, на слизистой оболочке — налеты фибрина, гной, слизь. Процесс локализуется преимущественно в левой половине толстой кишки. В слизистой оболочке и подслизистом слое заметны нейтрофильные инфильтраты. При тяжелой форме болезни интенсивное некротизирующее воспаление распространяется на все отделы кишки. Инфильтрация крипт нейтрофилами сопровождается образованием микроскопических абсцессов и изъязвлением слизистой оболочки. При хроническом язвенном колите в поверхностном эпителии могут появляться признаки дисплазии эпителия слизистой оболочки. В связи с этим риск развития рака на протяжении 15—20 лет болезни возрастает. Проникая на большую глубину, язвы могут вызвать перфорацию кишки, массивное кровотечение, которое может потребовать экстренного оперативного вмешательства. Иногда процесс протекает настолько тяжело, что отторгается вся слизистая оболочка.

При гистологическом исследовании обнаруживают атрофию слизистой оболочки, лейкоцитарную инфильтрацию подслизистой основы с образованием микроабсцессов в криптах. При их слиянии возникает изъязвление слизистой оболочки с последующим развитием рубцового фиброза и псевдополипоза.

Неспецифический язвенный колит может поражать изолированно отдельные участки толстой кишки (сегментарное поражение) или локализоваться только в восходящем отделе.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина зависит от распространенности поражения, клинической формы неспецифического язвенного колита, наличия или отсутствия осложнений. Различают острую скоротечную, хроническую постоянную и хроническую рецидивирующую формы. По тяжести клинических проявлений болезни выделяют тяжелую форму, характерную для обширного поражения толстой кишки, средней тяжести и легкую, проявляющуюся преимущественно поражением только прямой кишки. Ведущие симптомы — диарея и выделение крови (кровавая диарея).

Наиболее тяжело протекает острая форма неспецифического язвенного колита, при которой толстая кишка поражается почти тотально. Она развивается бурно, сопровождается синдромом "токсической мегаколон" (резкое расширение пораженной кишки, нарушение перистальтики). Токсическая дилатация толстой кишки обусловлена повреждением нервного сплетения в стенке кишки, дистрофией мышечных волокон, электролитными нарушениями, сопровождается нарушением защитного барьера слизистой оболочки, повышением проницаемости стенки кишки по отношению к токсинам и микроорганизмам, что может привести к сепсису и перитониту даже без перфорации стенки толстой кишки. Смерть может наступить в первые дни заболевания (молниеносная форма) или в ближайшие месяцы. Летальность достигает 20%.

У пациентов отмечаются сильные боли по всему животу, тенезмы, рвота, высокая температура тела. Живот вздут, болезнен при пальпации по ходу толстой кишки. У 10% больных наблюдается понос до 40 раз в сутки с выделением крови, слизи, гноя. Состояние характеризуется синдромом системной реакции на воспаление: тахикардией, тахипноэ, высоким лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокой СОЭ, снижением уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов. Нарушается водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние, развивается авитаминоз. Быстро наступает значительная потеря массы тела.

Острая форма неспецифического язвенного колита нередко сопровождается тяжелыми осложнениями: массивным кровотечением (5—6%), токсической

дилатацией (2—6%), реже перфорацией толстой кишки. Кровотечение может быть настолько сильным, что возникают показания к экстренной операции.

У подавляющего большинства больных поражение ограничивается прямой и сигмовидной кишкой. Обычно развивается хроническая рецидивирующая форма неспецифического язвенного колита, характеризующаяся сменой периодов обострений и ремиссий, причем периоды ремиссий могут продолжаться несколько лет.

Обострение заболевания провоцируют эмоциональный стресс, переутомление, погрешность в диете, применение антибиотиков, слабительных средств и др. В периоды обострения клиническая картина напоминает таковую при острой форме процесса. Затем все проявления болезни стихают, патологические выделения постепенно прекращаются. Исчезает понос, уменьшается количество крови, гноя и слизи в испражнениях. Наступает ремиссия заболевания, во время которой больные, как правило, никаких жалоб не предъявляют, однако стул обычно остается неоформленным.

При хронической непрерывной форме неспецифический язвенный колит, начавшись остро или исподволь, без ремиссий, медленно, но неуклонно прогрессирует.

Для любой формы неспецифического язвенного колита характерны кровавый понос, анемия, боли в животе, повышение температуры в период обострения. Среди других внекишечных проявлений заболевания отмечают артриты и артралгии, остеопороз, узловатую эритему, увеит, афтозный стоматит, склерозирующий холангит, замедление роста и полового созревания. Тяжелое течение процесса сопровождается гипоальбуминемией, повышением уровня μ - и γ -глобулинов. Большие потери жидкости и электролитов вследствие поноса приводят к нарушениям водно-электролитного баланса, обезвоживанию и гипокалиемии.

Диагностика заболевания основана на оценке данных анамнеза, жалоб больного, результатов ирригографии, колоноскопии, биопсии. Характерными рентгенологическими признаками считают неровность и зернистость слизистой оболочки, псевдополипоз, изъязвления, отсутствие гаустрации, укорочение кишки, сужение ее просвета и отсутствие контрастного вещества в пораженном участке кишечника. Эндоскопическая картина определяется стадией процесса — от гиперемии, отечности и зернистости слизистой оболочки (в виде "булыжной мостовой") до обширных зон изъязвлений, псевдополипоза, наличия гноя и крови в просвете кишки.

Неспецифический язвенный колит относят к предраковым заболеваниям.

Дифференциальная диагностика. Неспецифический язвенный колит дифференцируют от дизентерии (бактериологические и серологические исследования), проктита, болезни Крона.

Лечение. Консервативное лечение неспецифического язвенного колита включает диету с преобладанием белков, ограничением количества углеводов, исключением молока; назначают десенсибилизирующие средства и ан-тигистаминные препараты; витамины (А, Е, С, К, группы В). Хорошие результаты дает лечение сульфасалазином и его аналогами, обладающими антибактериальными и иммуносупрессивными свойствами. Одновременно назначают кортикостероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон, дек-саметазон): преднизолон внутрь по 20—40 мг в день и в виде микроклизм (по 20 мг два раза в день), при тяжелой форме — внутривенно. Назначают парентеральное питание, инфузионную терапию для коррегирования потерь воды, электролитов, восстановления кислотно-основного состояния. При снижении гемоглобина до 100 г/л показано переливание компонентов жрови. Иммуносупрессоры (азатиоприн, циклоспорин и др.) применяют в случаях гормональной резистентности для уменьшения доз кортикостероидов, а также для снижения вероятности рецидива заболевания.

Хирургическое лечение показано при развитии осложнений, угрожающих жизни больного (профузное кровотечение, перфорация кишки, токсическая дилатация). При тяжелой форме болезни операция показана, если интенсивное лечение в течение 5 дней не принесло успеха. Показания к хирургическому лечению возникают также при непрерывном или часто обостряющемся течении заболевания, не купирующемся консервативными мероприятиями.

Основная цель оперативного лечения — удаление пораженной части толстой кишки. При тотальном поражении наиболее радикальной операцией является колопроктэктомия. Раньше операцию завершали илеостомой по Brooke. В этом случае из илеостомы непрерывно выделяется кишечное содержимое, больной должен постоянно носить калоприемник, испытывать ограничения в семейной и социальной жизни. Многие отказываются от этого типа операции, да и у хирургов она не вызывает энтузиазма. Для устранения этого недостатка Коек (1969, 1973) предложил удерживающую илеостомию с формированием резервуара из соединенных анастомозами нескольких петель подвздошной кишки. В этом случае тонкокишечное содержимое удерживается некоторое время в созданном резервуаре, что позволяет обходиться без калоприемника. Недостатком операции является большое число осложнений.

Ravitch и Sabiston (1947) предложили производить сфинктерсохраняющую операцию. Для этого производят резекцию пораженной кишки с сохранением небольшой культи прямой кишки и анального сфинктера. Пораженную слизистую оболочку культи прямой кишки иссекают до анального сфинктера, т. е. удаляют всю воспаленную слизистую оболочку. Подвздошную кишку низводят через демукозированную культю и накладывают эндоректальный илеоанальный анастомоз. Преимуществом операции является радикальность иссечения пораженной кишки, сохранение парасимпатической иннервации мочевого пузыря и гениталий, сохранение сфинктера, функции мочевого пузыря и половой функции, избавление от илеостомы. Для того чтобы избежать частого жидкого стула (недостаток операции), формируют резервуар из петель тонкой кишки, а затем накладывают илеоанальный анастомоз.

Если позволяет общее состояние пациента, то применяют одномоментную резекцию пораженной толстой кишки с сохранением части прямой кишки и формированием илеоректоанастомоза. Однако операция является недостаточно радикальной — сохраняется пораженная слизистая оболочка в культе прямой кишки, где изъязвления наблюдаются наиболее часто. После операции для ликвидации воспаления необходимо продолжать лечение медикаментозными средствами.

Операцию проктоколэктомии выполняют одномоментно, если позволяет состояние пациента, или в 2—3 этапа. В этом случае сначала накладывают илеостому и проводят интенсивное медикаментозное лечение. После улучшения состояния пациента, спустя 3—6 мес, производят проктоколэктомию с применением одного из вариантов формирования илеостомы (по Brooke или с резервуаром по Коек).

В последние годы применяют субтотальную резекцию пораженной кишки с выведением илеостомы и сигмостомы [Федоров В.Д., 1982], что позволяет резко уменьшить интоксикацию. Сохраненную часть сигмовидной и прямой кишки подвергают интенсивному системному и местному лечению. После стихания воспаления в слизистой оболочке сохраненной части сигмовидной и прямой кишки производят восстановительную операцию с наложением илеосигмоанастомоза или илеоректоанастомоза. Этот тип операции сохраняет резервуарную функцию и анальный сфинктер. Однако при операции недостаточно радикально иссекаются воспаленные отделы кишечника, в которых часто наблюдаются наиболее выраженные изменения слизистой оболочки (прямая и сигмовидная кишка), опасность рецидива болезни.

При сегментарном язвенном колите иссекают только пораженный сегмент кишки с наложением анастомоза конец в конец. Проктэктомия производится преимущественно при массивных кровотечениях из прямой кишки.

Международный опыт лечения язвенного колита показал преимущество колопроктэктомии с формированием одного из вариантов илеоанального анастомоза. Более 90% оперированных довольны результатами этой операции. Качество жизни удовлетворяет пациентов, так как они испытывают лишь незначительные ограничения в повседневной жизни.

Несомненно, наиболее радикальной операцией является колопроктэктомия, но при этом возникает вопрос, почему в одних клиниках этим способом лечат почти половину поступивших больных, в других — не более 10%. Разница в частоте радикальных операций объясняется недостаточной квалификацией, неполной осведомленностью и энтузиазмом хирургов в лечении этого тяжелейшего заболевания. Больных с тяжелым язвенным колитом необходимо концентрировать в специализированных отделениях, где имеются искусный персонал и условия для интенсивной терапии.

Болезнь Крона поражает преимущественно подвздошную кишку, имеет много общего с язвенным колитом в патогенезе и течении болезни.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Юхтин В.И. «Хирургия ободочной кишки», Киев, Светоч, 1988.
2. Фёдоров В.Д. «Проктология», Москва, Наука, 1988.
3. Шалимов А.А. Саенко В.Ф. «Хирургия пищеварительного тракта», Москва, Медицина, 1987.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Неспецифический язвенный колит»

1. К истинным осложнениям неспецифического язвенного колита относится:

- перфорация
- острая кишечная непроходимость
- кровотечение
- стриктуры и лигатуры
- всё перечисленное

2. К внекишечным осложнениям неспецифического язвенного колита относится:

- артрит
- ТЭЛА
- сепсис

Глава II Заболевания органов грудной клетки

Тема 1. Нагноительные заболевания лёгких.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. наиболее часто встречающиеся воспалительные заболевания легких и плевры
2. этиологию воспалительных заболеваний легких и плевры
3. патогенез воспалительных заболеваний легких и плевры
4. клиническое течение воспалительных заболеваний легких и плевры
5. диагностику воспалительных заболеваний легких и плевры
6. лечение воспалительных заболеваний легких и плевры

уметь:

1. правильно интерпретировать жалобы больного
2. составить диагностический алгоритм
3. назначить адекватное лечение

Вопросы для обсуждения:

А. Абсцесс лёгкого.

1. этиология гнойных легочных деструкций
2. классификация
3. клиническая картина и диагностика
4. дифференциальная диагностика
5. методы наружного дренирования
6. методы санации гнойной полости в легком
7. исходы лечения абсцессов легких
8. лечебно-диагностический алгоритм при выявлении у больного деструкции лёгких
9. осложнения абсцессов лёгких - пневмоторакс, кровотечение, флегмона грудной стенки

В. Гангрена легкого.

1. особенности течения гангрены лёгкого
2. диагностический алгоритм
3. осложнения гангрены лёгкого
4. принципы комплексного лечения

Блок информации

Воспалительные заболевания легких образуют большую группу патологических процессов, развивающихся в легких. Наиболее частым из них является пневмония — воспаление паренхимы легкого, расположенной дистально по отношению к конечным бронхиолам. В процесс включаются прежде всего бронхиолы, альвеолярные ходы и сами альвеолы. Воспаление может быть обусловлено различными возбудителями, варьировать по тяжести, продолжительности болезни и наличию осложнений, тем не менее термин "пневмония" используется для обозначения острой инфекции, при которой деструкция легочной ткани наблюдается сравнительно редко, как осложнение основного процесса, например при пневмонии, вызванной стафилококком (стафилококковая деструкция легких).

Наряду с пневмонией наблюдаются воспалительные процессы, характерной чертой которых является очаговая инфекционная деструкция всех элементов легочной ткани — либо отграниченная (единичные или множественные абсцессы), либо не имеющая четких границ (гангрена легких).

Многие виды пневмоний, так же как абсцесс и гангрена легких, развиваются в результате микроаспирации микрофлоры из ротоглотки — аспира-ционная пневмония. Термин был введен для обозначения заболевания, связанного с аспирацией в легкие не только содержимого ротоглотки, но и содержимого желудка больными, находящимися без сознания в момент рвоты. Первичная реакция легких на аспирацию имеет не инфекционную природу, а представляет собой воспалительный процесс в бронхах в ответ на раздражающее действие соляной кислоты желудочного сока. Эта реакция создает благоприятные предпосылки для последующего развития инфекции, аспирированной вместе с содержимым ротоглотки и желудка. Слизь из ротоглотки и желудочный сок содержат лишь небольшое количество микрофлоры, которая в норме представлена широким спектром анаэробных и аэробных бактерий. Анаэробы, число которых значительно превышает число аэробов (соотношение 10:1), взаимодействуют друг с другом как смешанная инфекция, способная индуцировать не только воспаление паренхимы легкого, но и некроз легочной ткани с последующим абсцедированием.

Обычно возбудителями инфекционной деструкции легочной ткани являются некротизирующие инфекции: 1) пиогенные бактерии (золотистый стафилококк, клебсиеллы, стрептококки группы А, бактероиды, фузобактерии, анаэробные стрептококки и др.); 2) микобактерии (туберкулез и др.); 3) грибы (аспергиллус, *Histoplasma*, *Coccidioides*); 4) паразиты (амебы, легочные двуустки).

Наиболее частыми формами инфекционной деструкции легких являются абсцессы (единичные и множественные), гангрена, туберкулезные каверны, грибковые и паразитарные абсцессы.

Абсцесс и гангрена легкого характеризуются некрозом легочной ткани, возникающим в центральной части воспалительного инфильтрата, почти идентичного инфильтрату, наблюдающемуся при пневмонии, инфаркт-пневмонии или аспирационной пневмонии. Омертвевшая ткань подвергается гнойному расплавлению с последующим образованием гнойных полостей.

Развитию некроза способствуют несколько факторов: 1) нарушение бронхиальной проходимости (сужение просвета мелких бронхов из-за отека слизистой оболочки); 2) тромбоз мелких сосудов с последующим нарушением микроциркуляции; 3) некротизирующая смешанная анаэробная и аэробная инфекция. Некротическая легочная ткань благоприятствует быстрому развитию патогенной микрофлоры, прогрессированию гнойного или гнилостного процесса, расплавлению легочной ткани с образованием гнойных полостей.

Абсцесс и гангрена имеют общее происхождение и однотипность начальной фазы развития болезни, идентичной таковой при пневмонии. Некоторые авторы не согласны с этим и склонны рассматривать абсцесс и гангрену как качественно различные патологические процессы.

Абсцесс легкого

Гнойная полость отграниченная со всех сторон пиогенной капсулой в процессе постепенной деструкции легочной ткани, образовавшаяся в центре воспалительного инфильтрата. Изоляция абсцесса свидетельствует о выраженной защитной реакции организма, в то время как отсутствие отграничения при распространенной гангрене легкого является результатом прогрессирующего некроза под влиянием неконтролируемой иммунной системой продукции интерлейкинов и других медиаторов воспаления. При тяжелой инфекции иммунологическая реакция подавляется избыточной продукцией провоспалительных и противовоспалительных интерлейкинов, что способствует их бесконтрольной продукции и прогрессированию воспалительного процесса вплоть до развития сепсиса и полиорганной недостаточности.

Среди больных преобладают мужчины в возрасте 30—35 лет. Женщины болеют в 6—7 раз реже, что связано с особенностями производственной деятельности мужчин, более распространенным среди них злоупотреблением алкоголем и курением, ведущим к "бронхиту курящих" и нарушению дренажной функции бронхов.

Этиология и патогенез. Инфекция при абсцессе и пневмонии попадает в легкие разными путями: 1) аспирационным (bronхолегочный); 2) гемато-генно-эмболическим; 3) лимфогенным; 4) травматическим.

Аспирационный (bronхолегочный) путь. Происходит аспирация слизи и рвотных масс из ротовой полости и глотки при бессознательном состоянии больных, алкогольном опьянении, после наркоза. Инфицированный материал (частицы пищи, зубной камень, слюна, рвотные массы), содержащий большое количество анаэробных и аэробных микроорганизмов, может вызывать воспаление и отек слизистой оболочки, сужение или обтурацию просвета бронха. Развивается ателектаз и воспаление участка легкого, расположенного дистальнее места обтурации. Как правило, абсцессы в этих случаях локализуются в задних сегментах (II, VI), чаще в правом легком.

Аналогичные условия возникают при закупорке бронха опухолью, инородным телом, при сужении его просвета рубцом (обтурационные абсцессы). Удаление инородного тела и восстановление проходимости бронха нередко приводят к быстрому излечению больного.

Гематогенно-эмболический путь. Около 7—9% абсцессов легкого развиваются при попадании инфекции в легкие с током крови из внелегочных очагов (септикопиемия, остеомиелит, тромбофлебит и т. д.). Мелкие сосуды легкого при этом тромбируются, в результате чего развивается инфаркт легкого. Пораженный участок подвергается некрозу и гнойному расплавлению. Абсцессы, имеющие гематогенно-эмболическое происхождение (обычно множественные), чаще локализуются в нижних долях легкого.

Лимфогенный путь. Занос инфекции в легкие с током лимфы, наблюдается редко, возможен при ангине, медиастините, поддиафрагмальном абсцессе и т. д.

Травматический путь. Абсцесс и гангрена могут возникнуть в результате более или менее обширного повреждения легочной ткани при проникающих ранениях и закрытой травме грудной клетки.

Патологоанатомическая картина. В легочной ткани на фоне воспалительной инфильтрации, характерной как для некоторых видов пневмонии, так и для абсцесса, появляется один или несколько участков некроза, в которых начинается бурно развиваться инфекция. Под влиянием бактериальных протеолитических ферментов происходит гнойное расплавление нежизнеспособной ткани и формирование отграниченной полости, заполненной гноем (рис. 6.5). Разрушение стенки одного из бронхов, находящегося вблизи гнойной полости, создает условия для оттока гноя в бронхиальное дерево. При одиночных гнойных абсцессах полость довольно быстро освобождается от гноя, стенки ее постепенно очищаются от некротических масс и покрываются грануляциями. На месте абсцесса формируется рубец или выстланная эпителием узкая полость.

При больших, плохо дренирующихся абсцессах освобождение от гноя или остатков некротических тканей происходит медленно. Пиогенная капсула абсцесса превращается в плотную рубцовую ткань, препятствующую уменьшению полости и заживлению. Формируется хронический абсцесс.

Клиническая картина и диагностика. При типично протекающем одиночном абсцессе в клинической картине можно выделить два периода: до прорыва и после прорыва абсцесса в бронх.

Заболевание обычно начинается с симптомов, характерных для острой пневмонии, т. е. с повышения температуры тела до 38—40°C, появления боли в боку

при глубоком вдохе, кашля, тахикардии и тахипноэ, резкого повышения числа лейкоцитов с преобладанием незрелых форм. Эти симптомы характерны для тяжелого синдрома системной реакции на воспаление.

Они являются сигналом для врача о необходимости срочных и высокоэффективных лечебных мероприятий.

При физикальном исследовании выявляются отставание пораженной • части грудной клетки при дыхании; болезненность при пальпации; здесь же определяют укорочение перкуторного звука, хрипы. На рентгенограмме и компьютерной томограмме в этот период в пораженном легком выявляется более или менее гомогенное затемнение (воспалительный инфильтрат).

Второй период начинается с прорыва гнойника в бронхиальное дерево. Опорожнение полости абсцесса через крупный бронх сопровождается отхождением большого количества неприятно пахнущего гноя и мокроты, иногда с примесью крови. Обильное выделение гноя сопровождается снижением температуры тела, улучшением общего состояния. На рентгенограмме в этот период в центре затемнения можно видеть просветление, соответствующее полости абсцесса, содержащей газ и жидкость с четким горизонтальным уровнем. Если в полости абсцесса содержатся участки некротической ткани, то они часто бывают видны выше уровня жидкости. На фоне уменьшившейся воспалительной инфильтрации легочной ткани можно видеть выраженную пиогенную капсулу абсцесса.

Однако в ряде случаев опорожнение абсцесса происходит через мелкий извилистый бронх, расположенный в верхней части полости абсцесса. Поэтому опорожнение полости происходит медленно, состояние больного остается тяжелым. Гной, попадая в бронхи, вызывает гнойный бронхит с обильным образованием мокроты.

Мокрота при абсцессе легкого имеет неприятный запах, указывающий на наличие анаэробной инфекции. При стоянии мокроты в банке образуются три слоя: нижний состоит из гноя и детрита, средний — из серозной жидкости и верхний — пенистый — из слизи. Иногда в мокроте можно видеть следы крови, мелкие обрывки измененной легочной ткани (легочные секвестры). При микроскопическом исследовании мокроты обнаруживают большое количество лейкоцитов, эластические волокна, множество грамположительных и грамотрицательных бактерий.

По мере освобождения полости абсцесса от гноя и разрешения перифо-кального воспалительного процесса исчезает зона укорочения перкуторного звука. Над большой, свободной от гноя полостью может определяться тимпанический звук. Он выявляется более отчетливо, если при перкуссии больной открывает рот. При значительных размерах полости в этой зоне выслушивается амфорическое дыхание и влажные разнокалиберные хрипы, преимущественно в прилежащих отделах легких.

При рентгенологическом исследовании после неполного опорожнения абсцесса выявляется полость с уровнем жидкости. Внешняя часть капсулы абсцесса имеет нечеткие контуры вследствие перифокального воспаления. По мере дальнейшего опорожнения абсцесса и стихания перифокального воспалительного процесса границы пиогенной капсулы становятся более четкими. Далее болезнь протекает так же, как при обычном, хорошо дренирующемся абсцессе.

Более тяжело протекают множественные абсцессы легкого. Обычно они бывают метапневматическими, возникают на фоне деструктивной (первично абсцедирующей) пневмонии. Возбудителем инфекции чаще является золотистый стафилококк или грамотрицательная палочка. Воспалительный инфильтрат распространяется на обширные участки легочной ткани. Заболевают преимущественно дети и лица молодого возраста. Стафилококковая пневмония развивается преимущественно после перенесенного гриппа, протекает очень тяжело. Патологические изменения в легких и тяжесть общего состояния ухудшаются с каждым днем. Клиническая картина болезни

столь тяжела, что уже в первые дни выявляются признаки тяжелого синдрома системной реакции на воспаление, являющиеся предвестниками сепсиса. На рентгенограмме легких в начальном периоде болезни выявляются признаки очаговой бронхопневмонии, часто двусторонней. Вскоре появляются множество гнойных полостей, плевральный выпот, пиопневмоторакс. У детей в легких образуются тонкостенные полости (кисты, буллы). Патологические изменения в легких, развивающиеся на фоне стафилококковой пневмонии, называют стафилококковой деструкцией легких.

При наличии множественных очагов некроза и абсцессов в легком прорыв одного из образовавшихся абсцессов в бронхиальное дерево не приводит к существенному уменьшению интоксикации и улучшению состояния больного, поскольку в легочной ткани остаются очаги некроза и гнойного расплавления. Некроз распространяется на непораженные участки легкого. На этом фоне развивается гнойный бронхит с обильным отделением зловонной мокроты. Состояние больного существенно ухудшается, интоксикация нарастает, нарушается водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние, появляются признаки полиорганной недостаточности.

При физикальном исследовании выявляют отставание грудной клетки при дыхании на стороне поражения, тупость при перкуссии соответственно одной или двум долям легкого. При аускультации выслушиваются хрипы разного калибра. Рентгенологическое исследование вначале выявляет обширное затемнение в легком. По мере опорожнения гнойников на фоне затемнения становятся видимыми гнойные полости, содержащие воздух и уровни жидкости. В тяжелых случаях, как правило, выздоровления больного не наступает. Заболевание прогрессирует. Развиваются легочно-сердечная недостаточность, застой в малом круге кровообращения, дистрофические изменения паренхиматозных органов. Все это без своевременного оперативного лечения быстро приводит к смерти.

Гангрена легкого

Это наиболее тяжелая форма обширной гнойной деструкции легкого. Всасывание продуктов гнилостного распада легкого и бактериальных токсинов стимулирует продукцию медиаторов воспаления и в первую очередь провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF, IL-8) и активных радикалов (NO, O₂ и др.), которые способствуют расширению зоны деструкции. В связи с этим реакция организма на воспаление принимает системный характер, контроль иммунной системы над происходящими процессами ослабевает или утрачивается. Это приводит к резкой интоксикации организма больного, дисфункции жизненно важных органов и угрозе развития сепсиса, полиорганной недостаточности или септического шока. Клиническая картина и диагностика. При гангрене легкого рано начинает отделяться большое количество зловонной, пенистой, трехслойной мокроты, имеющей гнойно-кровянистый характер, свидетельствующий об анаэробном или смешанном виде инфекции. У больных появляется часто повторяющийся мучительный кашель. В гнойный процесс, как правило, вовлекается плевра, что приводит к развитию гнилостной эмпиемы или пиопневмоторакса.

При исследовании больного отмечают выраженную дыхательную недостаточность — одышку, бледность кожных покровов, цианоз. При перкуссии определяют значительную зону укорочения перкуторного звука над пораженным легким, сменяющуюся коробочным звуком над полостью деструкции, содержащей воздух и жидкость. При аускультации выслушивают множество влажных хрипов различного калибра.

Рентгенологически в начале болезни в пределах одной доли или всего легкого выявляется обширное затемнение, которое увеличивается с каждым днем (рис. 6.7). При появлении сообщения полости деструкции с бронхом на фоне инфильтрации

легочной ткани появляются полости деструкции различной величины и степени заполнения воздухом и гноем. Осложнения в виде кровохарканья, кровотечения, пиопневмоторакса или эмпиемы плевры являются частыми спутниками, сопровождающими гангрену легкого. При рентгенологическом исследовании легких и компьютерной томографии в наиболее крупных полостях выявляются секвестры разной величины.

Лабораторные показатели свидетельствуют о наличии тяжелого синдрома системного ответа на воспаление: наблюдаются тахикардия, тахипноэ, резкое повышение температуры тела, выраженные дисфункции легких, сердечно-сосудистой системы, печени и почек. Лейкоцитоз достигает $20\text{—}30 \cdot 10^9/\text{л}$, возникают выраженная гипопроотеинемия, анемия, нарушение водно-электролитного и кислотно-основного состояния. СОЭ возрастает до $60\text{—}70$ мм/ч. При посеве крови часто выявляется бактериемия. Фактически речь идет о тяжелом сепсисе.

Зона некроза, даже при тяжелом процессе, может отграничиться от здоровой ткани, тогда клиническая картина становится похожей на таковую при абсцессе, нередко переходя в хроническую форму. Если отграничения не происходит, гангрена прогрессирует, то необходимо провести срочное хирургическое вмешательство. Это единственный способ попытаться спасти жизнь больного. До появления антибиотиков и современных методов интенсивной терапии больные гангреной легкого обычно погибали в первые дни заболевания.

В настоящее время благодаря ранней диагностике и эффективному лечению пневмонии и начальной формы абсцесса современными антибиотиками (цефалоспорины III поколения, макролиды, карбопенемы, фторхинолоны, метронидазол и др.) число больных с острыми абсцессами и гангреной легких резко сократилось.

Таким образом, диагноз инфекционной деструкции легких (гангрена, абсцесс) можно установить на основании жалоб, анамнеза, развития заболевания, оценки тщательно проведенного физикального исследования, позволяющего выявить характерные симптомы. Неоценимую помощь в постановке диагноза оказывают инструментальные методы: рентгенография и томография, компьютерная томография, бронхоскопия, позволяющие также следить за динамикой развития болезни и эффективности лечебных мероприятий.

Помимо рутинного исследования крови необходимо периодически брать кровь для выявления возможной бактериемии (она наблюдается у $8\text{—}20\%$ больных), регулярно проводить бактериологическое исследование мокроты и бронхиального содержимого, полученного при бронхоскопии или пункции полости абсцесса с целью определения чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам и для дифференциальной диагностики с туберкулезом и грибковыми поражениями.

Дифференциальный диагноз надо проводить с полостной формой рака легкого, каверной при открытом туберкулезе, нагноившейся эхинококковой кистой, которая по сути дела является абсцессом паразитарного происхождения, а также с различными видами ограниченных эмпием плевры.

Лечение. Острые инфекционные деструктивные заболевания легких требуют комплексного лечения, направленного на борьбу с инфекцией с помощью антибиотиков широкого спектра действия, улучшение условий дренирования абсцесса, устранение белковых, водно-электролитных и метаболических нарушений, поддержание функций сердечно-сосудистой и дыхательной системы, печени, почек, повышение сопротивляемости организма.

Рациональную антибиотикотерапию проводят с учетом чувствительности микрофлоры, высеваемой из крови и мокроты. При отсутствии данных о чувствительности микрофлоры целесообразно использовать антибиотики широкого спектра действия: цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон-роцефин)

или II поколения (цефуроксим, цефамандол). Очень хороший эффект получен при лечении септических деструктивных заболеваний легких антибиотиком тиенам (комбинированный препарат — имипенем/циластатин). Это антибиотик ультраширокого спектра, фактически действующий на все клинически значимые патогенные микроорганизмы. В связи с этим его можно назначать при смешанной инфекции эмпирически до получения результатов посева крови, мокроты, раневого отделяемого. Препарат накапливается в бронхолегочной системе в высокой концентрации и удерживается в течение длительного времени (препарат вводят один раз в сутки). Используют также комбинацию цефалоспоринов с гента-мицином, метронидазолом.

Помимо внутривенного, внутримышечного или перорального введения антибиотиков, целесообразно вводить их непосредственно в бронхиальное дерево в виде аэрозоля или через бронхоскоп в бронх, дренирующий абсцесс, а также в полость абсцесса при его пункции в случае субплеврального расположения.

Для полноценного удаления гноя и частичек распадающейся ткани из полости абсцесса и мокроты из бронхов целесообразно проводить ежедневную бронхоскопию. Иногда в бронх, дренирующий полость абсцесса через бронхоскоп, удается ввести тонкий дренаж для постоянной аспирации содержимого и введения антибиотиков. Не следует забывать о назначении препаратов, расширяющих бронхи и разжижающих слизистую мокроту. Это позволяет более эффективно откашливать мокроту.

Рекомендуется проводить постуральный дренаж, чтобы предотвратить затекание гноя в здоровое легкое (кроме того, гной будет лучше удаляться при откашливании).

Всем тяжелобольным необходима интенсивная терапия для восполнения водно-электролитных и белковых потерь, коррекции кислотно-основного состояния, дезинтоксикации, поддержания функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, почек.

Большое значение имеет полноценное питание больного, богатое белками и витаминами. Учитывая большие потери белка, пациент должен получать в сутки не менее 3500—4000 калорий (в международной системе единиц 1 калория = 4187 Дж). Для этих целей используют энте-ральное, зондовое и парентеральное питание.

Повторные переливания компонентов крови — эритроцитной массы, плазмы, альбумина, гамма-глобулина — показаны при анемии, гипо-протеинемии, низком содержании альбумина.

Хирургическое лечение показано при гангрене легкого (пневмон- или лобэктомия). При остром абсцессе предпочтение отдается консервативному лечению. Если оно оказывается безуспешным или болезнь осложнилась эмпиемой плевральной полости, а состояние пациента не позволяет произвести более радикальное вмешательство, то выполняют одномоментную (при наличии сращений между висцеральным и париетальным листками плевры) или двухмоментную (при отсутствии сращений) пневмотомию по Мональди. В последние годы эти операции производят все реже, так как дренировать абсцесс можно, пунктируя его через грудную стенку, а также введя в полость абсцесса дренаж с помощью троакара.

Консервативное лечение бесперспективно при абсцессах диаметром более 6 см, при очень толстой, неспособной к сморщиванию (уменьшению) капсуле абсцесса, при общей интоксикации организма, не поддающейся полноценной комплексной терапии. В этих случаях можно рекомендовать операцию — резекцию доли или сегмента легкого уже в остром периоде.

Исходы заболевания. При своевременно начатом и правильном лечении более чем в 80% случаев наступает выздоровление. Исходы заболевания бывают различными.

1. Полное выздоровление, когда исчезает клиническая симптоматика и

рентгенологические признаки абсцесса легкого.

2. Клиническое выздоровление: полностью исчезают клинические проявления заболевания, однако рентгенологически в легком определяется сухая полость.

3. Клиническое улучшение: состояние, при котором к моменту выписки больного отмечается субфебрилитет, выделяется небольшое количество слизисто-гнойной мокроты, рентгенологически выявляется полость с инфильтрацией легочной ткани по периферии.

4. Улучшения нет: состояние пациента, при котором острая фаза заболевания без какой-либо ремиссии переходит в хроническую форму. Быстро нарастает общая интоксикация организма, развивается декомпенсированное легочное сердце, появляется дистрофия паренхиматозных органов.

5. Летальный исход в настоящее время наблюдается редко. Наиболее тяжелыми осложнениями в остром периоде, нередко обуславливающими летальный исход, являются:

- а) прорыв абсцесса в плевральную полость с развитием напряженного пиопневмоторакса;
- б) кровотечение в бронхиальное дерево, вследствие чего может наступить асфиксия;
- в) аспирация гноя в непораженные участки бронхиального дерева и развитие новых абсцессов;
- г) образование гнойников в отдаленных органах, чаще всего в головном мозге.

Лечебные мероприятия определяются характером осложнений:

- а) при развитии напряженного пневмоторакса необходимо срочное дренирование плевральной полости;
- б) при кровотечении в бронхиальное дерево показана срочная интубация трахеи двухпросветной трубкой, что позволяет предупредить затекание крови в бронхи здорового легкого. В дальнейшем проводят гемостатическую терапию и оперативное вмешательство.

Вновь образовавшиеся и метастатические абсцессы в легком лечат в соответствии с изложенными выше принципами лечения абсцессов легкого. Резекция при инфекционных деструкциях легких показана:

- 1) при гангрене легкого, после соответствующей подготовки;
- 2) при осложнениях острого абсцесса легких (легочное кровотечение, массивное кровохарканье, создающие угрозу для жизни пациента);
- 3) при хроническом абсцессе легкого.

При распространенной гангрене предпочтительно производить пневмонэктомию.

Хронический абсцесс легкого

К хроническим абсцессам относят легочные абсцессы, при которых патологический процесс не завершается в течение 2 мес, что при современном комплексном лечении встречается сравнительно редко.

Этиология и патогенез. Причины перехода острого абсцесса в хронический можно разделить на две группы.

1. Обусловленные особенностями течения патологического процесса:
 - а) диаметр полости в легком более 6 см;
 - б) наличие секвестров в полости;
 - в) плохие условия для дренирования (узкий, извитой дренирующий бронх);
 - г) локализация абсцесса в нижней доле;
 - д) вялая реакция организма на воспалительный процесс.
2. Обусловленные ошибками в лечении больного:
 - а) поздно начатая и неадекватная антибактериальная терапия;

- б) недостаточное дренирование абсцесса;
- в) недостаточное использование общеукрепляющих лечебных средств.

Хроническое течение характерно для абсцессов с медленным формированием гнойника, особенно у старых и пожилых людей, у больных сахарным диабетом.

Патологоанатомическая картина. Хронический абсцесс является продолжением острого гнойно-деструктивного процесса. Периодически возникающие обострения приводят к вовлечению в воспалительный процесс новых участков легкого, разрастанию соединительной ткани вокруг абсцесса и по ходу бронхов, тромбозу сосудов. Возникают условия для развития новых абсцессов, распространенного бронхита. Таким образом, цепь патологоанатомических изменений при хронических абсцессах (одиночном или множественных) исключает возможность полного выздоровления больного.

Клиническая картина и диагностика. Выделяют две основные формы (или типа) течения хронических абсцессов.

При первом типе острая стадия завершается клиническим выздоровлением или значительным улучшением. Больного выписывают из стационара с нормальной температурой тела. Изменения в легком трактуются как ограниченный пневмосклероз, иногда с "сухой" полостью. После выписки состояние больного остается некоторое время удовлетворительным и он нередко приступает к работе. Однако через некоторое время вновь повышается температура тела, усиливается кашель. Через 7—12 дней происходит опорожнение гнойника, температура тела нормализуется. В последующем обострения становятся более длительными и частыми. Развиваются явления гнойного бронхита, нарастают интоксикация и связанные с ней дистрофические изменения во внутренних органах.

При втором типе острый период болезни без выраженной ремиссии переходит в хроническую стадию. Заболевание протекает с гектической температурой тела. Больные выделяют в сутки до 500 мл (а иногда и более) гнойной мокроты, которая при стоянии разделяется на три слоя. Быстро развиваются и нарастают тяжелая интоксикация, истощение, дистрофия паренхиматозных органов. Чаще такой тип течения наблюдается при множественных абсцессах легкого. Больные при этом имеют характерный вид: они бледные, кожа землистого оттенка, слизистые оболочки цианотичны. Вначале отмечается одутловатость лица, затем отеки появляются на стопах и пояснице, что связано с белковым голоданием и нарушением функции почек. Быстро нарастает декомпенсация легочного сердца, от которой больные умирают.

При хроническом абсцессе возможно развитие тех же осложнений, что и в остром периоде.

Диагностика хронического абсцесса основывается на данных анамнеза, а также результатах рентгенологического исследования, которое позволяет выявить инфильтрацию легочной ткани, окружающую полость абсцесса, наличие в ней содержимого.

Дифференциальная диагностика. Хронические абсцессы следует дифференцировать от полостной формы периферического рака легкого, туберкулеза и актиномикоза.

При туберкулезе легкого кроме полости (каверны) выявляют различной давности плотные туберкулезные очаги; в мокроте, которая обычно не имеет запаха, нередко обнаруживают микобактерии туберкулеза. При актино-микозе легких в мокроте находят мицелий и друзы актиномицетов. При раке легкого с нагноением и распадом в центре опухоли дифференциальная диагностика затруднена (см. "Рак легкого").

Лечение. Консервативное лечение хронических абсцессов легких малоэффективно. Применение антибиотиков, улучшение условий дренирования способствуют стиханию воспалительного процесса, однако остающиеся морфологические изменения мешают полному излечению. Поэтому при отсутствии противопоказаний,

обусловленных сопутствующими заболеваниями или преклонным возрастом больных, ставящими под сомнение возможность успешного оперативного лечения, показано хирургическое лечение.

Абсолютным показанием к операции являются повторные легочные кровотечения, быстро нарастающая интоксикация.

При хронических абсцессах эффективна только радикальная операция — удаление доли или всего легкого. Пневмотомия не оправдана, так как плотная капсула хронического абсцесса и воспалительная инфильтрация легочной ткани вокруг него будут препятствовать ликвидации полости.

Подготовка к операции должна проводиться по той же схеме, что и при острых абсцессах легких. Перед операцией необходимо добиться стихания воспалительных явлений, уменьшения количества мокроты, скорректировать нарушения белкового обмена, гидроионные расстройства, улучшить сердечную деятельность, повысить функциональные возможности системы дыхания.

Послеоперационная летальность достигает 4—5%. У большинства больных, перенесших лобэктомия, трудоспособность восстанавливается через 3—4 мес после операции. После пульмонэктомии в течение первого полугодия необходим перевод больных на инвалидность, затем — использование на легкой работе, в теплом помещении без вредных производственных факторов.

Пневмосклероз после абсцесса легкого. Этим термином обозначают клиническое излечение больного с абсцессом, завершившееся образованием в легком рубцовой ткани иногда с "сухой" полостью большего или меньшего размера в центре.

Клиническая картина и диагностика. Больные трудоспособны, чувствуют себя практически здоровыми. Однако у них чаще, чем у других, возникает кашель с выделением слизистой мокроты, нередко повышается температура тела. Эти явления трактуются как простудные заболевания, обострения бронхита или бронхоэктазы. Физикальное исследование не дает четких данных, помогающих поставить диагноз.

Диагностика основывается на данных анамнеза (перенесенный ранее острый абсцесс легкого), а также результатах рентгенологического исследования и компьютерной томографии, при которой может быть выявлен участок пневмосклероза или тонкостенной полости в легком.

Основными признаками, отличающими очаговый пневмосклероз с полостью от хронического абсцесса легкого, являются значительно меньшая частота и тяжесть обострения заболевания, отсутствие гнойной интоксикации организма и грубых инфильтративных изменений в легких. Больные на протяжении нескольких месяцев и даже лет могут чувствовать себя удовлетворительно и сохранять работоспособность.

Лечение. В периоды обострения заболевания применяют противовоспалительные, отхаркивающие средства. Показания к операции (удаление доли легкого) возникают при ухудшении дренирования полостей, частых обострениях, нарушающих трудоспособность больного.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Блащенко С.А. «Дренирование абсцессов лёгких», Грудная и сердечная хирургия, №2. 1997.
2. Гостищев В.Н. «Оперативная гнойная хирургия», Москва, Медицина, 1999.
3. Колесников И.С. «Хирургия лёгких и плевры», Москва, Медицина, 1988.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Воспалительные заболевания лёгких и плевры»

1. В этиологии абсцесса и гангрены лёгкого основное значение имеет:
 - Простудный фактор
 - Ослабление иммунитета

- Патогенный возбудитель
- 2. Существует ли специфический возбудитель абсцесса или гангрены лёгких:
 - да
 - нет
- 3. Аспирационный путь развития абсцесса и гангрены лёгких - это:
 - попадание в бронх инородного тела
 - переохлаждение
- 4. В развитии абсцесса лёгкого различают :
 - 1 фазу
 - 2 фазы
 - 3 фазы
- 5. Наиболее применяемые операции при лечении гнойно-воспалительных заболеваний лёгких:
 - Лобэктомия и пневмонэктомия
 - Дренирование абсцесса
 - Дренирование плевральной полости

Тема 2. Рак лёгкого.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений на базе теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Актуальность проблемы.
2. Эпидемиологию рака лёгкого.
3. Клинические маски.
4. Методы диагностики
5. Возможные варианты хирургического лечения.

уметь:

1. Правильно интерпретировать жалобы больного.
2. Назначить необходимый объём диагностических исследований.
3. Определить показания к хирургическому лечению.

Вопросы для обсуждения:

1. Распространённость злокачественных опухолей органов дыхания.
2. Клинико-анатомическая классификация рака лёгкого.
3. Гистологическая классификация рака лёгкого.
4. Стадии рака лёгкого.
5. Клиническая симптоматика рака лёгкого.
6. Диагностика рака лёгкого.
7. Рентгенологические признаки периферического рака лёгкого.
8. Рентгенологические признаки центрального рака лёгкого.
9. Виды хирургических пособий при раке лёгкого.
10. Методы комбинированного лечения рака лёгкого.
11. Фармакотерапия рака лёгкого.
12. Прогноз при раке лёгкого.

Блок информации

Заболеваемость раком легких в последние десятилетия резко возросла и продолжает расти в большинстве стран. В 35 странах мира рак легких считается убийцей номер один. В нашей стране рак легких также является опухолью, наиболее часто встречающейся у мужчин. Число вновь диагностируемых случаев рака легких в год в нашей стране составляет более 100 000. В США ежегодно регистрируется 140 тыс. смертей от рака легкого, или 6% всех смертных случаев.

Это особенно досадно, так как рак легкого можно предотвратить здоровым образом жизни в большей степени, чем другие болезни. Стандартизованный показатель заболеваемости в разных регионах нашей страны составляет в среднем у мужчин 68 человек, у женщин 8,2 на 100 000 жителей. Вызывает тревогу тот факт, что 25% больных заболевают возрасте 40—50 лет, а более 50% — старше 50—60 лет.

Этиология. Курение табака в 80% случаев является основным фактором развития рака легких. Загрязнение воздуха вредными выбросами автомобилей и промышленных предприятий, асбестоз также способствуют заболеванию раком легких. В табачном дыме и смоле с помощью спектрального анализа выявлено около 50 канцерогенных веществ. Наиболее вредными из них являются нитрозамины (диметил- и диэтилнитрозамины), бензпирены и радиоактивный изотоп полоний (^{210}Po) с длительным периодом полураспада. Фильтры на сигаретах оказались не более чем "фиговым листком", не предохраняющим от попадания канцерогенов в легкие. В помещениях, где постоянно курят, находящиеся там люди (члены семьи, сослуживцы), не по своей воле, вдыхая табачный дым, становятся "пассивными курильщиками". Они заболевают раком легких чаще, чем лица, не подвергающиеся воздействию табачного дыма. У лиц, длительно и много курящих (более 1 пачки сигарет в день), рак легких развивается в 10,8 раза чаще, чем у некурящих. Начатое в молодые годы (12—14 лет) курение табака повышает риск заболевания раком легких в 52 раза. Специальные эпидемиологические исследования курящих и некурящих, проведенные в США на большом числе обследуемых, убедительно показали, что смертность от рака легких среди курящих в 20 раз выше, чем у некурящих. Наибольшее количество канцерогенов попадает в легкие при докуривании сигарет до конца.

К веществам, несомненно оказывающим канцерогенное действие, относят также соединения, образующиеся при сгорании нефти и ее производных, а также руды, содержащие радиоактивные вещества или кобальт, никель, асбест, мышьяк. Задерживаясь в организме, они воздействуют на ДНК эпителия бронхов и легких, вызывают мутагенные изменения и превращение нормальных клеток в раковые. В настоящее время стало известно, что трансформация нормальных клеток в злокачественные может произойти от многих внутренних и внешних причин. Синергическое действие ряда канцерогенов приводит к развитию рака. Хронический бронхит у курильщиков способствует метаплазии мерцательного эпителия бронхов и последующему его злокачественному перерождению.

Рак легкого — практически смертельная болезнь. У пациентов, поступивших для оперативного лечения с бессимптомным раком, прогноз более благоприятный. При появлении клинических симптомов почти 75% больных являются инкурабельными. Прогноз бывает более благоприятным, если клинические симптомы проявляются непродолжительное время (до 3 мес).

Прогноз значительно ухудшается при существовании явных симптомов свыше 9 мес. После установления диагноза рака легких в течение одного года выживают 20% больных, по истечении 5 лет — всего 8%.

Патологоанатомическая картина. Рак легких более чем в 95% наблюдений развивается из эпителия бронхов и бронхиальных желез. Поэтому более правильно говорить о раке бронхов. По локализации их делят на **центральные** (исходящие из

главного, долевого или сегментарного бронха) и **периферические** (исходящие из более мелких бронхов).

Около 60% раков локализуется в верхних отделах легких. Нельзя исключить того, что это связано с более длительной задержкой табачного дыма в этих частях легкого. Чаще наблюдается центральный рак.

По макроскопическому виду **центральные** (прикорневые) раки подразделяют на эндобронхиальные (экзофитный и эндофитный) и перибронхиальные (узловой, разветвленный). На ранних стадиях опухоль может иметь вид бляшки или полипообразного выроста на слизистой оболочке бронха. В дальнейшем опухоль может расти в просвет бронха (экзофитный рост), в толщу стенки бронха, инфильтрируя ее (эндофитный рост), в перибронхиальную ткань, прорастая между хрящевыми кольцами (образует опухолевый узел или разветвляется по ходу бронхиальных ветвей).

Периферический рак имеет 4 формы: 1) внутридолевой узел; 2) субплевральный узел (в том числе рак верхушки легкого, или рак Панкоста); 3) полостная форма; 4) милиарная и диффузная формы. Кроме того, выделяют так называемый медиастинальный рак, характеризующийся быстрым мета-стазированием опухоли в лимфатические узлы средостения при наличии маленькой опухоли в легком.

В зависимости от гистологической структуры по рекомендации ВОЗ с некоторыми изменениями Н. А. Краевского (1982) различают следующие виды рака.

1. Плоскоклеточный (эпидермоидный) рак:

- а) высокодифференцированный,
- б) умереннодифференцированный,
- в) низкодифференцированный.

2. Мелкоклеточный рак.

3. Аденокарцинома:

- а) высокодифференцированная (бронхиолоальвеолярная),
- б) железисто-солидная,
- в) низкодифференцированная.

4. Крупноклеточный

рак:

а) светлоклеточный.

Гистологическая структура в разных участках опухоли может быть различной. Это так называемые диморфные (имеющие два вида опухолевых клеток) и триморфные (имеющие три вида клеток) опухоли.

Тщательное подразделение опухолей по морфологическим признакам находит отражение в особенностях клинической картины и прогноза заболевания, выборе оптимального лечения.

Темп роста раковой опухоли зависит от степени дифференцировки и гистологической структуры. От момента возникновения рака до достижения им диаметра 1 см при мелкоклеточном раке проходит 2,4 года, при адено-карциноме — 7,2 года, при плоскоклеточном — 13,2 года.

Стадия развития опухолевого процесса определяется по системе TNM:

T — первичная опухоль, N — регионарные лимфатические узлы, M — отдаленные метастазы.

Международная классификация рака легкого по системе TNM (1997)

T — первичная опухоль

TX — данных для оценки первичной опухоли недостаточно или она определяется только наличием опухолевых клеток в мокроте, промывных водах бронхов, но не выявляется ни методами визуализации, ни при бронхоскопии.

TO — первичная опухоль не выявляется.

Tis — преинвазивная карцинома (carcinoma in situ).

T1 — опухоль не более 3 см в диаметре, окружена легочной тканью или висцеральной плеврой, при бронхоскопии без видимой инвазии прокси-мальнее долевого бронха (без поражения главного бронха).

Примечание. Необычные поверхностно распространяющиеся опухоли любого размера, если их инфильтративный рост ограничен стенкой бронха, при распространении на главный бронх классифицируются как T1.

T2 — опухоль более 3 см в диаметре либо опухоль любого размера, прорастающая висцеральную плевру или сопровождающаяся ателектазом (обструктивной пневмонией), распространяющаяся на корень легкого, но не захватывающая все легкое. По данным бронхоскопии, проксимальный край опухоли располагается дистальнее киля трахеи не менее 2 см.

T3 — опухоль любого размера, непосредственно переходящая на грудную стенку (включая опухоли верхней борозды), диафрагму, медиастинальную плевру, перикард; или опухоль, не доходящая до карины менее чем на 2 см, но без вовлечения в опухолевый процесс карины; или опухоль с сопутствующим ателектазом либо обструктивной пневмонией всего легкого.

T4 — опухоль любого размера, непосредственно переходящая на средостение, сердце, крупные сосуды, трахею, пищевод, тела позвонков, карину; или опухоль с плевральным выпотом.

Примечание. Большинство плевральных выпотов, сопутствующих раку легкого, вызвано опухолью.

N — регионарные лимфатические узлы

NX — данных для оценки регионарных лимфатических узлов недостаточно.

N0 — нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов.

N1 — имеется поражение перибронхиальных и(или) лимфатических узлов корня легкого на стороне поражения, включая непосредственное распространение опухоли на лимфатические узлы.

N2 — имеется поражение лимфатических узлов средостения на стороне поражения или бифуркационных.

N3 — имеется поражение лимфатических узлов средостения или корня легкого на противоположной стороне, прескаленных или надключичных лимфатических узлов на стороне поражения или на противоположной стороне.

M — отдаленные метастазы.

MX — данных для определения отдаленных метастазов недостаточно. M0 — нет признаков отдаленных метастазов. M1 — имеются отдаленные метастазы.

Категория M1 может быть дополнена в зависимости от локализации метастазов обозначением органов, где они выявлены.

Точное определение стадии рака возможно только во время операции и гистологического исследования полученного материала.

В России с 1956 г. пользуются клинической классификацией рака, предусматривающей выделение 4 стадий.

Характеристика изменений п р и раке легкого	Клиническа я	Международная классификация
Опухоль до 3 см в диаметре, нет метастазов в лимфатические узлы	I стадия	T1N0M0
Опухоль 3,1—5 см в диаметре, метастазы в долевые лимфатические узлы, одиночные метастазы в корневые лимфатические узлы	II стадия	T1N1M0
Опухоль 5,1 см и более, может прорасти в смежные анатомические образования, множественные метастазы в лимфатические узлы средостения	III стадия	T2N0M0
Опухоль больших размеров, прорастающая в соседние органы, множественные метастазы в лимфатические узлы средостения своей и противоположной стороны, диссеминация по плевре, гематогенные метастазы в органы	IV стадия	T2N1M0 T1N2M0 T2N2M0 T3N0M0 T3N1M0 T3N2M0 T4N1M0 T4N2M0 T4N2M1 lym T4N2M1 pie T4N2M1 oth

По течению и сопутствующим осложнениям выделяют неосложненные и осложненные (ателектаз, пневмония, плеврит и т. д.) формы рака легкого.

Клиническая картина и диагностика. Рак легкого длительное время протекает бессимптомно или "маскируется" симптомами, которые обычно встречаются при других заболеваниях легких. Симптоматика рака легкого зависит от локализации опухоли (центральное, периферическое расположение), степени обтурации пораженного бронха (частичная, полная), интенсивности возникающих при этом осложнений (ателектаз, пневмония, плеврит), особенностей местного роста опухоли и метастазирования.

Период от появления комплекса раковых клеток до возможного выявления опухоли при рентгенологическом исследовании протекает бессимптомно. Это так называемый доклинический период развития рака. При дальнейшем прогрессировании рака появляются различные, часто неспецифичные симптомы, перерастающие в характерные для болезни признаки. Этот период называют периодом клинических проявлений рака легких.

Ранние симптомы рака редко бывают специфичными, мало беспокоят больных и остаются часто незамеченными, не побуждают пациента обратиться к врачу. Однако некоторые больные испытывают в этот период повышенную утомляемость, снижение работоспособности и интереса к текущим происшествиям в природе и жизни общества. Периодически у них наблюдается повышение температуры тела, легкое недомогание. В этом периоде рак часто скрывается под маской бронхитов, пневмонии, повторных острых респираторных заболеваний. Беспокойство больного и членов его семьи начинается тогда, когда эти бронхиты, пневмонии начинают часто (через 1—2 мес) повторяться. В этом нет ничего удивительного, ведь сухой кашель или кашель с выделением мокроты, появляющийся позднее, является одним из часто встречающихся симптомов рака легкого. Наличие небольшой, рентгенологически не выявляемой опухоли может быть доказано только при цитологическом исследовании мокроты, смыва из бронха или материала, полученного при бронхоскопии и биопсии. Рентгенологически выявляемый доклинический рак может быть обнаружен при профилактической флюорографии среди лиц, составляющих группу риска.

Общим симптомом для большинства форм рака легких является кашель — от незначительного, похожего на кашель курящих, до мучительного, надсадного, часто повторяющегося. Причина такого кашля — стеноз или обтурация крупного бронха, вовлечение его в прогрессирующий рост опухоли. Выделение мокроты (не имеющей

неприятного запаха) бывает то скудным, то обильным в случае стеноза бронха, расширения дистальной части его и скопления бронхиального секрета. Кровохарканье не является ранним симптомом рака. Кровь в мокроте может появляться в виде прожилок, иногда мокрота приобретает вид малинового желе, что и является побудительным мотивом для обращения к врачу.

Боли в груди на пораженной стороне часто беспокоят больного. Они различны по интенсивности, кратковременны в начале болезни и мучительно длительны при прогрессировании раковой инвазии в плевру, межреберные нервы, внутригрудную фасцию.

Одышка — один из достоверных признаков обширности поражения легочной ткани, сокращения дыхательной поверхности, реализующейся в виде дыхательной недостаточности. Сначала одышка появляется только при физической нагрузке. Позднее, в связи с ателектазом значительной части легкого или накоплением плеврального экссудата, сдавливающего легкое, она не покидает больного и в покое.

Рак легкого часто сопровождается неспецифическими симптомами — слабость, потеря массы тела. Позднее могут появиться различные паранео-пластические синдромы, такие как синдром Мари—Бамбергера (мучительные боли в суставах, припухлость вокруг них), синдром Ламберта—Итона (мышечная слабость, подобная миастенической), синдром Кушинга, поражения кожи и др.

Несмотря на многообразие клинических проявлений рака легкого, можно выделить несколько наиболее типичных вариантов его течения.

Центральный (прикорневой) рак. 1. Экзофитная опухоль быстрее других дает клинические проявления. Рост опухоли в просвет бронха вызывает некоторое разрушение слизистой оболочки и сужение просвета бронха, дистальнее которого скапливается мокрота, что обуславливает появление кашля. Частый, иногда надсадный кашель травмирует опухоль, приводя к появлению в мокроте крови. Даже небольшой полипообразный рак бронха может вызвать сужение просвета и затруднение вентиляции соответствующего бронху отдела легкого, особенно на выдохе, в результате чего дыхание иногда принимает свистящий характер (как при астматическом бронхите). При рентгенологическом исследовании выявляется эмфизема участка легочной ткани, вентилируемого через пораженный суженный бронх (рис. 6.12). Во время быстрого глубокого вдоха в результате затруднения поступления воздуха в пораженные отделы легкого происходит смещение средостения в сторону пораженного легкого. По мере увеличения размеров опухоли просвет бронха все более суживается, наступает гиповентиляция, а затем ателектаз сегмента, доли или всего легкого (в зависимости от локализации опухоли).

Ателектаз при опухоли бронха часто бывает связан с респираторной инфекцией. Из-за отека слизистой оболочки в области сужения и наличия сгустка мокроты просвет бронха сужается, вентиляция соответствующего участка легкого резко ослабевает. В связи с этим появляется так называемый раковый пневмонит. Отличие его от пневмонии состоит в том, что симптомы заболевания быстро (иногда в течение 2—4 дней) исчезают после применения противовоспалительных и отхаркивающих средств. Иногда они самостоятельно проходят после отхождения сгустка мокроты, obturировавшего бронх. Через некоторое время симптомы пневмонита повторяются вновь, что должно заставить врача предположить наличие центрального рака легкого.

Нередко в этот период появляются боли в суставах. При стойком ателектазе наблюдается отставание части грудной клетки при дыхании, сужение межреберных промежутков на стороне поражения, иногда смещение трахеи в сторону пораженного легкого. Перкуторно определяют тупость над областью ателектаза, отсутствие дыхательных шумов, голосового дрожания.

При рентгенологическом исследовании отмечается уменьшение размеров пораженной части легкого (рис. 6.13), смещение корня легкого в большую сторону.

При томографии нередко определяют "ампутацию" пораженного бронха или резкое его сужение. На компьютерной томограмме можно определить распространение опухоли на окружающие ткани. При бронхоскопии выявляют опухоль в просвете бронха. Для дифференциальной диагностики производят биопсию.

2. Э н д о ф и т н а я опухоль разрастается в толще стенки бронха, поэтому приводит к сужению бронха, нарушению его проходимости, развитию гиповентиляции ателектаза на более поздних стадиях, чем экзофитная. Наиболее ранним ее симптомом является кашель, сопровождающийся выделением мокроты, иногда с прожилками крови. По мере дальнейшего роста опухоли симптоматика становится схожей с наблюдаемой при экзофитной форме рака.

3. Узловая перибронхиальная карцинома — самая частая форма рака бронха. Опухоль растет не в просвет бронха, а за его пределы, в легочную ткань. Прорастая стенку бронха, она охватывает его с одной стороны или окружает циркулярно в виде муфты. В результате просвет бронха суживается лишь в небольшой степени. Разрастающаяся опухоль со временем затрудняет прохождение воздуха по отходящим от него бронхиальным ветвям. Соответствующие участки легкого спадаются, уплотняются, в них развивается воспалительный процесс (пневмонит). Температура тела повышается до субфебрильных цифр. Перибронхиально развивающаяся опухоль вовлекает в процесс лимфатические и кровеносные сосуды, что приводит к быстрому метастазированию. Вовлечение в процесс нервных веточек обуславливает появление тупых болей в грудной полости.

При физикальном исследовании выявляют некоторое укорочение перкуторного звука над пораженной частью легкого, ослабление дыхания, иногда свистящее дыхание вблизи корня, где воздух проходит через суженный бронх.

При рентгенологическом исследовании в корне легкого определяют опухолевый узел, нередко имеющий вид "гусиной лапки". При значительном сужении просвета бронха выявляют гиповентиляцию легочной ткани. Особенно информативны томография и компьютерная томография, при которых четко определяется опухолевый узел, метастазы в лимфатические узлы корня легкого, деформация и сужение просвета бронха перибронхиально растущей опухолью. Бронхоскопия часто дает лишь косвенные признаки перибронхиальной опухоли и реже, чем при экзофитной опухоли, позволяет верифицировать диагноз.

4. Разветвленная форма перибронхиального рака характеризуется отсутствием выраженного опухолевого узла. Прорастая через стенку бронха, опухоль охватывает его циркулярно, а затем, разрастаясь в легочной ткани, распространяется по ходу его ветвей и находящихся рядом сосудов. Просвет бронхов остается свободным от опухолевых разрастаний, в результате чего клиническая картина схожа с таковой при бронхите. По мере вовлечения в процесс окружающих тканей и нарушения дренажной функции бронхов усиливается кашель, принимающий надсадный характер, появляется мокрота с прожилками крови. Развивается картина хронической пневмонии. Диагностика этой формы рака трудна, и нередко диагноз ставят лишь при обнаружении метастазов в лимфатические узлы корня легкого, средостения или в отдаленные органы (позвоночник, головной и спинной мозг).

Периферический рак. 1. Внутридолевая опухоль развивается внутри доли легкого и в начале заболевания протекает без заметных симптомов. Поражение обычно выявляют случайно при рентгенологическом исследовании во время диспансеризации. На рентгенограммах опухоль имеет вид округлой тени диаметром 2—5 см с четкими контурами. Если опухоль в это время не распознана и не предпринято лечение, то она постепенно увеличивается, сдавливает, а затем и прорастает мелкие бронхиальные ветви. Обычно вслед за этим присоединяется перифокальный воспалительный процесс, сопровождающийся повышением температуры тела, кашлем, выделением мокроты, ухудшением самочувствия. Клиническую картину нередко расценивают как

обычное воспаление легких, назначают антибактериальную терапию. Это приводит к быстрому улучшению общего состояния больного, однако тень в легком остается, не исчезают и тупые боли на пораженной стороне груди.

Дальнейшее течение заболевания определяется локализацией опухолевого узла. При расположении его ближе к корню легкого рано возникает сдавление, а затем обтурация крупного бронха. Развивается ателектаз сегмента или доли с характерной для него клинической картиной. Рентгенологически, помимо тени треугольной формы, характерной для появившегося ателектаза, определяют округлый узел в области вершины указанной тени.

2. Субплевральные опухоли проявляются основным, а часто и единственным симптомом — болями на стороне поражения. Рост опухоли происходит преимущественно к периферии легкого, что приводит к диссеминации раковых клеток по плевре или врастанию опухоли в грудную стенку, сопровождается интенсивными болями, связанными с вовлечением в процесс межреберных нервов.

При локализации опухоли в медиальных отделах легкого могут наблюдаться боли, напоминающие стенокардические.

К субплевральным формам относится также рак верхушки легкого (рак Панкоста) с характерной локализацией. В начале заболевания отмечаются боли в области надплечья, часто иррадиирующие в руку. При дальнейшем росте опухоли иногда присоединяется сдавление подключичной вены, лимфатических сосудов, появляется отек руки. Позже в процесс вовлекается симпатический ствол, на стороне поражения развивается синдром Бернара—Горнера (птоз, миоз, энофтальм).

"Полостная" форма периферического рака представляет собой результат некроза и расплавления ткани в центре опухоли. Тень опухоли с полостью в центре хорошо выявляется при томографии (рис. 6.14). При разрушении стенки крупного бронха содержимое полости выделяется наружу при кашле, в результате чего клиническая и рентгенологическая картины становятся сходными с таковыми при абсцессе легкого. Часто заболеванию сопутствуют явления неспецифической остеоартропатии.

Характерными признаками "полостной" формы периферического рака, позволяющими отличить его от банального абсцесса, являются постепенное развитие заболевания, умеренное повышение температуры тела и отсутствие обильного отхождения мокроты. Обычно отделяется 100—150 мл слизистой мокроты с примесью крови без запаха. Состояние больного, несмотря на отделение мокроты, не улучшается. Характерной рентгенологической особенностью этой формы "абсцесса" являются полости с толстыми стенками, внутренний контур которых бухтообразно изъеден, отсутствие секвестров легочной ткани, небольшое количество жидкости внутри полости.

Бронхоскопия при периферическом раке до прорастания его в крупный бронх выявляет лишь косвенные признаки: смещение бронхиальных ветвей, сужение просвета их, изменение формы. Для гистологического подтверждения диагноза производят биопсию опухоли, пунктируя ее тонкой иглой через грудную стенку.

Атипичные формы рака легких. 1. Медиастинальная форма характеризуется наличием множественных метастазов в лимфатические узлы средостения при отсутствии отчетливо определяемого первичного очага в легком.

Первые симптомы медиастинальной формы рака — отечность лица и шеи, одышка, сухой кашель, иногда внезапное изменение тембра голоса (за счет сдавления опухолью возвратного нерва). В далеко зашедшей стадии заболевания клиническая картина определяется наличием медиастинального синдрома: боли в грудной клетке, периферический лимфоспазм и стенотическое дыхание, обусловленные сдавлением органов средостения, в том числе верхней полой вены, возвратного нерва, пищевода.

Рентгенологически выявляется расширение тени средостения, чаще более выраженное с одной стороны; контуры тени полициклические, что указывает на

увеличение лимфатических узлов. Важную роль в уточнении диагноза играют компьютерная томография, медиастиноскопия с биопсией и ангиографическое исследование.

2. Милиарная форма характеризуется отсутствием выявляемого первичного очага. Процесс по своей клинической и рентгенологической картине напоминает милиарный туберкулез легких. Диагноз может быть поставлен при цитологическом исследовании мокроты, при торакоскопии с биопсией ткани легкого.

Дифференциальная диагностика. Различные формы рака легких следует дифференцировать от воспалительных заболеваний, доброкачественных опухолей и кист легких, а также от метастазов опухолей другой локализации.

Центральный рак легкого отличается от хронической пневмонии повторными и частыми обострениями, легко поддающимися терапии, наличием инфильтрата в легком, остающегося после обострения, обнаружением в мокроте атипических клеток, признаками опухолевого поражения бронхов, выявляемыми при бронхоскопии. Окончательный диагноз в сомнительных случаях возможен лишь после биопсии участка измененной стенки бронха или скарификата его слизистой оболочки.

Гистологическое исследование кусочка опухоли, полученного при биопсии, помогает поставить окончательный диагноз и при подозрении на доброкачественную центральную опухоль.

Наиболее труден дифференциальный диагноз между периферической карциномой, туберкулемой, доброкачественными опухолями и кистами легкого.

При туберкулезе до ее распада и прорыва содержимого в бронх, когда в мокроте появляются микобактерии туберкулеза, а рентгенологически выявляется каверна в легком, дифференциальный диагноз может быть проведен только на основании пункционной биопсии образования в легком. Косвенными признаками туберкулемы являются преимущественная локализация образования в кортикальных отделах легкого, неоднородность тени, выявляемая при рентгенологическом исследовании. Последнее объясняется наличием различных полиморфологических компонентов в туберкулезе (от экссудативной пневмонии до обезызвествленного казеоза).

Доброкачественные опухоли легких отличаются очень медленным ростом и четкими контурами тени на рентгенограммах. Окончательный диагноз возможен только после гистологического или цитологического исследования.

Бронхогенные кисты имеют округлую форму, гомогенную структуру, обычно выявляются в молодом возрасте. При инфицировании и прорыве содержимого кисты в бронх образуется полость, содержащая воздух и жидкость с горизонтальным уровнем, как при абсцессе легкого.

Эхинококковые кисты дифференцируют от периферической карциномы на основании данных анамнеза, особенностей рентгенологической картины (одна или несколько овальных гомогенных теней в легком с ровными контурами, наличие симптома отслоения, феномена субкапсулярного контрастирования), положительной реакции — латекс-агглютинации или иммуноферментного анализа.

При лимфогранулематозе узлов средостения нередко увеличены и другие группы лимфатических узлов. Пункция узла и обнаружение клеток Березовского—Штернберга подтверждают диагноз лимфогранулематоза и помогают дифференцировать от него перибронхиально растущий узловой рак корня легкого. Диагноз может быть уточнен также при медиастиноскопии с биопсией одного из пораженных лимфатических узлов. Иногда возникает необходимость провести дифференциальный диагноз между раком легких и опухолью средостения. Для этого применяют компьютерную томографию (см. "Средостение") и биопсию.

При метастазах в легкие рака других органов дифференциальная диагностика затруднена. Метастатические опухоли в легких имеют округлую форму. Они могут

быть одиночными и множественными. Диагноз подтверждается при обнаружении первичной опухоли и получении результатов биопсии.

Лечение. Основным наиболее надежным методом лечения рака легких является хирургический. В зависимости от стадии и обширности поражения' легкого удаляют, произведя торакотомию, одну или две доли (лобэктомия, билобэктомия). При более значительном распространении рака удаляют все легкое (пульмонэктомия) вместе с регионарными лимфатическими узлами. В последние годы при ранней стадии рака различные операции на легких, включая лобэктомию и билобэктомию, проводят без торакотомии с помощью видеоторакоскопической техники. Преимущество этих операций заключается в меньшей травматичности, сокращении периода реабилитации и числа осложнений.

Показаниями к операции являются хорошо отграниченные опухоли I— III стадии, отсутствие отдаленных метастазов в другие органы. При определении показаний к операции следует учитывать общее состояние больных, удовлетворительную функцию легких и сердечно-сосудистой системы, возраст пациента, его возможность перенести тяжелое вмешательство. Хирургическое лечение дает хорошие результаты при I—II стадии, когда патологический процесс не вышел за пределы доли легкого и регионарные лимфатические узлы могут быть удалены. Пятилетняя выживаемость при оперативном лечении в I стадии достигает 85—90%, во II стадии около 60%

Среди больных раком легких, направляемых в клинику для оперативного лечения, только 30—40% являются операбельными. При мелкоклеточном низкодифференцированном раке операцию рекомендуют лишь при I—II стадии заболевания.

Одиночные и даже множественные метастазы рака толстой кишки в легкие в настоящее время успешно оперируют (энуклеация метастаза, сегментарная резекция легкого, лобэктомия), если удален первичный очаг в кишечнике. Пятилетняя выживаемость после удаления метастазов составляет 10-30%.

Противопоказаниями к операции на легких являются тяжелое общее состояние больного, грубые нарушения функции легких и сердечно-сосудистой системы, невозможность радикального удаления опухоли, наличие отдаленных метастазов и карциноматоза плевры, возраст старше 75 лет (относительное противопоказание), не поддающиеся коррекции сопутствующие и фоновые заболевания (сердечная недостаточность, выраженные изменения функции печени и почек).

При манипуляциях на пораженном легком значительно увеличивается выброс раковых клеток в сосудистое русло и лимфатические пути, что нередко приводит к их гематогенной и лимфогенной диссеминации. Для профилактики метастазирования целесообразно в самом начале операции перевязывать вены, несущие кровь от пораженных отделов легкого, а также во время и после операции вводить цитостатические средства, снижающие биологическую активность раковых клеток.

Профилактика имплантационного метастазирования заключается в тщательной санации бронхиального дерева во время операции через интубаци-онную трубку, тщательном удалении регионарных увеличенных лимфатических узлов, а также в промывании (в конце операции) плевральной полости раствором цитостатика.

При лечении неоперабельных больных и в послеоперационном периоде используют лучевую терапию. Рекомендуемая суммарная доза лучевого воздействия на очаг составляет 60—70 Гр (6000—7000 рад). Нередко применяют комбинированное лечение по схеме: операция — лучевая терапия — химиотерапия. Последние два вида лечения используют при неоперабельных формах рака. Следует учитывать, что плоскоклеточные раки малочувствительны к лучевой терапии.

Фотодинамическая терапия находится в стадии клинических испытаний. Сущность метода заключается в способности раковых клеток накапливать

фотосенсибилизатор (фотофрин и его аналоги, изготовленные на основе гематопорфирина, фотосенс, аласенс и др.). При облучении опухоли, накопившей фотосенсибилизатор, лучом лазера определенной длины волны в клетках появляются активные радикалы, разрушающие раковые клетки. Параллельно с этим возникает тромбоз мелких сосудов, питающих опухоль, ограниченный глубиной проникновения луча лазера, что приводит к некрозу ткани опухоли. Предварительные данные показывают, что при раке I стадии можно добиться полного исчезновения опухоли. При II—III стадии наступает некроз поверхностных слоев опухоли. При повторных облучениях происходит частичное разрушение опухолевой ткани в бронхе, что способствует восстановлению проходимости бронха, уменьшению воспалительных изменений в неventилируемых участках легкого. Эту методику целесообразно использовать как для предоперационной подготовки, так и для паллиативного лечения.

Послеоперационная летальность при лобэктомии составляет 3 — 5%, при пункционэктомии — до 10%.

Прогноз. После установления диагноза больные без последующего лечения живут примерно 1 год. После радикальной операции прогноз определяется стадией заболевания и гистологической структурой опухоли. Особенно неблагоприятны результаты хирургического лечения больных с мелкоклеточным низкодифференцированным раком. При дифференцированных формах рака после операций, произведенных в I стадии заболевания, пятилетняя выживаемость достигает 85—90%, при II — 60%. По отношению ко всем диагностированным (а не только оперированным) опухолям этого вида пятилетняя выживаемость составляет около 8%. Таким образом, прогноз при раке легкого неблагоприятный.

Профилактика. Предупреждение развития рака легких требует более энергичной борьбы с курением, в том числе пассивным, когда некурящие вдыхают дым от сигарет в накуренных помещениях (некурящие жены мужчин, злоупотребляющих курением табака, заболевают раком легкого в 2 раза чаще, чем жены некурящих мужей). Большое значение имеют мероприятия по поддержанию чистоты воздуха в городских районах с оживленным автомобильным движением, установка фильтров, улавливающих дым промышленных предприятий, устранение запыленности воздуха и улучшение вентиляции помещений в шахтах, цехах фабрик и заводов, производящих асбест, лаки, горюче-смазочные материалы. Большое значение в предупреждении развития рака легких придается профилактической работе с лицами, относящимися к группам риска (больные хроническими пневмониями, курящие старше 45 лет, лица, работающие на вредных для здоровья предприятиях, и т. д.). Они должны находиться под постоянным врачебным наблюдением (рентгенологическое исследование, цитологическое исследование мокроты).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Петерсон Б.Е. «Атлас онкологических операций», Москва, Медицина, 1987.
2. Давыдов М.И. «Хирургия рака лёгкого», СПб, Наука, 1998.
3. Витько Н.К. «Рентгенодиагностика рака лёгкого» Москва, Лечащий врач, 2003.
4. Трахтенберг А.Х. «Рак лёгкого», Москва, Медицина, 1987.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Рак лёгкого»

1. Рост рака лёгкого стабилен:
 - да
 - нет
2. Центральный рак лёгкого – это:
 - распространение ближе к корню
 - распространение ближе к периферии

3. Рак лёгкого I стадии – это:
 - опухоль с MTS
 - небольшая опухоль без MTS
4. Синдром Мари - Бамбергера при раке лёгкого – это:
 - гипертрофическая остеоартропатия
 - асцит
 - грыжа пищевода отверстия
5. Миопатический синдром при раке лёгкого проявляется всем перечисленным, кроме:
 - мышечная слабость
 - боли в мышцах
 - парестезии
 - снижение рефлексов
 - судороги

Тема 3. Травма органов грудной клетки.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических навыков и умений на основе теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. анатомо-физиологические аспекты повреждений груди
2. классификацию повреждений
3. клинические проявления и диагностику
4. ----- повреждений

уметь:

1. правильно интерпретировать жалобы больного
2. составить диагностический и лечебный алгоритм
3. определить показания к хирургическому вмешательству
4. определить его объём
5. оказать первую помощь при травме груди.

Вопросы для обсуждения:

1. анатомо-физиологические аспекты повреждений груди
2. классификация повреждений груди
3. функциональные нарушения при травмах
4. закрытая травма груди
5. открытая травма груди
6. спонтанный пневмоторакс

Блок информации

Частота механических повреждений груди в структуре травматизма мирного времени быстро возрастает. Еще недавно на их долю приходилось 10% от общего числа травм мирного времени, а по статистике последних лет они составляют уже 35-50%. В группе погибающих от механических травм повреждения груди регистрируют у каждого второго. При сочетанных травмах торакальный компонент, когда он не является ведущей причиной смерти, играет роль фактора, способствующего наступлению летального исхода в 25% случаев. В наблюдениях со смертельным исходом пострадавшие, имеющие повреждения груди, чаще погибают в первый день (50%) или в ближайшие дни после травмы (35%). Летальность в этой группе, прежде всего, определяется характером повреждения: при изолированных колото-резаных проникающих ранениях груди - 3%, при огнестрельных - 20%, при закрытых травмах - 25%, при сочетанном характере травм - 35% [Mattox K., 1983]. Высок уровень

инвалидности после торакальных травм; на 1 случай со смертельным исходом приходится 2 случая длительной утраты трудоспособности. За последние годы абсолютно преобладают закрытые повреждения груди, сопровождающиеся множественным переломом ребер, других костей грудного скелета (88%). В мирное время проникающие ранения, наносимые холодным или огнестрельным оружием, встречаются в 12%. При сочетанных травмах одновременно с грудным компонентом особенно часто повреждаются конечности (40%), голова (30%), живот (20%), таз (10%).

Пневмоторакс

Это скопление воздуха между париетальным и висцеральным листками плевры. Причина: проникающие ранения грудной клетки, повреждения легких, бронхов. По объёму воздуха в плевральной полости пневмотораксы делятся на:

1. Ограниченный - лёгкое сдавлено на 1/3 объёма.
2. Средний - лёгкое сдавлено на половину объёма.
3. Большой - лёгкое сдавлено более чем на половину объёма.
4. Тотальный - коллапс всего легкого.

Клиника пневмоторакса зависит от вида его, количества воздуха в плевральной полости и степени коллапса легкого. При ограниченном пневмотораксе состояние пострадавшего удовлетворительное, он спокоен, жалуется на боль в грудной клетке. На первый план выступают симптомы перелома ребер или проникающей раны грудной стенки. Аускультативно определяется ослабленное дыхание на стороне повреждения. При обзорной рентгеноскопии (графии) грудной клетки выявляется скопление воздуха в плевральной полости.

Гемоторакс

Гемоторакс - скопление крови между париетальным и висцеральным листками плевры.

Классификация гемоторакса (П.А.Куприянов, 1946г):

1. Малый гемоторакс - скопление крови в плевральных синусах (количество крови 200-500мл.)
2. Средний гемоторакс - скопление крови до угла лопатки (7 межреберье). Количество крови от 500 до 1000мл.
3. Большой гемоторакс-скопление крови выше угла лопатки (количество крови более 1 литра)

Клиника

Клиника гемоторакса сочетает в себе признаки острой кровопотери, нарушения дыхания, смещения средостения. Тяжесть состояния зависит от величины гемоторакса.

Малый гемоторакс: симптомы скудные. Признаки острой кровопотери, дыхательной недостаточности отсутствуют. Сохраняется небольшая боль и ослабление дыхания в нижних отделах лёгкого. При рентгенографии выявляется кровь в синусе. При пункции в 7-8 межреберье получаем кровь.

Подкожная эмфизема

Это скопление воздуха в подкожной клетчатке грудной стенки, распространяющегося на другие области тела. Является патогномичным симптомом повреждения лёгкого.

Подкожная эмфизема может быть разных размеров от небольшого участка, который определяется только пальпаторно, до выраженной, при которой воздух распространяется вверх на голову и шею и вниз, вплоть до мошонки. При скоплении значительного количества воздуха в подкожной клетчатке шеи происходит сдавление кровеносных сосудов и затруднение дыхания.

Подкожная эмфизема в зависимости от величины делится на: ограниченную, распространенную, тотальную.

Клиника:

Зависит от величины эмфиземы. При ограниченной эмфиземе имеется локальная болезненность в месте повреждения и пальпируется характерный хруст в месте скопления воздуха в клетчатке. При распространенной эмфиземе клиника более яркая. Эмфизема определяется визуально и пальпаторно. Дыхание на стороне повреждения ослаблено. При выраженной эмфиземе шеи возникает одышка, цианоз кожи лица.

Эмфизема средостения

Это скопление воздуха в клетчатке средостения. Возникает при повреждении трахеи, главных бронхов, пищевода. Ранним признаком эмфиземы средостения является появление воздуха на шее, над ярёмной вырезкой. При дальнейшем поступлении воздуха шея увеличивается в размерах, лицо становится одутловатым. При значительном скоплении воздуха в средостении возникает сдавление крупных сосудов и экстраперикардальная тампонада сердца.

Клиника: состояние пострадавшего тяжёлое, превалирует клиника дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Пострадавший жалуется на боль за грудиной, одышку, кашель. Имеется одышка (до 40 в мин.), цианоз лица, вздутие шеи, тахикардия, снижение А.Д. до 80. При наличии пневмоторакса - дыхание ослаблено. Тоны сердца глухие. Визуально и пальпаторно определяется скопление воздуха на шее. При рентгенографии грудной клетки: расширение границ средостения, скопление воздуха в средостении.

Основные принципы лечения повреждений груди

1. Устранение боли.
2. Раннее и адекватное дренирование плевральной полости.
3. Мероприятия, направленные на скорейшее расправление лёгкого.
4. Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей.
5. Герметизация и стабилизация грудной стенки.
6. Окончательная остановка кровотечения и восполнение кровопотери.
7. Инфузионная, антимикробная и поддерживающая терапия.
8. Ранняя активизация больного, проведение Л.Ф.К. и дыхательной гимнастики.

Выполнение этих принципов и их последовательность может меняться в зависимости от тяжести состояния пострадавшего.

Методы устранения боли:

1. Наркотические анальгетики
2. Ненаркотические анальгетики.
3. Новокаиновые блокады: межрёберная, паравертебральная, за грудиной.
4. Перидуральная анестезия.

Весьма эффективно сочетание анальгетиков с новокаиновыми блокадами.

Дренирование плевральной полости.

Показания: пневмоторакс, гемоторакс, гемопневмоторакс.

Для ликвидации пневмоторакса во 2 межреберье по среднеключичной линии в плевральную полость вводится через троакар эластичная трубка диаметром 0,5 см (плевральный дренаж по Петрову).

Дистальный конец дренажной трубки погружается в раствор антисептика или производится активная аспирация при разрезании 30-40 мм рт. ст. Критерием правильной установки дренажа является отхождение пузырьков воздуха по трубке.

Дренирование плевральной полости при гемотораксе.

Основная цель: своевременное и адекватное удаление крови из плевральной полости и расправление лёгкого. Для этого устанавливают плевральный дренаж по Бюлау.

Техника: под местной анестезией в 7-8 межреберье по средней подмышечной линии делается прокол скальпелем мягких тканей, ориентируясь на верхний край нижележащего ребра. Дренажную трубку диаметром 1 - 1,5 см. с несколькими

боковыми отверстиями вводят в плевральную полость корнцангом или троакаром с диаметром более 1,5 см. Трубка двумя швами фиксируется к краям кожной раны. Нижний конец трубки с клапаном опускается во флакон с антисептиком или к вакуумной системе для активной аспирации.

Кровь из плевральной полости необходимо собрать для реинфузии.

Торакотомия при повреждениях груди

Подход к оперативному лечению повреждений груди очень изменился за последние годы. Резко сузились показания к торакотомии, они стали более обоснованными. По данным разных авторов торакотомия при повреждениях груди имела место в 6-10% случаев. У большинства пострадавших хороший эффект достигается путём консервативной терапии и дренирования плевральной полости. При решении вопроса о торакотомии необходимо учитывать: условия, в которых оказывается помощь пострадавшему, квалификация врача.

Виды торакотомий (по Колесову А.П. Бисенкову Л.Н., 1986г.)

1. Срочные торакотомии: выполняются сразу при поступлении пострадавшего.

Показания:

- а) Для оживления пострадавшего при остановке сердца.
- б) Ранение сердца и крупных сосудов.
- в) Профузное внутриплевральное кровотечение.

2. Ранние торакотомии: выполняются в течение первых суток после травмы.

Показания:

- а) Подозрение на повреждение сердца и аорты.
- б) Большой гемоторакс.
- в) Продолжающееся внутриплевральное кровотечение с объёмом кровопотери 300 мл. в час и более.
- г) Некупирующийся консервативно напряжённый пневмоторакс.
- д) Повреждения пищевода.

3. Поздние торакотомии: выполняются через 3-5 суток и более с момента травмы.

Они показаны при:

- а) свернувшийся гемоторакс
- б) рецидивный пневмоторакс
- в) крупные инородные тела в лёгких и плевре
- г) эмпиема плевры и другие.

Закрытая травма груди

Встречается намного чаще, чем ранения груди. Основной вид повреждения - переломы рёбер. Рассмотрим подробно каждый вид повреждения.

Ушиб грудной клетки.

При данном виде травмы отсутствуют нарушения целостности каркаса грудной клетки и повреждение органов.

Клиника: жалобы на боли в грудной клетке, затрудненное дыхание. Состояние больного удовлетворительное, он спокоен. Кожные покровы и слизистые обычной окраски. Дыхание выслушивается во всех отделах. АД и пульс в пределах нормы. При пальпации определяется локальная болезненность в месте ушиба. Здесь же определяется гематома.

Гематомы грудной клетки.

Представляют собой кровоизлияния в подкожную или межмышечную клетчатку.

Клиника: такая же, как при ушибе грудной клетки. Локально имеется гематома различных размеров от небольшой до распространенной. Величина гематомы зависит от размера поврежденного сосуда. При значительном кровоизлиянии в

подкожной клетчатке или между мышцами образуется полость, заполненная жидкой кровью и сгустками. Формируется организовавшаяся гематома.

Переломы рёбер.

Классификация:

1. По количеству – 1) единичные, 2) множественные, 3) флотирующие.
1. По сторонности поражения – 1) односторонние, 2) двусторонние.

Кроме того различают: не осложненные переломы рёбер и осложнённые (с подкожной эмфиземой, гемотораксом, пневмотораксом.)

Главная задача врача при лечении перелома рёбер :не допустить развития главного осложнения - гипостатической пневмонии. Для этого необходима профилактика гиповентиляции и ателектазов легкого.

Осложненные переломы ребер

Классификация :

- 1 Переломы рёбер с подкожной эмфиземой.
- 2 Перелом рёбер с пневмотораксом.
- 3 Переломы рёбер с гемотораксом.
- 4 Переломы рёбер с гемопневмотораксом.
- 5 Перелом рёбер с подкожной эмфиземой .

Перелом грудины.

Классификация:

- 1) по количеству - единичные и множественные
- 2) по виду - поперечные, продольные, т-образные.
- 3) со смещением и без смещения.
- 4) неосложнённые и осложнённые.

Осложнения : 1. Ушиб сердца 2. Повреждение перикарда, сердца, крупных сосудов.

Осложнения могут быть двух видов : 1. повреждение вдавленным внутрь отломком грудины. 2. Повреждение органов от воздействия внешней силы.

Свернувшийся гемоторакс

Это - наличие в плевральной полости сгустков крови.

Классификация : малый, средний и большой.

Клиника: имеются все вышеперечисленные признаки гемоторакса в сочетании с признаками скопления сгустков крови в плевральной полости. К ним относятся:

1. Нефункциональный плевральный дренаж.
2. Отсутствие эффекта от плевральной пункции. Иногда при пункции очень толстой иглой получаем мелкие сгустки крови.
3. При рентгеноскопии грудной клетки имеется интенсивное затемнение, соответствующей половины грудной клетки, не смещаемое при перемене положения больного. Для подтверждения диагноза применяются: компьютерная томография и торакоскопия.

Раны груди

Классификация. Все раны грудной стенки делятся на 2 большие группы: проникающие и непроникающие. Критерием служит целостность париетального листка плевры. Проникающие ранения делятся на две группы: без повреждения органов и с повреждением органов. По виду раны делятся на: колотые, резанные, рубленые, рвано-ушибленные, огнестрельные. По сторонности повреждения - односторонние и двусторонние. По количеству ран -- единичные и множественные. По характеру раневого канала - слепые и сквозные. Отдельной группой выделяются торакоабдоминальные ранения.

Первичная хирургическая обработка раны включает : 1.Рассечение раны. 2. Иссечение краёв раны. 3.Гемостаз. 4.Закрытие раны и дренирование. При п.х.о. производится ревизия раневого канала для определения проникает рана в плевральную полость или нет?

При наличие пневмоторакса, гемопневмоторакса производится дренирование плевральной полости. П.х.о. раны не проводится в следующих случаях: 1. Небольшие колотые раны. 2. Инфицированные раны.

Характерные признаки проникающего ранения грудной клетки.

1.Наличие открытого пневмоторакса с подсасыванием воздуха в плевральную полость.

2.Наличие клапанного пневмоторакса.

3. Наличие гемоторакса.

4. Наличие подкожной эмфиземы вокруг раны..

Диагноз подтверждается данными п.х.о. и ревизии раны.

Тактика при непроникающих ранениях грудной клетки.

Производится п.х.о. раны. При достижении хорошего гемостаза, адекватном дренировании раневого канала, послеоперационное течение гладкое.

Основные ошибки : 1.недостаточное иссечение краев раны 2. оставление в ране нежизнеспособных тканей и инородных тел. 3. неадекватный гемостаз. 4. Оставление мёртвых пространств при ушивании раны. 5. неадекватное дренирование раны.

Основное осложнение-нагноение раны. При появлении признаков воспаления в области раны , её нагноении производится снятие швов , санация и дренирование раневого канала, Проводится антибактериальная терапия.

Тактика при проникающих ранениях грудной клетки.

Производится п.х.о. раны грудной стенки. Ушивание открытого пневмоторакса. При наличие пневмоторакса, среднего гемоторакса производится дренирование плевральной полости.

Показания к торакотомии

1.Признаки ранения сердца или подозрение на ранение сердца.

2.Большой гемоторакс.

3. Продолжающееся внутривидеальное кровотечение: а) если по плевральному дренажу одномоментно выделяется 1литр и более крови б) если по плевральному дренажу выделяется 300 мл. крови в час и более, при положительной пробе Рувилау-Грегуара. 4. Некупирующийся консервативно напряжённый пневмоторакс.

При отсутствии показаний к торакотомии, больной госпитализируется в хирургическое отделение. Проводится следующая терапия: 1. Антибиотики 2. Анальгетики 3. Инфузионная терапия - по показаниям. 4. Гемотрансфузия - по показаниям. Ведение больных с плевральными дренажами проводится по вышеперечисленным правилам.

Огнестрельные ранения груди.

Классификация (по М.И. Лыткину 1995г. и П.А.Куприянову)

Все огнестрельные раны делятся на несколько групп:

1.Проникающие ранения груди и непроникающие ранения груди.

2. Сквозные и слепые.

3. С повреждением костей и без повреждения костей

4. Без повреждения внутренних органов и с повреждением внутренних органов.

5. С ушибом лёгкого, открытым пневмотораксом, закрытым пневмотораксом, клапаным пневмотораксом, гемотораксом и гемопневмотораксом.

По виду огнестрельного оружия: 1. Пулевые раны 2.Осколочные раны.: а).непрограммированными элементами. б.) программированными элементами. 3.Ранения в условиях индивидуальных средств бронезащиты. 4. Ранения

сверхскоростными снарядами. 5. Минно-взрывные ранения. В остальном - классификация такая же, как при обычных ранах.

Патоморфология огнестрельной раны. В огнестрельной ране различают следующие зоны: 1. Раневой канал 2. Зона первичного травматического некроза. 3. Зона контузии (бокового удара) 4. Зона молекулярного сотрясения. Огнестрельные ранения груди отличаются более тяжёлыми и обширными повреждениями органов, разрушением каркаса грудной клетки, тяжёлым шоком, массивной кровопотерей, дыхательной недостаточностью.

Диагностика : 1. Выяснения обстоятельств травмы. 2. Осмотр раненого . 3. Рентгеноскопия (графия) грудной клетки. 4. УЗИ грудной клетки. 5. П.Х.О. раны. 6 Торакоскопия.

Показания к торакотомии при огнестрельных ранах груди:

1. Признаки ранения сердца 2. Повреждение органов средостения. 3.Профузное внутриплевральное кровотечение. 4. Продолжающееся внутриплевральное кровотечение-выделение по плевральному дренажу 300 мл. крови в час.и более 5.Напряжённый пневмоторакс, некупирующийся консервативно. 6 Повреждение пищевода. 7. Большие дефекты грудной стенки.

Повреждения лёгких

Классификация. Различают закрытые и открытые повреждения лёгких.

Закрытые повреждения лёгких: 1.Ушиб лёгкого 2. разрыв лёгкого 3.размозжение лёгкого. Разрывы лёгкого бывают одиночными и множественными, а по форме-линейными , многоугольными, лоскутными.

Открытые повреждения (раны) лёгкого бывают: колото-резанные и огнестрельные.

А.В. Мельников и Б.Э.Линберг выделяют три зоны легкого: опасная, угрожаемая, безопасная.

Опасная зона-корень лёгкого и прикорневой участок, где проходят крупные сосуды и бронхи 1 и 2 порядка. Повреждение этой зоны сопровождается профузным кровотечением, напряжённым пневмотораксом.

Угрожаемая зона - центральная часть лёгкого. Здесь проходят сегментарные бронхи и сосуды.

Безопасная зона - так называемый плащ лёгкого. Включает периферическую часть лёгкого, где проходят мелкие сосуды и бронхиолы.

Ушиб лёгкого.

Ушиб лёгкого - повреждение ткани лёгкого при сохранении целостности висцеральной плевры. Ушибы лёгких подразделяют на ограниченные обширные.

Патанатомия: в зоне ушиба имеется геморрагическое пропитывание паренхимы лёгкого без резких границ, разрушение межальвеолярных перегородок. Может быть разрушение ткани лёгкого, бронхов, сосудов с образованием в лёгком полости , заполненной воздухом и кровью. При ушибе лёгкого развиваются ателектаз , пневмония , воздушная киста лёгкого.

Диагностика. 1. Клиника. 2. Обзорная рентгеноскопия (графия) грудной клетки. 3.Томография. 4. Бронхоскопия. 5. Компьютерная томография.

Лечение:

1. Снятие болевого синдрома (новокаиновые блокады, анальгетики).

2.Антибактериальная терапия. 3.Сосудистая терапия. 4. Восстановление нормальной дренажной функции бронхов. 5. Дыхательная гимнастика. 6 .Физиотерапия.

Клинически и рентгенологически ушибы лёгкого протекают по 2 сценариям:

1. При адекватном консервативном лечении процесс полностью купируется через 10 дней.

2. Развивается так называемая посттравматическая пневмония, которая может купироваться консервативно в течение 10-14 дней или развивается абсцесс лёгкого.

Раны и разрывы лёгкого.

Повреждения лёгкого, при которых повреждается ткань лёгкого и висцеральная плевра. В плевральную полость попадает кровь и воздух.

Характерные признаки повреждения лёгкого: 1. Пневмоторакс. 2. Подкожная эмфизема. 3. Гемоторакс. 4. Кровохарканье.

Все пострадавшие с закрытыми повреждениями лёгкого делятся на следующие группы:

1. С пневмотораксом 2. С клапанным пневмотораксом 3. С гемотораксом.

Показания к торакотомии

при повреждениях лёгкого :

1. Профузное внутриплевральное кровотечение. 2. Продолжающееся внутриплевральное кровотечение - если по дренажу выделяется 300 мл. крови в час и более, при положительной пробе Рувилуа-Грегуара. 3. Некупирующийся консервативно напряжённый пневмоторакс.

Оперативный доступ при травме лёгкого - боковая торакотомия в 5-6 межреберье.

Оперативная тактика: При поверхностных ранах, повреждении периферической зоны лёгкого-накладываются узловые швы. Для этого используются тонкие шелковые, капроновые или лавсановые нити.

При глубоких ранах лёгкого: производится ревизия раневого канала, с удалением сгустков крови, инородных тел. При необходимости рассекается лёгочная ткань над раневым каналом. При ревизии прошиваются и перевязываются поврежденные сосуды и мелкие бронхи. Особенно тщательно производится ревизия ран в корне лёгкого. Глубокая рана лёгкого должна быть ушита герметично, без оставления мёртвых пространств. Для достижения этого рана ушивается на всю глубину одной нитью или несколькими рядами швов. Для прошивания применяется круглая, большая круто изогнутая игла..

При обширном разрушении края лёгкого показана клиновидная резекция. Лёгкое в пределах здоровых тканей дважды прошивают аппаратом У.К.Л.

При размозжении ткани лёгкого в пределах одного или нескольких сегментов-производится резекция одного или нескольких сегментов. При массивном разрушении лёгочной ткани в пределах одной доли производится лобэктомия. При разрушении всего лёгкого, повреждении его корня-показана пульмонэктомия.

После окончания вмешательства на лёгком плевральная полость освобождается от сгустков крови и устанавливается плевральный дренаж по Бюлау. Перед ушиванием торакотомной раны необходимо убедиться в полном расправлении лёгкого или его оставшейся части.

Повреждение трахеи и бронхов.

Классификация: различают закрытые и открытые повреждения трахеи и бронхов.

По глубине повреждения бывают - неполные (повреждение слизистой или хрящей) и полные (проникающие в просвет) Полные разрывы могут быть с разобщением концов бронхов и без разобщения. Повреждения бронхов крайне редко бывают изолированными. Чаще повреждаются одновременно лёгкие, средостение, крупные сосуды. Повреждения трахеи бывают вследствие ножевых и огнестрельных ранений шеи.

Клиника: зависит от локализации и объёма повреждения.

Характерные признаки : 1.Эмфизема средостения. 2. Подкожная эмфизема. 3. Кровохарканье. 4. Напряжённый пневмоторакс. 5. Рана на шее, сообщающаяся с трахеей.

При всех видах повреждений трахеи и бронхов имеет место нарушения вентиляции с выраженной дыхательной недостаточностью. Иногда развивается асфиксия.

При открытых повреждениях трахеи из раны шеи со свистом выходит воздух с примесью крови.

При сочетанных повреждениях трахеи и бронхов на первый план выступают признаки шока, кровопотери, дыхательной недостаточности.

Диагностика : 1. Клиника. 2. Обзорная рентгенография грудной клетки. Основные рентгенологические признаки повреждения бронхов: эмфизема средостения, пневмоторакс, ателектаз лёгкого, подкожная эмфизема. 3. Бронхоскопия. 4. Торакоскопия 5. компьютерная томография. Обязательно необходимо исследовать пищевод. Косвенными признаками повреждения бронхов являются: обильное отхождение воздуха по плевральному дренажу, неэффективность дренирования плевральной полости , коллапс доли или лёгкого на фоне плеврального дренажа, нарастающая эмфизема средостения.

Повреждения сердца.

Причина : ножевые и огнестрельные ранения грудной клетки, автодорожная травма, прямой удар в область грудины.

Классификация: Все повреждения сердца делятся на две большие группы : закрытые и открытые повреждения. Закрытые повреждения сердца : 1. Ушиб сердца. 2. Надрывы отдельных оболочек сердца. 3. Полный разрыв стенки сердца. 4. Повреждение внутренних структур сердца(клапанов, перегородок.) 5. Отрыв сердца от сосудов.

Открытые повреждения сердца: 1. Изолированное непроникающее ранение сердца-повреждение только миокарда. 2. Ранение коронарных сосудов (изолированное или с повреждением миокарда). 3. Проникающее ранение сердца. 4. Проникающее ранение сердца с повреждением клапанов, перегородок, сквозные ранения. 5. Множественные ранения сердца.

Ушиб сердца.

Под ушибом сердца следует понимать повреждение органа без нарушения его анатомической целостности , вследствие быстрого действия травмирующего агента. Чаще всего ушиб сердца возникает при очень сильном, прямом ударе в грудь , при переломах грудины.

Патомофология. При ушибе сердца имеются диффузные изменения в миокарде, кровоизлияния в перикарде, кровоизлияния в миокарде, разрыв мелких сосудов, расслоение мышечных волокон.

Клиника. Зависит от глубины и локализации повреждения. 1. Имеется очень сильная боль за грудиной, с иррадиацией в левое плечо, лопатку. 2. Бледность кожных покровов. 3. Одышка. 4. Стойкая гипотония. 5. Тахикардия. 6. Нарушение сердечного ритма: экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия. При переломе грудины - наслаивается клиника перелома. Электрокардиографические изменения : подъём сегмента S-T выше изолинии. Отсутствие зубца R в грудных отведениях, дугообразное снижение S T в стандартных отведениях.

Различают три формы клинического течения ушиба сердца: инфарктоподобную (10%), стенокардитическую (80%), смешанную (10%). Выделяют три периода в течении ушиба сердца (Спаская М.Т. 1975г.): 1. Острый (2-3 суток) 2. Репаративный (12 - 14 сут.) 3. Период посттравматического кардиосклероза (с 14 суток и имеет длительный срок.).

Диагностика : 1. Клиника. 2. Э.К.Г. 3. Обзорная рентгенография грудной клетки. 4. Фонокардиография 5. У.З.И. сердца.

Лечение: консервативное, похожее на лечение инфаркта миокарда. Больной помещается в палату реанимации или П.И.Т. Проводятся мероприятия: 1.

Снятие болевого синдрома. 2. Восстановление ритма. 3. Восстановления гемодинамических нарушений. 4. Противовоспалительная терапия 5. Метаболическая терапия. Больной находится на постельном режиме в течение 2 недель.

Затем больной переводится в кардиологическое отделение для продолжения метаболической терапии.

Ранения сердца.

Классификация описана выше. Рассмотрим клинику проникающих ранений сердца.

Симптомокомплекс ранения сердца складывается из: 1.Наличие раны в проекции сердца. 2. Симптомы внутриплеврального кровотечения. 3. Признаки тампонады сердца.

Анатомическая область, опасная для повреждения сердца ограничена: сверху - 2 ребро , снизу - левое подреберье и подложечная область, справа -парастеральная линия , слева-средняя подмышечная линия. Особенно опасны раны, находящиеся в анатомической проекции сердца.

Величина внутриплеврального кровотечения зависит от величины раны сердца и, особенно от размеров раны перикарда. При очень маленьких ранах перикарда кровотечение в плевральную полость будет незначительным. В этой ситуации будет превалировать картина тампонады сердца.

При больших ранах перикарда , наоборот клиника тампонады не будет выражена , а превалирует клиника профузного внутриплеврального кровотечения и острой кровопотери.

Признаки внутриплеврального кровотечения : снижение А.Д., тахикардия, пульс слабого наполнения , бледность кожных покровов, одышка , притупление перкуторного звука на стороне повреждения , ослабление дыхания на стороне повреждения .При плевральной пункции получаем кровь.

Ведущую роль в диагностике ранения сердца имеет клиника тампонады сердца.

Причина тампонады сердца - кровотечение из полостей сердца, кровотечение из коронарных сосудов и сосудов перикарда. Выраженность тампонады сердца зависит от величины раны перикарда. Клинически тампонада сердца проявляется триадой Бека : 1. Значительное снижение артериального давления в сочетании с парадоксальным пульсом. 2. Резкое повышение центрального венозного давления. 3. Глухость сердечных тонов и отсутствие пульсации сердца при рентгеноскопии. Состояние пострадавшего очень тяжёлое. Иногда больной находится в клинической смерти. Кожные покровы бледноцианотичного цвета. Видны набухшие шейные вены. А.Д. ниже 60 мм рт. ст. Перкуторно границы сердца расширены. Тоны сердца глухие или полностью отсутствуют. При Э.К.Г. - признаки повреждения миокарда, перикарда: снижение интервала QRST, ST,отрицательный зубец Т.

К прямым рентгенологическим симптомам ранения сердца относятся: расширение границ сердца, сглаженность сердечных дуг, увеличение интенсивности тени сердца , исчезновение пульсации сердца , признаки пневмоперикарда.

По клиническому течению различают 4 группы пострадавших с ранениями сердца :

1.Пострадавшие с клиникой тампонады сердца. 2. Пострадавшие с клиникой профузного внутриплеврального кровотечения 3. Пострадавшие с сочетанием признаков тампонады и кровотечения. 4. Отсутствие симптомов тампонады и кровотечения.

Для выявления крови в полости перикарда используют пункцию перикарда. Способы пункции перикарда : 1. Способ Марфана . Иглу вводят под мечевидный отросток по средней линии , снизу вверх. на глубину 4 см. 2. Способ Пирогова-Делорма . Вкол иглы производят слева у края грудины на уровне 4--5 межреберья.

Иглу продвигают позади грудины на глубину 1,5--2 см. 3. Способ Ларрея . Иглу вкалывают в угол между мечевидным отростком и прикреплением хряща 7 ребра слева.. Цель пункции перикарда -- декомпрессия полости перикарда, диагностика гемоперикарда.

Диагностика ранения сердца основана на наличие раны в проекции сердца и признаках повреждения сердца. В большинстве случаев диагноз ставится только на основании осмотра больного. Главная задача хирурга - в очень ограниченный срок установить диагноз ранения сердца и как можно быстрее прооперировать больного. Успех лечения ранений сердца зависит от: 1.Времени, прошедшего с момента травмы и быстроты доставки в стационар. 2. Быстроты диагностики и своевременности операции. 3. Адекватности реанимационных мероприятий. 4. При транспортировке пострадавшего с подозрением на ранение сердца диспетчер С.П. обязан сообщить в больницу о том, что к ним везут данного больного. После подобного звонка операционная сестра готовится к торакотомии, а хирург и реаниматолог ждут пострадавшего в приёмном покое. Если в бригаде имеется несколько хирургов, то один из них готовится вместе с операционной сестрой к операции. Подобные действия будут оправданы даже в том случае, если врач С.П. ошибся в диагнозе и пострадавшему не требуется срочное оперативное вмешательство.

Без подобной подготовки бригаде не хватит времени, чтобы спасти пострадавшего в состоянии клинической смерти.

При доставке пострадавшего с подозрением на ранение сердца без предварительного сообщения С.П.: если при осмотре хирургом диагноз подтверждается, то пострадавший немедленно направляется в операционную. Реанимационные мероприятия проводятся одновременно с диагностическими и продолжаются на операционном столе.

Любое подозрение на ранение сердца является показанием к торакотомии. Это должно быть правилом для хирургов, занимающихся торакальной травмой. При ошибке врача данная тактика будет оправданной.

Основной доступ - переднебоковая торакотомия в 4-5 межреберье.

Перикард вскрывают спереди от диафрагмального нерва, предварительно взяв на держалки. Затем приступают к осмотру сердца. При кровотечении из раны её закрывают пальцем левой руки.

Раны сердца ушиваются нерассасывающимся шовным материалом : шелк, лавсан, капрон. При ушивании раны сердца необходимо не повредить коронарные сосуды. На тонкостенные предсердия может быть наложен кисетный шов. Для профилактики прорезывания швов миокарда используют: участок перикарда, жир перикарда, участок грудной мышцы, лоскут диафрагмы. Обязательно проводится ревизия задней стенки сердца. Сердце для этого приподнимают и выводят из полости перикарда. При этом может наступить остановка сердца. Если рана находится рядом с коронарными сосудами, её ушивают п-образными швами. Особенно осторожно нужно обращаться с ранами вблизи проводящих путей. Если во время операции произошла остановка сердца , производится прямой массаж, дефибрилляция до восстановления его работы. В конце операции полость перикарда освобождается от крови и сгустков. На рану перикарда накладываются редкие швы.

Плевральная полость осушивается, проводится её ревизия. Устанавливается дренаж по Бюлау.

Ближайший послеоперационный период больной находится в отделении реанимации. При нормальном послеоперационном течении больной может вставать на 3 сутки. Постоянно проводится Э.К.Г. контроль. Больной после операции ведётся совместно с терапевтом или кардиологом. При выявлении посттравматических пороков сердца, больной направляется в кардиохирургическое отделение.

Осложнения : 1.Пневмония. 2.Плеврит 3. Перикардит. 4. Нарушения ритма сердца. 5. Нагноения раны.

Повреждения пищевода

Данный вид травмы является самым сложным из всех повреждений грудной клетки.

Самой частой причиной повреждения пищевода является ятрогенная травма при удалении инородных тел, бужировании стриктур пищевода, эзофагоскопии, гастроскопии. Реже происходит перфорация пищевода инородными телами. Открытые и закрытые травмы являются причиной повреждения пищевода всего в 0,5-1 % случаев.

Классификация (по Б.Д.Комарову, Н.Н.Канишину, М.М.Абакумову 1981г.)

По этиологическому признаку повреждения пищевода делятся на :

1. Повреждения инородными телами.
2. Повреждения при инструментальных исследованиях.
 - а) повреждение жестким эзофагоскопом.
 - б) повреждение при извлечении инородных тел.
 - в) повреждение при биопсии стенки пищевода.
 - г) повреждения при гастроскопии.
 - д) повреждение при бужировании пищевода.
 - е) повреждение при интубации опухоли.
 - ж) повреждение при кардиодилатации.
3. Гидравлические разрывы пищевода.
4. Повреждения пищевода сжатым газом.
5. Повреждения при ранениях груди и шеи.
6. Повреждения при закрытой травме груди и шеи.
7. Повреждения при хирургических операциях.
8. Спонтанные разрывы пищевода.

По локализации повреждения: 1. Уровень повреждения: шейный, верхнегрудной, среднегрудной, нижнегрудной, абдоминальный. 2. Стенка: передняя, задняя, левая, правая, циркулярное повреждение.

По глубине повреждения : 1. Непроникающие - повреждение слизистой или подслизистого слоя. 2. Проникающие - повреждения всех слоев пищевода.

По механизму травмы: колотые, резаные, рваные, огнестрельные, пролежень, сочетанные повреждения.

По состоянию стенки пищевода: 1. Стенка пищевода не изменена. 2. Измененная стенка пищевода. а) эзофагит б) рубцовое сужение в) опухоль.

По сопутствующим повреждениям : 1. С ложным ходом в средостение. 2. С повреждением медиастинальной плевры. 3. С повреждением лёгких и бронхов. 4. С повреждением кровеносных сосудов

Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бюэрхава).

Спонтанному разрыву пищевода способствуют ряд факторов : переедание, алкогольное опьянение, обильная рвота. Чаще подобные разрывы возникают у мужчин. Непременный фактор-повышение внутрипищеводного давления. Большое значение имеет изменение стенки пищевода после ранее перенесённых ожогов, травм, воспалительных процессов.

Патоморфология.

При повреждении пищевода происходят следующие морфологические изменения.

1. Стадия серозного воспаления (до 6 часов с момента травмы). Сопровождается отёком околопищеводной клетчатки, эмфиземой средостения. Отсутствуют признаки медиастинита.

2. Стадия фибринозно-гнойного воспаления. Наступает через 6-8 часов с момента травмы. Появляются все признаки гнояного воспаления. Края раны пропитаны фибрином, гноем. Выпот - фибринозный. Появляется реактивный плеврит. Развивается клиника гнояного медиастинита.

3. Стадия гнояного истощения и поздних осложнений. Развивается через 7--8 суток после травмы. Сопровождается гнояным медиастинитом с затёками, вторичной эмпиемой плевры, гнояным перикардитом, абсцессами лёгких.

4. Стадия репарации. Возникает через 2-3 недели после травмы. Уменьшается картина гнояного медиастинита, появляется грануляционная ткань.

Клиника.

Различают местные и общие симптомы.

Местные симптомы : 1. Боль по ходу пищевода, усиливающаяся при глотании. Боль очень интенсивная и локализуется за грудиной, в эпигастральной области . Это зависит от уровня повреждения пищевода. 2. Подкожная эмфизема. Очень характерный признак повреждения пищевода. Эмфизема появляется вначале на шее и , затем распространяется на грудную стенку и лицо. 3. Дисфагия. 4. Осиплость голоса. 5. Инфильтрация мягких тканей шеи. 6. Напряжение мышц передней брюшной стенки. Возникает чаще при повреждении нижнегрудного отдела пищевода. 7. Гидроторакс или пневмоторакс.

Общие признаки повреждения пищевода более выражены в поздних стадиях . В первые часы клиника зависит от локализации повреждения. После 6-12 часов клиника определяется симптомами медиастинита. Общее состояние пострадавшего тяжёлое. Имеется бледность и цианоз кожных покровов, холодный пот. Положение больного вынужденное: сидя с приведенными к животу ногами или лежат на правом боку. Имеются признаки нарастающей дыхательной недостаточности, тахикардия. Температура тела нормальная в первые часы, затем повышается до 38 и выше.

В клиническом течении повреждения пищевода выделяют три периода :

1. Стадия шока: от начала повреждения до 5 часов. Характеризуется сильными болями, одышкой, тахикардией, снижением А.Д., бледность кожных покровов.

2. Фаза ложного затишья : начинается после 5 часов с момента травмы и продолжается до 18 - 30 часов. Субъективно состояние несколько улучшается, уменьшаются боли, выравнивается А.Д. Но сохраняется повышение температуры до 38 , тахикардия. Появляются первые признаки медиастинита.

3. Фаза медиастинита и гнояных осложнений. Медиастинит проходит две стадии : 1. Инфильтрат средостения 2. Флегмона средостения.

Признаки заднего медиастинита : тяжёлое, септическое состояние больного, бледность кожи, тахикардия, гипотония, одышка, гипертермия выше 38 градусов. К местным симптомам заднего медиастинита относят: 1. Пульсирующая боль в груди с иррадиацией в межлопаточную область. 2. Усиление боли при надавливании на остистые отростки грудных позвонков. 3. Пастозность в области грудных позвонков. 4. Усиление боли при интенсивном вдохе (симптом Ридингера). 5. Появление припухлости над ключицей. 6. Появление крепитации над ключицей. 7. Ригидность длинных мышц спины. 8. Плеврит. 9. Расширение границ притупления в обе стороны от нижних грудных позвонков.

Диагностика.

1. Хорошо собранный анамнез.

2. Клиника.

3. Рентгенологические методы.

а) обзорная рентгенография шеи и заднего средостения. Выявляется эмфизема заднего средостения, распространяющаяся на шею. Косвенные признаки: инфильтрация окологорловой клетчатки, расширение её тени, смещение и

сдавление трахеи, расширение срединной тени, наличие жидкости и газа в плевральной полости.

б) рентгеноконтрастные методы. Лучше использовать водорастворимые контрастные вещества. Самый простой способ-использование раствора бария. Недостатки применения бария: инфицирование клетчатки средостения, технические трудности удаления бария во время операции.

Признак повреждения пищевода-выхождение контраста за пределы контура пищевода, скопление контраста в околопищеводной клетчатке или наличие ложного хода.

4. Диагностическая эзофагоскопия.

Лечение.

Консервативное лечение проводится при : 1. Непроницающие повреждения пищевода. 2. Небольшие дефекты стенки пищевода (не более 0,5 см, затекание контрастного вещества за контуры пищевода не более 2 см., при хорошем опорожнении затёков, отсутствии признаков воспаления в средостении, околопищеводной клетчатке.

Консервативная терапия включает в себя : исключение питания через рот, антибактериальная терапия, инфузионная терапия. Обязательное ежедневное рентгенологическое контролирование околопищеводной клетчатки, плевральной полости.

Во всех остальных случаях показано оперативное лечение.

Хирургическое лечение повреждений пищевода включает в себя: 1. Дренирование клетчатки шеи и заднего средостения, плевральных полостей. 2. Вмешательство на поврежденном пищеводе (ушивание дефекта стенки, резекция пищевода). 3. Выключение пищевода из пассажа пищи (гастростома, еюностома, пересечение пищевода в шейном отделе).

Объём оперативного вмешательства зависит от сроков с момента повреждения, уровня и размера повреждения пищевода.

Повреждения шейного отдела пищевода.

Если с момента травмы прошло не более 6-8 часов: 1. Ушивание дефекта пищевода. Доступ - коллотомия слева по внутренней поверхности кивательной мышцы. Для профилактики прорезывания швов ушивание производится в продольном направлении. Обязательное условие-укрепление линии швов. Для этого используют порцию кивательной мышцы, синтетическую плёнку. 2. Дренирование клетчатки средостения по Разумовскому. Дренирование может быть активным-устанавливается двуххвостовая трубка для проточного промывания и аспирации. Или в клетчатку вводится сигарный дренаж.

3. Производится гастростомиа.

Если с момента травмы прошло более 8 часов :

1. Чресшейная. медиастинотомия. К ушиванию раны пищевода относятся сдержанно из-за большого процента несостоятельности швов. В последнее время показания к ушиванию дефекта пищевода значительно расширены. Но если больной поступил через сутки и более после травмы, с признаками флегмоны околопищеводной клетчатки-ушивание противопоказано. В этом случае для спасения жизни больного-проксимальный конец выводится на шею в виде стомы, а дистальный заглушается. 2. Дренирование средостения по Разумовскому. 3. Гастростома.

Повреждения грудного отдела пищевода

Если с момента травмы прошло не более 6 часов :

1. Производится торакотомия заднебоковым доступом в 7 межреберье (справа - при локализации повреждения на уровне 2-7 грудных позвонков, слева - при повреждении на уровне 8-10 грудных позвонков). 2. Ушивание раны пищевода с

укреплением швов листком плевры, тканью лёгкого, лоскутом диафрагмы, прядью сальника, дном желудка (при повреждении нижнегрудного отдела.)

3. Дренирование заднего средостения. Способ дренирования выбирается в зависимости от уровня повреждения пищевода . а) широкая медиастинотомия , чресплевральное дренирование средостения. В клетчатку заднего средостения укладывается силиконовая трубка с большим количеством боковых отверстий. Один конец трубки выводится через ярёмную вырезку, а другой конец - через реберно-диафрагмальный синус. Через трубку проводится промывание средостения антисептиками и активная аспирация. б) дренирование средостения по Разумовскому - при повреждении пищевода на уровне 1-5 грудных позвонков. в) чресбрюшинное дренирование средостения по Розанову - при повреждении пищевода на уровне 6-10 грудных позвонков.

4. Дренирование плевральных полостей

5. Гастростома.

Повреждения грудного отдела пищевода с гнойным медиастинитом.

Главная задача хирурга - адекватное дренирование средостения и опорожнение гнойника.

1. Медиастинотомия и дренирование средостения. 2. Дренирование плевральных полостей. 3. Гастростома.

Виды медиастинотомий.

1. Чресшейная медиастинотомия по В. И. Разумовскому. Разрезом по внутреннему краю левой кивательной мышцы, вскрывается околопищеводная клетчатка. В клетчатку вводится дренаж. Показана при повреждении шейного отдела пищевода и дренирования при повреждениях верхнегрудного отдела.

2. Чресплевральная медиастинотомия по В.Д.Добромыслову. Производится торакотомия, широко вскрывается заднее средостение, устанавливается дренажная трубка. Обязательно дренируется плевральная полость. Показана при повреждении грудного отдела пищевода на любом уровне.

3. Задняя внеплевральная медиастинотомия по И.И. Насилову. Производится внеплеврально резекция нескольких ребер, тупо отслаивается париетальная плевра и обнажается клетчатка заднего средостения. Доступ очень травматичен и редко применяется. Иногда используется для дренирования средостения при повреждениях среднегрудного отдела пищевода.

4. Чресбрюшинная медиастинотомия по Б.С. Розанову. Производится верхнесрединная лапаротомия, диафрагмотомия. В клетчатку средостения вводится дренаж. Обязательно дренируется брюшная полость. Применяется при повреждениях нижнегрудного отдела пищевода и для дренирования клетчатки на уровне 6-10 грудных позвонков.

5. Сочетание нескольких доступов.

При повреждении нижнегрудного отдела пищевода для профилактики заброса желудочного содержимого. Дистальный отдел пищевода перевязывается рассасывающейся нитью с укутыванием сальником. Для питания накладывается еюностома.

При повреждении патологически изменённого пищевода (рубцовые стриктуры и др.) в последние годы тактика несколько изменилась. Производится удаление измененной части пищевода вместе дефектом (резекция или экстирпация пищевода) с пластикой желудочной трубкой. Первичная пластика пищевода применяется только в специализированных учреждениях при наличии квалифицированной бригады хирургов. и если с момента травмы прошло не более суток.

Повреждения грудного лимфатического протока.

Этот вид повреждений встречается крайне редко. Основная причина повреждений грудного протока: ранения грудной клетки, реже - закрытая травма.

Повреждения протока никогда не бывают изолированными. Они сопровождаются повреждением бронхов, лёгкого, сосудов, позвоночника.

Диагностика. При повреждении лимфатического протока развивается клиника гидроторакса. Пострадавший поступает в тяжелом состоянии, с признаками кровопотери, шока, дыхательной недостаточности.

Перкуторно определяется притупление на стороне повреждения. Аускультативно - дыхание на стороне повреждения резко ослаблено. При рентгенологическом обследовании выявляется картина гидроторакса. При плевральной пункции или установке плеврального дренажа получаем лимфу.

Основной признак повреждения лимфатического протока - хилоторакс.

За сутки из плевральной полости может выделиться до 2 литров лимфы.

Лечение. Не выработана определённая тактика при повреждениях грудного лимфатического протока. При поступлении пострадавшему устанавливается плевральный дренаж в 7 межреберье. Лимфу собирают и вводят через зонд в желудок. Ряд авторов придерживается консервативной тактики, рассчитывая на самопроизвольное закрытие раны протока и развитию коллатерального лимфооттока. Но этот способ применим при небольших дефектах протока. При этом происходит значительная потеря лимфы и истощение больного. В большинстве случаев показано оперативное лечение. Производится торакотомия слева заднебоковым доступом. Плевральная полость освобождается от казеозных масс и фибрина, лёгкое расправляется. Вскрывается. Средостение и выделяется лимфатический проток в месте повреждения. Место повреждения определяется по истечению лимфы или с помощью красящего вещества. Оперативная тактика зависит от времени, прошедшего с момента повреждения, характера и величины повреждения протока. В первые сутки с момента травмы возможно ушивание дефекта лимфатического протока или наложение анастомоза. Но нужно учитывать большую вероятность несостоятельности швов протока. Чаще всего при повреждении протока производится его прошивание выше и ниже места повреждения вместе с мягкими тканями. Впоследствии развиваются коллатеральные пути лимфооттока. Прошивание протока при его повреждении - самый надёжный способ оперативного лечения. Операция завершается дренированием плевральной полости. Проводится массивная инфузионная терапия, переливание белков, антибактериальная терапия.

АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ ПРИ РАЗНЫХ ВИДАХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГРУДИ.

Для этого всех пострадавших делим на 4 группы:

1. Пострадавшие в крайне тяжелом состоянии (иногда в состоянии клинической смерти) при повреждениях, ведущих к жизнеугрожающим нарушениям витальных функций (повреждения сердца, крупных сосудов, корня лёгкого, тяжелая сочетанная травма).

Диагностика включает: осмотр и выявление клинических симптомов повреждения. Задача хирурга - как можно быстрее произвести операцию и выполнить окончательную остановку кровотечения.

2. Пострадавшие в тяжелом состоянии, но без жизнеугрожающих нарушений

Диагностика включает минимум обследования: осмотр, рентгенография грудной клетки, ЭКГ, плевральная пункция. Дальнейшее обследование проводится после окончательной остановки кровотечения и стабилизации состояния больного.

3. Пострадавшие в состоянии средней тяжести, без угрожающих для жизни нарушений и стабильной гемодинамикой. Производится весь необходимый объём обследования (осмотр, рентгеноскопия (графия) грудной клетки, ЭКГ, клинические и биохимические анализы, плевральная пункция, торакоскопия, консультация смежных специалистов.)

4. Пострадавшие в удовлетворительном состоянии. Производится весь объём обследования.

ОБРАЗЕЦ СОСТАВЛЕНИЯ И РЕШЕНИЯ СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧИ

1. Больной, 42 лет, доставлен машиной скорой помощи с ножевым ранением груди. Жалобы больного: боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при вдохе, положение больного – сидячее, опираясь на руки. При обследовании: АД – 100/70 мм рт. ст. Пульс – 92 удара в 1 минуту. Общие анализы крови и мочи в пределах нормы. На рентгенограмме справа практически полностью отсутствует тень правого легкого. При осмотре раны определяется всасывание воздуха в плевральную полость.

Вопрос: Диагноз больного? Какую первую помощь необходимо оказать больному? Дальнейшая тактика лечения.

Эталон ответа: У больного проникающее ножевое ранение правой половины грудной клетки. Напряженный пневмоторокс. Больному необходимо наложить на рану герметичную повязку. В дальнейшем пункция плевральной полости (при необходимости наложение дренажа по Бюлау).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абакумов М.М., Сулиманов Р.А. «Хирургия ранений груди в городе и на селе», Москва, Наука, 2002.
2. Вагнер Е.А. «Хирургия повреждений груди», Москва, Медицина, 1988.
3. Вагнер Е.А. «Проникающие ранения груди», Москва, Медицина, 1981.
4. Колесников И.С. «Хирургия лёгких и плевры», Москва, Медицина, 1988.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Травма грудной клетки»

1. При спонтанном пневмотораксе дренирование показано:
 - В IV межреберье по среднеключичной линии
 - В VII межреберье по задней подмышечной линии
 - Во II межреберье по среднеключичной линии
2. При травме грудной клетки при наличии гемопневмоторакса дренирование производят:
 - Во II и IV межреберьях
 - Только в IV межреберье
3. Проба для определения продолжительности кровотечения носит название:
 - Ревилда-Грегуара
 - Адамса
 - Пратта
4. Типичная боковая передняя торакотомия производится по
 - III межреберью
 - V межреберью
 - VIII межреберью
5. Наличие подкожной крепитации при закрытой травме груди – это причина:
 - Повреждения лёгкого и плевры
 - Повреждения только лёгкого

Тема 4. Хирургия средостения

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений на основе полученных знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. симптоматику заболеваний средостения
2. клиническое течение заболеваний средостения
3. анатомо-физиологические особенности средостения
4. методы диагностики
5. показания к хирургическому лечению
6. принципы лечения заболеваний средостения

уметь:

1. правильно интерпретировать жалобы больного
2. составить диагностическо-лечебный алгоритм
3. дренировать средостение

Вопросы для обсуждения:

1. анатомо-физиологические особенности средостения
2. симптоматика патологии средостения
3. диагностические методы
4. оперативные доступы к средостению
5. закрытая травма средостения
6. открытая травма средостения
7. медиастенит
8. опухоли и кисты средостения

Блок информации

Средостением называют часть грудной полости, ограниченной снизу диафрагмой, спереди — грудиной, сзади — грудным отделом позвоночника и шейками ребер, с боков — плевральными листками (правой и левой медиастинальной плеврой). Выше рукоятки грудины средостение переходит в клетчаточные пространства шеи. Условной верхней границей средостения является горизонтальная плоскость, проходящая по верхнему краю рукоятки грудины. Условная линия, проведенная от места прикрепления рукоятки грудины к ее телу по направлению к IV грудному позвонку, делит средостение на верхнее и нижнее. Фронтальная плоскость, проведенная по задней стенке трахеи, делит верхнее средостение на передний и задний отделы. Сердечная сумка делит нижнее средостение на передний, средний и нижний отделы.

В переднем отделе верхнего средостения располагаются проксимальные отделы трахеи, ви-лочковая железа, дуга аорты и отходящие от нее ветви, верхний отдел верхней полой вены и ее магистральные притоки. В заднем отделе располагается верхняя часть пищевода, симпатические стволы, блуждающие нервы, грудной лимфатический проток. В переднем средостении между перикардом и грудиной находятся дистальная часть вилочковой железы, жировая клетчатка, лимфатические узлы. Среднее средостение содержит перикард, сердце, внутриперикарди-альные отделы крупных сосудов, бифуркацию трахеи и главные бронхи, бифуркационные лимфатические узлы. В заднем средостении, ограниченном спереди бифуркацией трахеи и перикардом, а сзади нижнегрудным отделом позвоночника, расположены пищевод, нисходящий отдел грудной аорты, грудной лимфатический проток, симпатические и парасимпатические (блуждающие) нервы, лимфатические узлы.

Методы исследования

Для диагностики заболеваний средостения (опухолей, кист, острого и хронического медиа-стинита) используют те же инструментальные методы, которые

применяют для диагностики поражений органов, расположенных в этом пространстве. Они описаны в соответствующих главах.

Повреждения средостения

Выделяют открытые и закрытые повреждения средостения и расположенных в нем органов.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления зависят от характера травмы и того, какой орган средостения поврежден, от интенсивности внутреннего или наружного кровотечения. При закрытой травме практически всегда возникают кровоизлияния с формированием гематомы, которая может приводить к сдавлению жизненно важных органов (прежде всего тонкостенных вен средостения). При разрыве пищевода, трахеи и главных бронхов развиваются медиастинальная эмфизема, медиастинит. Клинически эмфизема проявляется интенсивными болями за грудиной, характерной крепитацией в подкожной клетчатке передней поверхности шеи, лица, реже грудной стенки.

Диагноз основывается на данных анамнеза (выяснение механизма травмы), последовательности развития симптомов и данных объективного обследования, выявления симптомов, характерных для поврежденного органа. При рентгенологическом исследовании видно смещение средостения в ту или другую сторону, расширение его тени, обусловленное кровоизлиянием. Значительное просветление тени средостения — рентгенологический симптом медиастинальной эмфиземы.

Открытые травмы обычно сочетаются с повреждением органов средостения (что сопровождается соответствующей симптоматикой), а также кровотечением, развитием пневмомедиастинума.

Лечение направлено прежде всего на нормализацию функций жизненноважных органов (сердца и легких). Проводят противошоковую терапию, при нарушении каркасной функции грудной клетки применяют искусственную вентиляцию легких и различные методы фиксации. Показаниями к оперативному лечению являются сдавление жизненно важных органов с резким нарушением их функций, разрывы пищевода, трахеи, главных бронхов, крупных кровеносных сосудов с продолжающимся кровотечением.

При открытых повреждениях показано хирургическое лечение. Выбор метода операции зависит от характера повреждения того или иного органа, степени инфицирования раны и общего состояния больного.

Воспалительные заболевания

Нисходящий некротизирующий острый медиастинит

Острое гнойное воспаление клетчатки средостения протекает в большинстве случаев в виде некротизирующей быстро прогрессирующей флегмоны.

Этиология и патогенез. Эта форма острого медиастинита, возникающая из острых гнойных очагов, расположенных на шее и голове, встречается наиболее часто. Средний возраст заболевших составляет 32—36 лет, мужчины заболевают в 6 раз чаще, чем женщины. Причиной более чем в 50% случаев является одонтогенная смешанная аэробно-анаэробная инфекция, реже инфекция исходит из ретрофарингеальных абсцессов, ятрогенных повреждений глотки, лимфаденита шейных лимфатических узлов и острого тиреоидита. Инфекция быстро спускается по фасциальным пространствам шеи (преимущественно по висцеральному — позадипищеводному) в средостение и вызывает тяжелое некротизирующее воспаление тканей последнего. Быстрое распространение инфекции на средостение происходит в силу гравитации и градиента давления, возникающего вследствие присасывающего действия дыхательных движений.

Нисходящий некротизирующий медиастинит отличается от других форм острого медиастинита необычайно быстрым развитием воспалительного процесса и тяжелого

сепсиса, который может закончиться летальным исходом в течение 24—48 ч. Несмотря на агрессивное хирургическое вмешательство и современную антибиотикотерапию, летальность достигает 30%.

Перфорация пищевода (повреждение инородным телом или инструментом при диагностических и лечебных процедурах), несостоятельность швов после операций на пищеводе могут также стать источниками нисходящей инфекции средостения. Медиастинит, возникающий при этих обстоятельствах, следует отличать от некротизирующего нисходящего медиастинита, так как он составляет отдельную клиническую единицу и требует специального алгоритма лечения.

Клиническая картина и диагностика. Характерными признаками нисходящего некротизирующего медиастинита являются высокая температура тела, озноб, боли, локализованные на шее и в ротоглотке, нарушение дыхания. Иногда наблюдаются покраснение и припухлость в подбородочной области или на шее. Появление признаков воспаления вне ротовой полости служит сигналом к началу немедленного хирургического лечения. Крепитация в этой области может быть связана с анаэробной инфекцией или эмфиземой, обусловленной повреждением трахеи или пищевода. Затруднение дыхания является признаком угрозы отека гортани, обструкции дыхательных путей.

При рентгенологическом исследовании отмечаются увеличение ретровисцерального (позадипищеводного) пространства, наличие жидкости или отека в этой области, смещение трахеи кпереди, эмфизема средостения, сглаживание лордоза в шейном отделе позвоночника. Для подтверждения диагноза следует немедленно произвести компьютерную томографию. Обнаружение отека тканей, скопления жидкости в средостении и в плевральной полости, эмфиземы средостения и шеи позволяет установить диагноз и уточнить границы распространения инфекции.

Лечение. Быстрое распространение инфекции и возможность развития сепсиса с летальным исходом в течение 24—48 ч обязывают начинать лечение возможно раньше, даже при сомнениях в предположительном диагнозе. Необходимо поддерживать нормальное дыхание, применять массивную антибиотикотерапию, показано раннее хирургическое вмешательство. При отеке гортани и голосовых связок проходимость дыхательных путей обеспечивают интубацией трахеи или трахеотомией. Для антибиотикотерапии эмпирически выбирают препараты широкого спектра действия, способные эффективно подавлять развитие анаэробной и аэробной инфекции. После определения чувствительности инфекции к антибиотикам назначают соответствующие препараты. Лечение рекомендуют начинать с пенициллина G (бензилпенициллин) — 12—20 млн ЕД внутривенно или внутримышечно в сочетании с клиндамицином (600—900 мг внутривенно со скоростью не более 30 мг в 1 мин) или метронидазолом. Хороший эффект наблюдается при сочетании цефалоспоринов, карбопенемов.

Наиболее важным компонентом лечения является хирургическое вмешательство. Разрез производят по переднему краю *m. sternocleidomastoideus*. Он позволяет вскрыть все три фасциальных пространства шеи. В процессе операции иссекают нежизнеспособные ткани и дренируют полости. Из этого разреза хирург не может получить доступ к инфицированным тканям средостения, поэтому рекомендуют во всех случаях дополнительно производить торакотомию (поперечную стернотомию) для вскрытия и дренирования гнойников. В последние годы для дренирования средостения используют вмешательства с помощью видеотехники. Наряду с хирургическим вмешательством применяют весь арсенал средств интенсивной терапии. Летальность при интенсивном лечении составляет 20—30%

Послеоперационный медиастинит

Острый послеоперационный медиастинит наблюдается чаще после продольной стернотомии, применяемой при операциях на сердце. Международная статистика

показывает, что частота его колеблется от 0,5 до 1,3%, а при трансплантации сердца до 2,5%. Летальность при послеоперационном медиастините достигает 35%. Это осложнение увеличивает длительность пребывания больного в стационаре и резко повышает стоимость лечения.

Возбудителями более чем в 50% случаев являются *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, реже *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Serratia*. Факторами риска развития медиастинита являются ожирение, перенесенные ранее операции на сердце, сердечная недостаточность, длительность искусственного кровообращения.

Клиническая картина и диагностика. Симптомами, которые позволяют заподозрить послеоперационный медиастинит, являются усиливающиеся болевые ощущения в области раны, смещение краев рассеченной грудины при кашле или при пальпации, повышение температуры тела, одышка, покраснение и отечность краев раны. Они появляются обычно на 5—10-е сутки после операции, но иногда и через несколько недель. Диагностика затрудняется тем, что повышение температуры тела, умеренный лейкоцитоз и легкая подвижность краев грудины могут наблюдаться при других заболеваниях. Отсутствие изменений при компьютерной томографии не исключает медиастинита. Обнаруженные при этом исследовании отек тканей средостения и небольшое количество жидкости являются основанием для предположительного диагноза медиастинита в 75% случаев. Точность диагностики повышается до 95% при использовании сцинтиграфии с мечеными лейкоцитами, которые концентрируются в зоне воспаления.

Лечение. Показано возможно раннее оперативное лечение. Часто производят резекцию грудины и удаление измененных тканей с одномоментным закрытием раны лоскутами из больших грудных мышц, прямой мышцы живота или сальника. Использование для закрытия раны сальника, достаточно большого размера, хорошо васкуляризованного, содержащего иммунокомпетентные клетки, оказалось более успешным, чем использование мышц. Метод позволил снизить летальность с 29 до 17% (Lopez-Monjardin и соавт.).

Успешно применяют также радикальное иссечение измененных тканей с последующим открытым или закрытым дренированием, с промыванием раны растворами антибиотиков или антисептиков. При открытом дренировании эффективно тампонирование с мазями на гидрофильной основе (диоксициноловая мазь, левомиколь и др.). Некоторые авторы рекомендуют заполнять рану тампонами, содержащими сахар и мед, обладающими гиперосмолярностью и бактерицидностью как мази. Рана быстро очищается, покрывается грануляциями.

Острый послеоперационный медиастинит может возникать вследствие несостоятельности швов после резекции или перфорации пищевода, операциях на бронхах и трахее. Диагностика его затруднена вследствие того, что начальные симптомы медиастинита совпадают с симптомами, свойственными послеоперационному периоду. Однако необъяснимое ухудшение состояния больного, повышение температуры тела и лейкоцитоза, боль в задней части спины вблизи позвоночника, одышка позволяют заподозрить развитие медиастинита. Рентгенологическое и компьютерно-томографическое исследования позволяют установить правильный диагноз.

При перфорации пищевода, трахеи и главных бронхов возникает медиастинальная, а позднее и подкожная эмфизема. Газ в средостении или в подкожной клетчатке может быть признаком несостоятельности швов на бронхах, пищеводе или следствием развития газообразующей анаэробной флоры.

Рентгенологически выявляют расширение тени средостения, уровень жидкости, реже — его просветление в связи с эмфиземой или скоплением газа. При подозрении на наличие несостоятельности швов или перфорации пищевода проводят

рентгенологическое исследование с пероральным приемом водорастворимого контрастного вещества, позволяющее выявить выхождение контраста за пределы органа, а также бронхоскопию, при которой в большинстве случаев удается обнаружить дефект в стенке бронха. Наиболее информативной является компьютерная томография грудной клетки, выявляющая изменения относительной рентгеновской плотности жировой клетчатки средостения, возникшие в связи с отеком, имбибицией гноем или скоплением газа; кроме того, обнаруживаются изменения в окружающих органах и тканях (эмпиема плевры, поддиафрагмальный абсцесс и т. д.).

Итак, при остром медиастините показано срочное оперативное лечение, направленное прежде всего на устранение причины, вызвавшей данное осложнение.

При несостоятельности швов пищевода или культы бронха производят экстренную операцию для прекращения поступления содержимого в клетчаточные пространства средостения. Оперативное вмешательство завершают дренированием плевральной полости и соответствующего отдела средостения двухпросветными трубками для удаления экссудата и воздуха. В зависимости от локализации гнойного процесса дренирование может быть осуществлено через шейный, парастернальный, трансторакальный или лапаротомный доступ.

При медиастините верхнего отдела средостения используют разрез над рукояткой грудины, тупо раздвигая ткани, продвигаясь позади грудины. При поражении задних отделов верхнего средостения используют доступ параллельно и впереди левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Тупым путем параллельно пищеводу проникают в глубокие клетчаточные пространства средостения. При медиастините переднего средостения применяют парастернальный доступ с резекцией 2—4 реберных хрящей. При поражении нижних отделов заднего средостения обычно используют срединную лапаротомию в сочетании с диафрагмотомией, дренированием средостения. При обширном поражении заднего средостения и эмпиеме плевры показаны торакотомия, соответствующее вмешательство для предотвращения поступления содержимого пищевода в плевральную полость, дренирование плевральной полости.

Важная роль в лечении медиастинитов принадлежит массивной антибиотикотерапии, дезинтоксикационной и инфузионной терапии, парентеральному и энтеральному (зондовому) питанию. Энтеральное питание наиболее часто применяют при повреждениях пищевода и осуществляют с помощью назоинтестинального зонда, проведенного в двенадцатиперстную кишку с помощью эндоскопа. Энтеральный путь питания имеет целый ряд преимуществ перед парентеральным, так как питательные вещества (белки, жиры, углеводы) гораздо лучше усваиваются, нет осложнений, связанных с введением препаратов в кровеносное русло. Кроме того, данный способ экономически выгоден.

Прогноз при остром гнойном медиастините зависит прежде всего от причины, его вызвавшей, и степени распространенности воспалительного процесса. В среднем показатель летальности при этом достигает 25—30% и более. Наибольшая частота неблагоприятных исходов наблюдается у больных с онкологическими заболеваниями.

Склерозирующий (хронический) медиастинит

Склерозирующий медиастинит часто называют фиброзным. Это редкое заболевание, характеризующееся острым и хроническим воспалением и прогрессирующим разрастанием фиброзной ткани в средостении, что вызывает сдавление и уменьшение просвета верхней полой вены, мелких и крупных бронхов, легочной артерии и вены, пищевода. Склерозирующий медиастинит поражает лиц в возрасте 20—40 лет, мужчины заболевают несколько чаще, чем женщины.

Этиология и патогенез. Истинная причина болезни неизвестна. Кнох (1925) предположил, что заболевание связано с грибковой инфекцией. В настоящее время наиболее вероятной причиной болезни считают ненормальную острую и хроническую

воспалительную реакцию на грибковые антигены, указывая на определенную связь этого заболевания с гистоплазмозом, аспергиллезом, туберкулезом, бластомикозом. Некоторые авторы считают, что склерозирующий медиастинит имеет аутоиммунную природу, подобную ретроперитонеальному фиброзу, склерозирующему холангиту, тиреоидиту Риделя.

Фиброз образует ограниченные опухолевидные структуры в области корня легкого или разрастается диффузно в средостении. Локализованные узлы связаны с формированием гранулемы, которая иногда содержит отложения кальция и сдавливает соприкасающиеся с ней анатомические структуры. Диффузные формы фиброза поражают все средостение. Фиброзная ткань может сдавливать верхнюю полую вену, легочную артерию и вены, трахею и главные бронхи.

При оперативных вмешательствах обнаруживаются плотные, словно бетон, фиброзные массы, сдавливающие анатомические элементы средостения. При биопсии обнаруживаются гиалинизированный склероз, скопление фибробластов, лимфоцитов и плазматических клеток, коллагеновые волокна и гранулемы с участками кальцификации.

Клиническая картина и диагностика. К моменту выявления болезни многие пациенты не предъявляют жалоб. Более чем у 60% больных наблюдаются симптомы компрессии анатомических структур средостения. Наиболее частыми проявлениями болезни являются кашель, одышка, затруднение дыхания, синдром сдавления верхней полую вены. Значительно реже наблюдаются дисфагия, боль в груди, выделение крови с мокротой.

Диагноз фиброзирующего медиастинита часто приходится устанавливать методом исключения. Анамнез и объективное исследование могут выявить симптомы сдавления некоторых органов и структур средостения, установить связь заболевания с указанными выше патогенетическими факторами. При рентгенологическом исследовании видны изменения контуров средостения, сдавление легочной артерии и вен. Наиболее информативным является компьютерно-томографическое исследование, позволяющее определить распространенность фиброза, выявить гранулему и отложения кальция в ней, сдавление анатомических структур средостения. Сосудистые изменения легче диагностируются при компьютерной томографии с контрастным усилением. В зависимости от симптомов заболевания для диагностики могут потребоваться бронхоскопия (сужение, смещение бронхов, бронхиты), рентгеноскопия пищевода и эзофагоскопия, ультразвуковое исследование сердца и другие методы, поскольку диагноз медиастинита нередко производится методом исключения. Полезную информацию дает определение титра фиксации комплемента к грибковым антигенам, помогающее в выборе лечения противогрибковыми препаратами. Для дифференциальной диагностики фиброзного медиастинита от опухолей средостения необходима биопсия.

Лечение. Медикаментозная терапия, включая стероидные гормоны, практически безуспешна. Если развитие медиастинита связано с грибковой инфекцией, лечение противогрибковыми препаратами может оказаться эффективным [Mathisen D. J., 1992; Urschel H. C, 1990]. Рекомендуется назначать лечение кетоконазолом по 400 мг в сутки в течение года (он лучше переносится пациентами по сравнению с другими препаратами). Несмотря на некоторые успехи противогрибковой терапии, ряд больных нуждаются в хирургической помощи: шунтирование верхней полую вены, декомпрессия трахеи, бронхов, легочных сосудов, резекция легкого. Хирургические вмешательства при склерозирующем медиастините рискованны и опасны, поэтому их следует рекомендовать с осторожностью для пациентов с прогрессирующим развитием фиброза при наличии симптомов, резко ограничивающих жизнь больного.

Синдром верхней полой вены

Обтурация и непроходимость верхней полой вены сопровождаются почти безошибочным сочетанием симптомов, известных как синдром верхней полой вены. Возникающее при этом нарушение оттока венозной крови от головы, рук и верхней части туловища может проявляться в зависимости от степени и длительности периода, в течение которого это происходит, либо незначительными, либо угрожающими жизни симптомами. Чем быстрее развивается процесс образования тромба, тем меньше времени для развития коллатералей, тем тяжелее симптомы. При медленном развитии тромбоза успевают развиться коллатерали, которые компенсируют нарушение оттока венозной крови. В этих случаях болезнь может протекать бессимптомно или сопровождаться слабо выраженными симптомами.

Среди множества причин, способных вызвать нарушение проходимости верхней полой вены, основной является экстравазальная компрессия опухолью (90%). Сдавление вены может быть также вызвано прорастанием злокачественных опухолей средостения в стенку вены с последующей облитерацией просвета, аневризмой аорты, доброкачественными новообразованиями или фиброзом средостения (склерозирующим медиастинитом). Тромбоз верхней полой вены сравнительно редко встречается при длительном пребывании в полой вене центрального венозного катетера или электродов электростимулятора (частота — от 0,3 до 4 на 1000).

Клиническая картина. Приблизительно $\frac{2}{3}$ больных жалуются на отечность лица, шеи, одышку в покое, кашель, невозможность спать в положении лежа из-за увеличения тяжести указанных симптомов. Почти у $\frac{1}{3}$ пациентов наблюдается стридор, свидетельствующий об отеке гортани и опасности обструкции дыхательных путей. Повышение давления в венах может сопровождаться отеком мозга с соответствующими симптомами и апоплексией.

При осмотре обращают на себя внимание переполнение кровью и отек лица, шеи, верхних конечностей, цианоз и расширение поверхностных вен.

Основные методы диагностики синдрома верхней полой вены — компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и флебография (рентгеноконтрастная или магнитно-резонансная). Кроме того, совершенно необходимо обследовать органы грудной клетки и средостения (рентгенография и КТ) для определения заболевания, которое может вызвать окклюзию верхней полой вены.

Лечение. Применение обходного шунтирования не дает хороших отдаленных результатов и зачастую невыполнимо из-за тяжести состояния больного, распространения опухоли на другие органы. В настоящее время наиболее перспективным способом лечения сдавления верхней полой вены опухолью или фиброзом средостения является чрескожная эндоваскулярная баллонная ангиопластика с установкой стента в суженном участке вены.

Опухоли и кисты средостения

Опухоли средостения принято подразделять на первичные и вторичные. К первой группе относят врожденные или приобретенные новообразования доброкачественного или злокачественного характера, развивающиеся из различных тканей. Вторичные опухоли являются по своей сути метастазами опухолей различных органов грудной или брюшной полости в лимфатические узлы средостения. Первичные опухоли могут исходить из нервной, соединительной, лимфоидной ткани, из тканей, дистопированных в средостение в процессе эмбриогенеза, а также из вилочковой железы. Кисты средостения подразделяют на врожденные (истинные) и приобретенные.

В зависимости от тканей, из которых развиваются опухоли средостения, их классифицируют следующим образом:

неврогенные опухоли: неврофиброма, невринома, невролеммома, ганглионеврома, невросакома, симптикобластома, параганглиома (феохромоци-тома);

мезенхимальные: липома (липосаркома), фиброма (фибросаркома), лейо-миома (лейомиосаркома), гемангиома, лимфангиома, ангиосаркома;

лимфоидные: лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина), лимфосаркома, ретикулосаркома;

дисэмбриогенетические: внутригрудной зоб, тератома, хорионэпите-лиома, семинома;

тимома: доброкачественная, злокачественная.

К истинным кистам средостения относят целомические кисты перикарда, бронхогенные, энтерогенные кисты, а также кисты вилочковой железы. Среди приобретенных кист наиболее частыми являются эхинококковые кисты.

Значительное разнообразие опухолей и кист средостения, сходная клиническая картина обуславливают сложность диагностики и дифференциальной диагностики этих новообразований. Для упрощения диагностического поиска необходимо учитывать наиболее частую локализацию различных опухолей средостения.

Анатомическая локализация новообразований средостения:

верхнее средостение: тимомы, загрудинный зоб, лимфомы;

переднее средостение: тимомы, мезенхимальные опухоли, лимфомы, тератомы;

среднее средостение: кисты перикарда, бронхогенные кисты, лимфомы;

заднее средостение: неврогенные опухоли, энтерогенные кисты.

Большинство опухолей и кист средостения не имеют специфической клинической симптоматики и обнаруживаются случайно при обследовании больных по другим причинам или проявляются вследствие сдавления соседних органов, выделения опухолями гормонов и пептидов или развития инфекции. Признаки компрессии внутригрудных органов зависят от размеров, степени сдавления прилежащих органов и структур, локализации опухолей или кист. Они могут проявляться болью в груди, кашлем, одышкой, затруднением дыхания (стридор) и глотания, синдромом верхней полой вены, неврологическими симптомами (симптом Горнера, парез или паралич диа-фрагмального или возвратного нервов).

При значительном давлении крупной опухоли на сердце возникает боль за грудиной, в левой половине грудной клетки, нередко наблюдаются нарушения сердечного ритма. Опухоли заднего средостения, проникающие через межпозвоночные отверстия в спинномозговой канал, вызывают парезы и параличи конечностей, нарушение функции тазовых органов. Злокачественные опухоли имеют короткий бессимптомный период и растут достаточно быстро, часто вызывая симптомы компрессии жизненно важных органов. Более чем у 40% больных к моменту обращения к врачу выявляются отдаленные метастазы. Довольно часто отмечаются выпот в плевральных полостях, гипертермия. Лишь некоторые виды опухолей (тимома, параганг-лиома и т. д.) имеют специфические клинические признаки, позволяющие уже в самом начале обследования поставить предварительный диагноз.

Некоторые симптомы опухолей средостения связаны с выделением ими гормонов и биологически активных пептидов. Карциноидные опухоли средостения не вызывают карциноидного синдрома, но выделяют АКТГ, приводят к развитию синдрома Кушинга. Некоторые неврогенные опухоли, исходящие из ганглиев и параганглиев (ганглионеврома, нейробластома), могут продуцировать норадреналин, реже адреналин, что сопровождается эпизодами гипертензии, как при феохромоцитоме. Иногда они продуцируют вазоинтестинальный полипептид, вызывающий диарею, а при тимоме иногда наблюдаются аутоиммунные заболевания — миастения, иммунодефицитное состояние.

В диагностике большинства новообразований средостения основная роль отводится инструментальным методам исследования.

При рентгенологическом исследовании (рентгеноскопия, флюорография, полипозиционная рентгенография, томография) грудной клетки выявляются характерная локализация, форма и размеры опухоли. Анамнез и клинические симптомы также помогают поставить правильный диагноз.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография позволяют уточнить локализацию новообразования, ее взаимосвязь с окружающими органами, измерить относительную рентгеновскую плотность, что особенно важно в дифференциальной диагностике солидных и жидкостных образований. С помощью этих методов можно произвести ангиографию для исключения аневризм сердца и крупных сосудов, определения степени компрессии верхней полой вены и оценки коллатеральных путей оттока венозной крови.

Торакоскопия позволяет осмотреть плевральную полость и взять биопсию из лимфатических узлов переднего или заднего средостения, а также из опухоли, располагающейся непосредственно под медиастинальной плеврой. Трансторакальная аспирационная биопсия применяется при опухолях средостения, расположенных в непосредственной близости от грудной стенки и хорошо видимых при рентгеноскопии.

Медиастиноскопия — осмотр с помощью оптической системы лимфатических узлов переднего средостения и бифуркационных лимфатических узлов, позволяет через биопсийный канал инструмента взять биопсийный материал.

Парастерная медиастинотомия выполняется наиболее часто при лимфопролиферативных образованиях переднего средостения. Для этого параллельно краю грудины делают разрез кожи длиной 5 — 7 см, иссекают 2—3 см реберного хряща и тупо выделяют лимфатический узел или его фрагмент для морфологического исследования.

Неврогенные опухоли

Они встречаются чаще других новообразований средостения (20—25%), могут возникать в любом возрасте, в большинстве случаев бывают доброкачественными, излюбленная локализация — заднее средостение в области реберно-позвоночного угла. Невриномы и неврофибромы развиваются из нервных клеток и их оболочек, ганглионевромы и параганглиомы (медиастинальные феохромоцитомы) — из ганглиозных клеток симпатического ствола. В половине случаев эти опухоли являются злокачественными. Злокачественными неврогенными опухолями являются также симпатикогониомы, симпатобластомы и неврогенные саркомы. Наиболее часто неврогенные опухоли развиваются из межреберных нервов и из пограничного симпатического ствола.

Среди неврогенных опухолей наиболее часто наблюдаются невриномы. Они характеризуются медленным ростом и скудной клинической симптоматикой. При достижении опухолью значительных размеров появляются боли в спине. Иногда в процессе роста часть опухоли прорастает в просвет позвоночного канала, в результате чего опухоль принимает форму "песочных часов", появляются признаки компрессии спинного мозга (парезы, параличи конечностей). Реже встречающаяся неврофиброма по клиническому течению не отличается от невриномы, но у части больных она является проявлением диффузного неврофиброматоза (болезнь Реклингхаузена).

Наиболее частой опухолью, исходящей из клеток симпатического ствола, является ганглионеврома. Она имеет хорошо выраженную капсулу, обычно развивается в детском возрасте. Опухоль растет довольно медленно, отличается доброкачественным течением. Другие опухоли этого вида (ганглионевробластомы, симпатогониомы, невробластомы) являются злокачественными, довольно часто развиваются в детском возрасте и к моменту установления диагноза достигают больших размеров. Характерным клиническим признаком являются постоянные боли в спине, почти у каждого третьего больного молодого возраста выявляют симптомы компрессии спинного мозга. При невробластоме больные иногда отмечают боли в жи-

воте, профузную диарею, обусловленную продукцией опухолью вазоинтестинального полипептида. Злокачественные невробластомы отличаются бурным прогрессированием, выраженным местным инфильтрирующим ростом.

Параганглиома (медиастинальная феохромоцитома) является самой редкой невrogenной опухолью, развивающейся из хромоаффинной ткани. Наряду с обычной локализацией в заднем средостении параганглиома нередко обнаруживается в области дуги аорты и ее ветвей, аортолегочном пространстве, в области предсердий. Частота выявления отдаленных метастазов обычно не превышает 5%, хотя почти у половины больных находят гистологические признаки злокачественности. Большинство из них являются гормонально-активными, выделяя в кровь преимущественно норадреналин. Клинически это проявляется постоянной или пароксизмальной артериальной гипертонией. Характерными являются также снижение массы тела, гипергидроз, обусловленные катаболическим действием катехоламинов.

Основными способами диагностики невrogenных опухолей средостения являются полипозиционная рентгенография грудной клетки и компьютерная томография. Рентгенологически они выглядят в виде интенсивной округлой тени, обычно расположенной в реберно-позвоночной борозде, с четкими контурами (рис. 16.2). При больших опухолях, растущих по типу "песочных часов", можно выявить узурацию в позвоночном отверстии, через которое выходит нервный корешок. Дооперационная трансторакальная пункция обычно невозможна в связи с глубоким залеганием новообразования. Компьютерная томография дополняет результаты рентгенологического исследования, позволяет более точно определить размеры опухоли и ее отношение к окружающим органам и тканям. В диагностике параганглиом помогает исследование уровня катехоламинов в крови и ванилилминдальной кислоты в моче.

Лечение невrogenных опухолей хирургическое. Если опухоль распространяется в позвоночный канал, для ее полного удаления необходима резекция дужек позвонков (ламинэктомия). При доброкачественных новообразованиях прогноз благоприятный. При распространенных злокачественных опухолях дополнительно к оперативному лечению проводят полихимиотерапию.

Тимомы

Опухоли развиваются из вилочковой железы и являются наиболее частым новообразованием переднего и верхнего средостения. Встречаются в 20% случаев, развиваются у лиц зрелого возраста, мужчины страдают почти в 2 раза чаще. Термин "тимома" является собирательным понятием и включает несколько разных по морфологической структуре опухолей—эпителиоидные, лимфоэпителиальные, веретенчатые, гранулематозные тимомы, тимолипомы. Злокачественные формы опухоли наблюдаются примерно в 30% случаев. Небольшие по размерам тимомы протекают без локальной симптоматики. Опухоли больших размеров проявляются в виде компрессионного синдрома лишь при достижении значительных размеров. Тимома в ряде случаев сопровождается миастенией. Примерно у 13% больных миастенией обнаруживается тимома.

Миастения является аутоиммунным нарушением нервно-мышечной передачи импульсов, т. е. блокадой нервно-мышечных синапсов. В патогенезе миастении ведущая роль отводится образованию аутоантител к ацетилхолиновым рецепторам нервно-мышечных синапсов. Эпителиальные клетки вилочковой железы также принимают участие в выработке аутоантител. В результате блокирования синапсов аутоантителами нарушается нервно-мышечная передача импульсов, проявляясь в виде нарастающей мышечной слабости, снижением активности. Наблюдаются следующие клинические симптомы: быстрая утомляемость скелетных мышц при повторных движениях, вынуждающая больных прекратить их, и сравнительно быстрое восстановление исходной силы мышц и возможность продолжать движения после отдыха.

Введение антихолинэстеразных препаратов (прозерин, калимин) на некоторое время восстанавливает передачу импульсов в нейромышечных синапсах. В связи с этим исчезает мышечная слабость и утомляемость. Диагноз миастении уточняют с помощью электрофизиологических исследований.

Выделяют две клинические формы миастении — глазную и генерализованную. Первая из них характеризуется слабостью глазодвигательных мышц (диплопией, птозом век). Более тяжело протекает генерализованная форма, при которой на первый план выступают поражения функций многих групп мышц. Характерными являются нарушения жевания, глотания (поперхивание), речи (гнусавый голос), свидетельствующие о выраженных бульбарных расстройствах. Нередко также наблюдается общая слабость скелетной мускулатуры, в том числе и дыхательной, что приводит к расстройствам дыхания. После подкожной инъекции антихолинэстеразных препаратов симптомы миастении уменьшаются. В наиболее тяжелых случаях развивается так называемый миастенический криз, при котором прибегают к искусственной вентиляции легких и энтеральному зондовому питанию.

Обычно это заболевание развивается в детском или юношеском возрасте. Легкие формы заболевания с преобладанием бульбарных расстройств лечат медикаментозно с помощью антихолинэстеразных препаратов и кортико-стероидов. При более тяжелых степенях генерализованной миастении применяют хирургическое лечение — тимэктомию. У большинства лиц, страдающих миастенией, отмечается гиперплазия вилочковой железы, в 10—15% — тимома. После тимэктомии у 75% больных миастенией наступает излечение или значительное уменьшение степени выраженности миастенических симптомов.

Кроме миастенических, при тимоме встречаются и другие патологические синдромы — арегенаторная анемия, агаммаглобулинемия, кушинго-идный синдром, дерматомиозит, системная красная волчанка.

В диагностике тимом и гиперплазии вилочковой железы ведущая роль принадлежит компьютерной томографии, реже используют пневмомедиастинографию.

Лечение тимом хирургическое. Производят тимэктомию. Опухоль удаляют вместе с клетчаткой переднего и верхнего отделов средостения. При доброкачественных тимомах прогноз благоприятный. У больных со злокачественными формами опухоли при ранних стадиях 5-летняя переживаемость достигает 90% и более. При запущенных формах с поражением окружающих органов и тканей этот показатель составляет 60—70%. В этих случаях в качестве адьювантной терапии целесообразно использовать послеоперационную рентгенотерапию.

Дизэмбриогенетические опухоли

Опухоли развиваются из всех трех элементов зародышевого листка и по своей этиологической сути являются следствием миграции примордиальных герминативных клеток в средостение и вилочковую железу в процессе эмбриогенеза. Примерно половина всех герминативноклеточных опухолей средостения являются доброкачественными (тератома). Злокачественные опухоли представлены семиномой и подобными ей, но не относящимися к семиноме герминативноклеточными опухолями (эмбрионально-клеточная карцинома, тератокарцинома, хориокарцинома, некоторые из них являются смешанными). Семинома и другие герминативноклеточные опухоли не являются метастазами опухолей, исходящих из гонад. Метастазы семиномы редко локализируются в средостении, поэтому нет необходимости в биопсии яичек. При дизэмбриогенетических опухолях реакция на альфа-фетопротеин часто бывает положительной. Дизэмбриогенетические опухоли занимают третье место (10—15%) среди всех новообразований средостения.

Тератомы. Наиболее часто встречающимися доброкачественными герминативноклеточными опухолями средостения являются тератомы (синоним — дермоидные кисты) и внутригрудной зоб.

Пик выявления тератом средостения приходится на второе-третье десятилетие жизни. Заболеваемость у мужчин и женщин одинакова. Подавляющее большинство тератом локализуется в переднем и верхнем средостении и лишь 5 — 8% — в заднем средостении. Макроскопически они обычно имеют вид кистозного образования с толстыми стенками. Полость кисты обычно заполнена густым жироподобным содержимым серого или бурого цвета, в котором нередко обнаруживают зубы, волосы, элементы кожи, кости. Реже наблюдают солидные формы, имеющие в своей толще мелкие кисты. Злокачественные тератомы содержат эмбриональные ткани и недифференцированные клетки.

Клинические проявления тератом обусловлены давлением опухоли на соседние органы и анатомические структуры. Наиболее часто отмечается боль в грудной клетке, сухой кашель, одышка, повторные пневмонии, перикардиты. Злокачественные тератомы (тератобластомы) обладают интенсивным инфильтрирующим ростом, быстро увеличиваются в размерах, сопровождаются различными осложнениями. При формировании свища с бронхиальным деревом возникает кашель с отхождением элементов содержимого кисты. При развитии свища с полостью перикарда возможна тампонада сердца; прорыв ее в плевральную полость может вызвать острую дыхательную недостаточность. Одним из наиболее частых осложнений тератом является нагноение.

Основной способ диагностики тератом — компьютерная томография. Иногда даже при рутинном рентгенологическом исследовании грудной клетки можно обнаружить тень новообразования с включениями зубов, фрагментов костей. Лечение оперативное — удаление опухоли.

Внутригрудной зоб. Зоб в средостении встречается редко (около 1% от всех новообразований средостения). Обычно его выявляют на 6—7-м десятилетии жизни, чаще у женщин. В большинстве случаев внутригрудной зоб располагается в верхнем или переднем средостении, гораздо реже — в других отделах. Он развивается из дистопированного зачатка щитовидной железы, т. е. по своей сути является аберрантным зобом, имеет строение нормальной ткани щитовидной железы. В редких случаях наблюдается его злокачественная трансформация.

При расположении внутригрудного зоба в верхнем и переднем средостении наиболее частыми симптомами являются сухой кашель, одышка, затрудненное (стридорозное дыхание), обусловленные сдавлением трахеи. Для заднемедиастинальной его локализации характерна дисфагия (сдавление пищевода). Достаточно редко наблюдают симптомы тиреотоксикоза (гиперфункция дистопированной ткани щитовидной железы).

При рентгенологическом исследовании зоб выглядит в виде округлого образования достаточно высокой рентгеновской плотности с ровными контурами. Чаще он локализуется справа, нередко смещает трахею и пищевод. Наиболее информативным методом исследования в диагностике внутригрудного зоба является сканирование с радиоактивным йодом. Ткань щитовидной железы, расположенная за грудиной, так же как и остальная ткань железы, накапливает изотоп, что хорошо видно на сканограмме.

Лечение внутригрудного зоба оперативное. При небольших его размерах, отсутствии компрессионного синдрома возможно динамическое наблюдение за больным. При появлении тенденции к увеличению узла в размерах показано хирургическое лечение.

Семинома. Семинома составляет более одной трети злокачественных опухолей средостения, происходящих из герминативных клеток. Она относится к крайне

злокачественным дизэмбриогенетическим новообразованиям средостения, обладает способностью к быстрой локальной инвазии в соседние структуры. Обычная ее локализация — переднее и верхнее средостение, наблюдается только у мужчин, преимущественно молодого (20—40 лет) возраста. Метастазирование происходит лимфогенным путем в лимфатические узлы средостения и шеи. Клинические проявления болезни обусловлены сдавлением органов средостения. Примерно у 10—20% больных развивается синдром верхней полой вены, наблюдаются резкое похудание, лихорадка.

Компьютерная томография и тонкоигольная аспирационная биопсия являются основными способами диагностики. Оперативное лечение возможно не более чем у 20% больных с опухолями малых размеров. Семинома очень чувствительна к лучевой терапии и химиотерапии препаратами, содержащими платину, поэтому резекция сравнительно крупных опухолей не показана. При современной радиохимиотерапии длительное выживание наблюдается почти у 100% больных.

Хорионэпителиома. Встречается реже, чем семинома, но протекает более злокачественно. Чаще поражаются мужчины молодого возраста. Достаточно часто данная опухоль сочетается с различными генетическими аномалиями (синдром Клайнфелтера, трисомия 8-й пары хромосом). Хорионэпителиома довольно быстро метастазирует в медиастинальные и шейные лимфатические узлы и в отдаленные органы. Основные симптомы болезни обусловлены компрессией трахеи, легких, верхней полой вены. Кроме того, у мужчин отмечается атрофия яичек, гинекомастия, у женщин — нагрубание молочных желез. В анализе крови более чем у 90% больных обнаруживают эмбриональный белок (альфа-фетопротеин). Основной способ лечения хори-онэпителиомы — полихимиотерапия. Оперативное удаление новообразования возможно у незначительной части больных. Иногда его предпринимают после курса химиотерапии в качестве компонента комплексной терапии. Лучевое лечение неэффективно. Прогноз неблагоприятный.

Мезенхимальные опухоли

В средостении наблюдается большое разнообразие тканей мезенхимального происхождения, поэтому мезенхимальные опухоли средостения бывают разнообразными. Они могут быть доброкачественными и в 50% случаев — злокачественными. Опухоли развиваются из жировой, соединительной, мышечной ткани, а также из эндотелия сосудистой стенки. Они встречаются преимущественно у лиц молодого возраста, поражая примерно с одинаковой частотой мужчин и женщин. Доброкачественные новообразования растут медленно и не имеют специфической симптоматики. При достижении ими значительных размеров появляются признаки компрессии внутренних органов. Причинами развития компрессионного синдрома у 75% больных являются злокачественные новообразования. Как доброкачественные, так и злокачественные мезенхимальные опухоли могут локализоваться в любом отделе средостения.

Наиболее часто встречаются **липомы**. Обычно они наблюдаются у лиц зрелого возраста, гиперстенического телосложения, чаще у женщин. Излюбленная их локализация — правый кардиодиафрагмальный угол, достаточно часто они исходят из предбрюшинной клетчатки и проникают в средостение через отверстие Ларрея. На рентгенограмме липомы кардиодиафрагмального угла выглядят в виде гомогенного образования с четкими, ровными контурами, примыкающего к тени средостения. Для проведения дифференциального диагноза с опухолью легкого, кистой перикарда, грыжей Ларрея используют рентгенологическое исследование, однако наиболее информативными являются компьютерная и магнитно-резонансная томография.

Лечение мезенхимальных опухолей хирургическое. При злокачественных опухолях в связи с большими их размерами оперативное вмешательство далеко не всегда возможно. Химиотерапия и лучевое лечение малоэффективны.

Лимфоидные опухоли

Лимфомы в настоящее время рассматривают как опухоли иммунной системы. К ним относятся болезнь Ходжкина и лимфоцитарные опухоли. Лим-фомы развиваются в лимфатических узлах или в лимфоидной ткани паренхиматозных органов. У 90% лиц с болезнью Ходжкина первично поражаются лимфатические узлы, у 10% источником заболевания являются внеузловые очаги. При лимфоцитарных лимфомах 60% опухолей происходят из лимфатических узлов и 40% — из опухолевых очагов другой локализации.

Первичные лимфомы средостения локализуются преимущественно в переднем средостении и классифицируются как ходжкинская и неходжкинская лимфомы.

Ходжкинская лимфома — лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) является злокачественной опухолью, исходящей из Т-, реже В-лимфоцитов, наблюдается в 20—30-летнем возрасте и после 50 лет. В противоположность этому частота неходжкинских лимфом значительно увеличивается с возрастом. Ходжкинская лимфома протекает либо бессиптомно, проявляясь лишь появлением безболезненных увеличенных лимфатических узлов, не спаянных между собой, либо сопровождается лихорадочным состоянием, проливными ночными потами, значительным похуданием, иногда кожным зудом. Болезнь медленно прогрессирует, захватывает смежные поля лимфатических узлов средостения и надключичных лимфатических узлов. Стадию развития ходжкинской лимфомы определяют на основе количества областей тела с пораженными лимфатическими узлами. При I стадии болезнь поражает только один регион лимфатических узлов, при II стадии — два и более региона по одну сторону диафрагмы, при III стадии поражаются лимфатические узлы по обе стороны диафрагмы (выше и ниже), селезенка и экстралимфатические органы, к IV стадии относят диссеминированные формы.

Медиастинальные лимфомы проявляются различными симптомами сдавления органов средостения. При быстро растущих опухолях возникают кашель, одышка, затруднение дыхания, боль в груди, стридор, синдром верхней полой вены. Общими симптомами болезни являются лихорадка, потеря массы тела, потрясающие ночные поты. В диагностике ведущая роль отводится компьютерной томографии, медиастиноскопии, тонкоигольной аспирационной биопсии и парастеральной медиастинотомии (биопсия лимфатического узла). В трудных случаях при необходимости проведения указанных исследований прибегают к диагностической торакотомии.

Характерным признаком лимфогранулематоза являются клетки Рида-Березовского—Штернберга. Основной способ лечения лимфогранулематоза — химио- и лучевая терапия. Для химиотерапии используют доксорубицин, блеомицин, винбластин и дакарбазин. Известно несколько схем химиотерапии. Если планируется лучевое лечение, то необходимо точно установить стадию болезни, чтобы обоснованно выбрать поля для лучевого воздействия. В IV стадии применяют преимущественно химиотерапию. Лишь в исключительно редких случаях на начальных стадиях изолированного ме-диастинального лимфогранулематоза возможно оперативное удаление опухоли. В основном роль хирурга при лечении этого заболевания сводится к выполнению инвазивных диагностических мероприятий для получения биопсийного материала. Прогноз заболевания зависит от стадии заболевания. На ранних стадиях комплексное лечение приводит к излечению или длительной ремиссии более чем у 80% больных. У лиц с запущенными формами показатель 5-летней переживаемости составляет около 50—60%.

Неходжкинская лимфома объединяет большой спектр злокачественных лимфобластических опухолей, которые делят на неактивные и агрессивные формы. К неходжкинским лимфомам относят ретикулосаркому, лимфосаркому и гигантоклеточную лимфому, они характеризуются диффузным ростом с тенденцией к

диссеминации, реже локализуются в средостении, однако, поскольку заболеваемость неходжкинской лимфомой в 6 раз выше по сравнению с ходжкинской, они составляют почти две трети лимфом средостения.

Неходжкинские лимфомы отличаются значительно более агрессивным клиническим течением, быстрой инвазией опухоли в окружающие органы и ткани, развитием у большинства больных компрессионного синдрома. Оперативное лечение применяется лишь на ранних стадиях опухолевого процесса. Традиционный способ лечения — полихимиотерапия и лучевое лечение. Прогноз неблагоприятный.

Кисты средостения

Медиастинальные кисты (рис. 16.3) встречаются достаточно часто, на их долю приходится около 20% от всех новообразований средостения, более 75% из них протекают без какой-либо клинической симптоматики.

Бронхогенные кисты наблюдаются у 30—35% больных с кистозными новообразованиями средостения, они формируются в период внутриутробного развития плода и развиваются из дистопированных участков бронхиального эпителия. Макроскопически они имеют вид тонкостенных образований, содержащих прозрачную, реже бурую жидкость. При микроскопическом исследовании в стенке кисты определяются хрящевая ткань, слизистые железы, гладкомышечные и соединительнотканые волокна. Малигнизация наблюдается очень редко. Изнутри киста выстлана цилиндрическим или реснитчатым эпителием. Бронхогенные кисты могут локализоваться как в средостении, так и в ткани легкого. В средостении они чаще всего тесно прилежат к трахее и главным бронхам, обычно позади бифуркации трахеи.

Клинические проявления возникают лишь при кистах значительных размеров. Появляются сухой кашель, одышка, тупая боль в грудной клетке, стридорозное дыхание, обусловленные сдавленной дыхательных путей. Рентгенологически выявляется округлая тень с четкими ровными контурами, примыкающая к трахее или главным бронхам. В редких случаях киста имеет сообщение с просветом дыхательных путей, и тогда на рентгенограмме определяют округлую тень с уровнем жидкости и газом над ним. При бронхографии контрастное вещество может заполнять полость кисты. Компьютерная томография выявляет округлое образование низкой рентгеновской плотности.

Лечение хирургическое — иссечение кисты. Оперативное лечение необходимо в связи с возможностью нагноения кисты и перфорации ее стенки. Прогноз благоприятный.

Кисты перикарда составляют около 30% среди всех случаев медиастинальных кист и являются пороком внутриутробного формирования перикардального целома, в связи с чем их еще называют целомическими. Макроскопически они представлены тонкостенными образованиями с ровными контурами, микроскопическая структура соответствует строению нормального перикарда. Если имеется сообщение кисты с полостью перикарда, то в этом случае правильнее называть такое заболевание дивертикулом перикарда. Клинические проявления возникают редко, при больших кистах, сдавливающих сердце или легкое. При дивертикуле перикарда возможны нарушения ритма сердца, иногда кардиалгия. При крупных кистах, вызывающих сдавление окружающих органов, показано оперативное лечение — удаление кисты. Бессимптомные кисты небольших размеров либо наблюдают в динамике под контролем рентгенологического или компьютерно-томографического исследования, либо лечат с помощью чрескожной пункции под контролем ультразвукового исследования и склерозирования абсолютным спиртом. Прогноз благоприятный.

Энтерогенные кисты встречаются реже, чем бронхогенные и целомические кисты перикарда. Они развиваются из дорсальных отделов первичной кишечной трубки и локализуются преимущественно в заднем средостении вблизи пищевода.

Энтерогенные кисты имеют более толстую, чем у бронхогенных кист, стенку, содержат вязкую беловатую слизистую жидкость. Изнутри они могут быть выстланы пищеводным, желудочным или кишечным эпителием.

Клинические проявления возникают лишь при больших размерах кист и их осложнениях (наиболее частые — нагноения и изъязвления стенки кисты, если внутренняя ее выстилка представлена желудочным эпителием). Изъязвление стенки кисты может привести к внутреннему кровоизлиянию или перфорации в просвет пищевода или главных бронхов. Крупные неосложненные кисты проявляются симптомами сдавления пищевода или дыхательных путей. Основными способами диагностики являются рентгенография грудной клетки и компьютерная томография. В связи с достаточно высоким риском развития осложнений этим больным показано оперативное лечение. Прогноз благоприятный.

Кисты вилочковой железы диагностируются чаще у детей и лиц молодого возраста. Врожденные кисты образуются при незаращении тимофарингеального протока и скопления в его просвете содержимого, приобретенные кисты — при распаде доброкачественных тимом. Наиболее типичная локализация — верхнее и переднее средостение, они редко достигают значительных размеров, поэтому обычно протекают бессимптомно. Лишь крупные кисты могут вызывать компрессионный синдром. Описаны случаи их малигнизации.

Лечение хирургическое — удаление кисты. Прогноз благоприятный.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Панцырев Ю.М. «Клиническая хирургия», Москва, Медицина, 1988.
2. Вагнер Е.А. «Хирургия повреждений груди», Москва, Медицина, 1988.
3. Жетровский Б.А. «Хирургия средостения», Москва, Наука, 1964.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Хирургия средостения»

1. Средостение – это:
 - Пространство, заключённое между двумя плевральными полостями
 - Пространство между пищеводом и аортой
2. При воспалительном заболевании средостения применяют чаще доступ:
 - внеплевральны
 - трансплевральный
3. Образование средостения из различных тканевых элементов и органоподобных структур носит название:
 - тератоидные образования
 - карциноиды
 - дермоиды
4. К наиболее часто встречающимся новообразованиям средостения относятся:
 - неврогенные опухоли
 - тератоидные опухоли
5. Тератома - это:
 - опухоль вилочковой железы
 - опухоль лимфоидной ткани
 - неврогенная опухоль

Глава III Хирургия пищевода

Тема 1. Анатомо – физиологическая характеристика пищевода

Пищевод — это часть пищеварительного канала, представляющая собой полую мышечную трубку со слизистой оболочкой внутри и хорошо развитым подслизистым слоем, богатым сетью кровеносных и лимфатических сосудов и нервным сплетением. Вокруг пищевода находится клетчатка заднего средостения и прилегающие органы. В абдоминальном отделе пищевод покрыт брюшиной. Пищевод осуществляет активную эвакуацию пищевого комка из глотки в желудок. Анатомически он разделяется на шейную — 5–8 см, грудную — 15–18 см и абдоминальную — 1–3 см части (рис. 1). В месте перехода глотки в пищевод, на расстоянии 15–16 см от резцов, находится верхнее сужение; на уровне бифуркации трахеи — среднее сужение, а в месте его прохождения через диафрагму, на расстоянии 37–45 см от резцов, располагается нижнее сужение пищевода. В местах этих сужений имеются, так называемые физиологические сфинктеры. Просвет пищевода равняется в среднем 2–3 см, а форма — щелевидная.

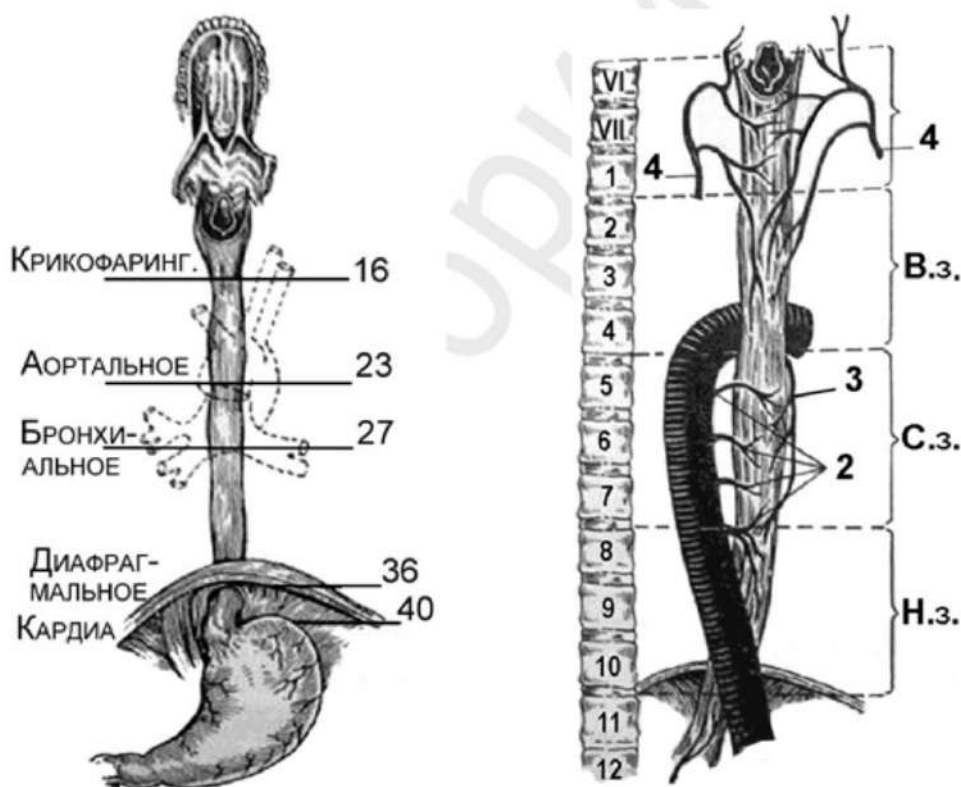


Рис. 1. Анатомия пищевода и его кровоснабжение

Место перехода пищевода в желудок называется кардией, которая в физиологии пищеварения и патогенеза некоторых заболеваний пищевода занимает важное место (рис. 2). Хотя макроскопический анатомический сфинктер здесь не обнаруживается, однако физиологически и клинически

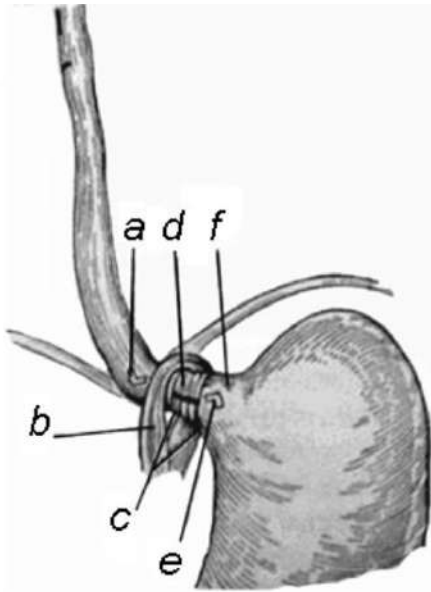


Рис. 2. Анатомия формирования перехода пищевода в желудок по Хайеку:

a — изгиб пищевода в диафрагмальном отверстии; *b* — медиальная ножка диафрагмальной петли; *c* — печёночная тоннель; *d* — циркулярные мышцы пищевода; *e* — гастроэзофагальный угол Гиса; *f* — продольные мышечные волокна малой кривизны желудка

(рис. 3).

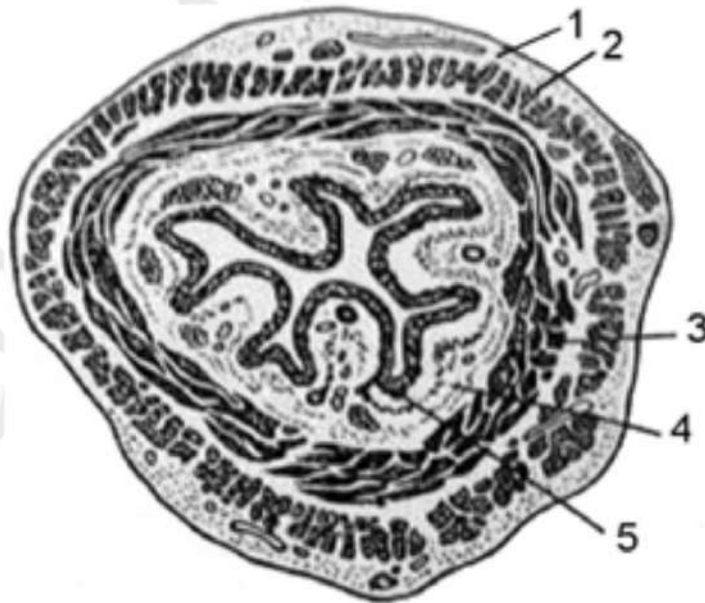


Рис. 3. Поперечный срез пищевода:

он имеется, что легко обнаруживается при исследованиях: рентгенологически, эндоскопически и внутрипищеводной ультрасонографии с манометрией.

Главная функция кардии — пропускать пищевой комок и препятствовать желу-дочно -пищеводному рефлюксу . В осуществ-лении замыкательной функции кардии имеет несколько взаимосвязанных факторов и ана-томических образований:

1) острый угол Гиса (до 30°) между абдоминальным отделом пищевода и дном желудка, которые под давлением газового пузыря последнего плотно прилегают друг к другу;

2) клапан Губарева из складок слизи-стой оболочки терминального отдела пище-вода;

3) диафрагмально-пищеводная связка;

4) диафрагмальные ножки, окружаю-щие абдоминальный отдел пищевода и др.

Слизистая оболочка пищевода покрыта многослойным плоским эпителием, кото-рый на уровне кардии довольно резко пере-ходит в цилиндрический эпителий желудка

1 — наружная оболочка; 2 — продольный наружный слой мышц; 3 — циркулярный внутренний слой мышц; 4 — подслизистый слой; 5 — слизистый слой

Подслизистый слой состоит из рыхлой подвижной соединительной ткани, образующей широкие продольные складки слизистой оболочки. В этом слое располагается обильная сосудистая сеть и симпатическое нервное сплетение Мейснера, иннервирующее слизистую оболочку. Наиболее прочным в механическом отношении является подслизистый слой пищевода за счёт наличия здесь эластических волокон.

Мышечный слой пищевода состоит из двух слоёв: внутреннего циркулярного и наружного продольного, а между ними располагается пара-симпатическое нервное сплетение Ауербаха, иннервирующее мышечные волокна.

Наружная соединительнотканная оболочка пищевода наиболее прочна в нижнем отделе грудной его части, где и располагается связочный его аппарат в виде тяжей. В окружающей параэзофагеальной клетчатке заднего средостения проходят артериальные, венозные и лимфатические сосуды, блуждающие нервы, симпатические цепочки и прилегающие соседние органы.

Кровоснабжение пищевода по всей его длине происходит из различных источников: шейная часть — из нижних щитовидных, глоточных и подключичных артерий; грудная — из подключичных, бронхиальных и межрёберных артерий, а также непосредственно из аорты; абдоминальная — из левых желудочной и нижней диафрагмальной артерий. В стенке пищевода имеется интраорганный многослойный коммуникантный сеть артерий, что обеспечивает равномерное распределение артериальной крови по всем слоям.

Через хорошо развитые внутриорганные и внеорганные венозные сплетения кровь оттекает в системы парных и полунепарных вен, а следовательно, в систему верхней полой вены. Причём, обширное сплетение вен подслизистого слоя пищевода является одним из мощных коллекторов связи портальной системы с верхнекавальной, что очень важно для снижения портальной гипертензии.

Отток лимфы из внутривенных сети и сплетений пищевода происходит в регионарные лимфоузлы шеи, заднего средостения, кардии и желудка. Кроме этого, лимфоотток грудного отдела пищевода возможен непосредственно в грудной лимфатический проток, через который возможно метастазирование злокачественных опухолей в отдаленные органы.

Иннервация пищевода происходит из блуждающих нервов и пограничных стволов симпатических нервов. Обе ветви вегетативной нервной системы образуют густую нервную сеть как внутри — так и внеоргано, а также через коллатерали имеют связь с другими органами грудной клетки и брюшной полости.

Тема 2. Заболевания пищевода. Классификация болезней пищевода

А. Врождённые:

1. Атрезии (полное отсутствие пищевода, два изолированных мешка, верхний или нижний конец соединён с трахеей и др.).
2. Стриктуры (продольные, кольцевидные и мембранные).
3. Идиопатическое расширение.
4. Халазия (кардиальная недостаточность).
5. Удвоение пищевода.
6. Неопущение желудка или короткий пищевод.

Б. Приобретённые заболевания

1. Функциональные заболевания:
 - а) ахалазия или кардиоспазм;
 - б) эзофагоспазм (дискинезия пищевода); в) халазия (недостаточность кардии).
2. Дивертикулы пищевода:
 - а) глоточно-пищеводные (ценкеровские); б) бифуркационные; в) наддиафрагмальные (эпифренальные).
3. Варикоз вен пищевода (первичная патология).

В. Опухоли пищевода (доброкачественные и злокачественные). Врожденные заболевания или пороки развития пищевода детально анализируются на кафедрах детских болезней и хирургии детского возраста, а вопросы опухолей пищевода — на кафедре онкологии, поэтому в данном пособии эти темы рассматриваться не будут.

ОБЩИЕ СИМПТОМЫ ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВОДА

1. Дисфагия — расстройства акта глотания.
2. Боли за грудиной, по ходу пищевода.
3. Изжога, икота.
4. Регургитация — попадание содержимого из пищевода в трахею.
5. Пищеводная рвота или отрыжка.
6. Неприятный запах изо рта.
7. Пищеводное кровотечение.

Тема 3. Кардиоспазм пищевода

В нижней части пищевода и кардии имеется физиологически довольно мощный сфинктер, однако анатомически он не выражен. В зависимости от взглядов на этиологию и патогенез функциональных расстройств кардии одну и ту же патологию называют по-разному: кардиоспазм, ахалазия пищевода, мегаэзофагус, френоспазм, хиатоспазм, кардиосклероз, дистания кардии и др. Такое разнообразие в терминологии

объясняется тем, что истинная природа функциональных расстройств, переходящих в органические изменения, остаётся не совсем ясной.

Кардиоспазм или ахалазия кардии — это стойкое нарушение реф-флекса раскрытия кардии при прохождении пищевого комка в начале функционального, а затем и органического характера. Частота заболеваемости от 0,5 до 2 на 100 000 населения или 3,1–20 % среди заболеваний пищевода.

Этиология и патогенез данного заболевания во многом неясны. В числе возможных этиологических факторов рассматриваются: наследственный, врождённый, инфекционный, интоксикационный, психогенный и др. Крайне противоречивы и редки сведения о роли наследственной предрасположенности. Несостоятельна также теория врожденного происхождения в результате порока развития эластической соединительной ткани. Если бы это было так, то заболевание просматривалось бы с детского возраста, однако оно встречается у взрослых пациентов на фоне отсутствия патологии со стороны других отделов пищевода с последующим прогрессированием. Отсутствие убедительных клинико-эпидемиологических данных не позволяет создать обоснованную инфекционную теорию. До настоящего времени чётко не установлена связь появления симптомов этого заболевания с часто присутствующими в жизни пациентов интоксикационного синдрома и предшествующей психической травмой (стрессовой ситуацией), которые, однако в анамнезе встречаются у 12–94 % больных.

Для анализа патогенеза данной патологии, прежде всего, следует коротко разобрать особенности анатомо-физиологических данных кардии. В дистальном отделе пищевода, в отличие от других его отделов, имеется некоторое утолщение циркулярного слоя мускулатуры, а на уровне кардии слева имеются длинные косые петлеобразные мышечные волокна, переходящие на желудок (воротник Гельвеция), в то время как справа подобные волокна охватывают пищевод по полуокружности (рис. 2 и 5).

Переплетение этих специальных сжимающих мышечных волокон постоянно пребывает в состоянии сокращения и расслабляется на несколько секунд лишь при глотании для прохождения пищевого комка.

За расслабление пищеводно-кардиального сфинктера отвечает неадренергическая, нехолинергическая иннервация, где главным медиатором является монооксид азота (NO). Последний, выделяясь из нервных клеток, диффундирует через мембрану гладкомышечных клеток, расслабляет их и увеличивает активность гуанилатциклазы, что стимулирует выработку циклического гуанозинмонофосфата (ц-ГМФ) в тканях. В свою очередь, ц-ГМФ является внутриклеточным мессенджером, влияющим на снижение цитозольного кальция (Ca^{++}), стимулирующего сократительные процессы. Конечным результатом действия оксида азота является расслабление гладких мышц кардии.

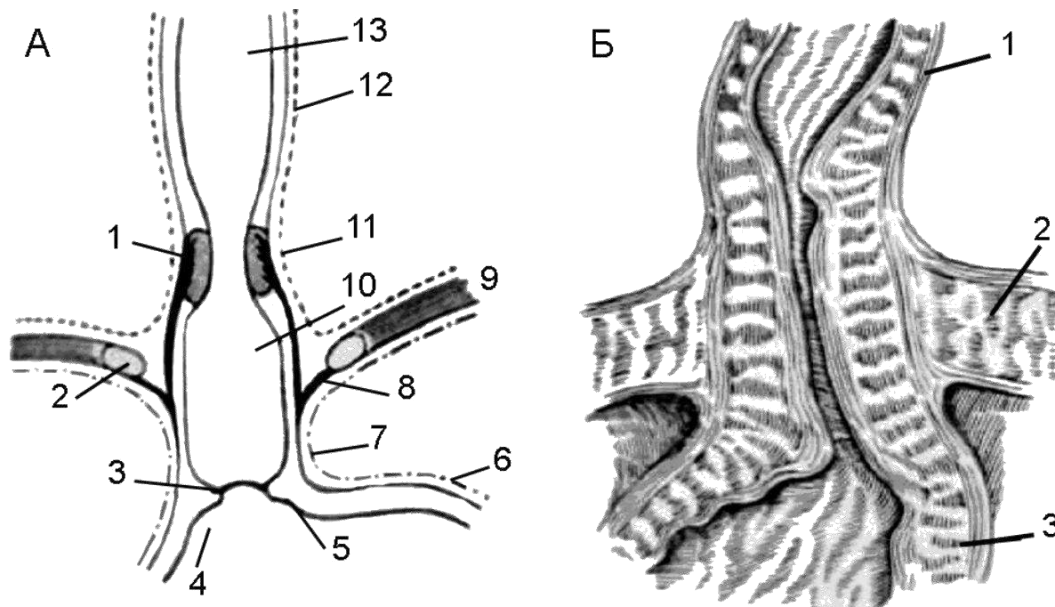


Рис. 5.

А — схема нижнего сфинктера пищевода по Фульде: 1 и 11 — наддиафрагмальные циркулярные мышцы; 2 и 8 — мускульная петля диафрагмы; 3 и 5 — клапанный механизм из слизистой оболочки; 4 — желудок; 6 — брыжейка; 7 — угол Гиса; 9 — диафрагма; 10 и 13 — пищевод; 12 — плевра. *Б* — мышцы перехода пищевода в желудок 1 — пищевода; 2 — диафрагмы; 3 — желудка

Вышеуказанные этиологические факторы вызывают дистрофические изменения интрамуральной сети вегетативной нервной системы дистального отдела пищевода и кардии, которые сопровождаются нарушением последовательности поступления физиологических нервных импульсов к мышечным элементам пищеводно-кардиального сфинктера. В основе нарушения деятельности его интрамурального аппарата лежит внутриклеточный дефицит специфического нейротрансмиттера-оксида азота (NO), который должен привести к расслаблению гладкомышечной клетки. Механизм указанного действия оксида азота связан с внутриклеточным повышением концентрации ионов кальция, стимулирующего сокращения гладких мышц кардии.

Клиника и диагностика. В зависимости от выраженности клинических (дисфагия, регургитация, боль за грудиной, постепенное похудание), рентгенологических, эндоскопических и морфологических изменений Б. В. Петровский выделяет 4 стадии течения заболевания (рис. 6).

1-я стадия — функциональная — клинически больные иногда ощущают неприятное чувство прохождения пищевого комка за грудиной при глотании. Эти симптомы весьма кратковременны, а больные связывают их с поперхиванием из-за торопливости во время еды или с консистенцией пищи. Потери массы тела нет. Эндоскопически и рентгенологически со стороны пищевода изменений не выявляется. Морфологически в кардии

обнаруживается только при специальной окраске на выявление нервных волокон — их количество несколько уменьшено, отмечается небольшая их фрагментация, а мышцы и соединительная ткань не изменены. Трудности диагностики заболевания в этой стадии связаны с тем, что клинические признаки не выражены, и больные, как правило, не обращаются за помощью.



Рис. 6. Схема анатомии II, III и IV кардиоспазма

2-я стадия — стойкого спазма. Больные при каждом глотке отмечают дисфагию с постепенным увеличением ее длительности, вплоть до 2–3-х минут, что заставляет больных употреблять кашцеобразную пищу или запивать еду водой, ходить во время еды, принимать определенную позу и т. п. Из-за страха дисфагии больные стараются реже принимать пищу, что приводит к некоторому похуданию. Появляется склонность к запорам. Эндоскопически отмечается гиперемия и небольшая отечность слизистой оболочки нижней трети пищевода, концентрическое сужение просвета кардии. Рентгенологически обнаруживается небольшое, равномерное цилиндрической формы расширение пищевода до 3 см с эвакуацией контрастного вещества порционно, но с задержкой. Во время спазма дистальная часть пищевода воронкообразно сужена. Перистальтическая волна пищевода несколько ослаблена. Морфологически количество нервных волокон кардии еще больше уменьшено, а их фрагментация увеличена. Объем мышечных волокон уменьшается, а соединительной ткани — увеличивается до их локального скопления в виде кольца вокруг просвета пищевода.

3-я стадия — рубцовых изменений кардии. Больные жалуются на тяжесть за грудиной после еды в течение нескольких часов, появляются сердечная аритмия, одышка после еды. Больные принимают жидкую пищу и не могут принять горизонтальное положение из-за заброса пищи из пи-

щевода в трахею и полость рта (регургитация). Это заставляет больных принимать пищу задолго до сна. Всё это ведет к заметному похуданию и стойким запорам. Эндоскопически выявляются резкая гиперемия и отек слизистой оболочки всего пищевода. В средней и нижней трети пищевода видны эрозии и поверхностные язвы. Просвет кардии малых размеров. Рентгенологически пищевод значительно расширен (до 5 см) и удлинён, поэтому принимает S-образную форму, перистальтических волн пищевода нет, эвакуация жидкого контрастного вещества происходит тонкой постоянной струйкой. Дистальная часть пищевода штопорообразно деформирована. Морфологически кардия состоит из рубцово-измененной соединительной ткани, а нервных и мышечных волокон либо совсем нет, либо обнаруживаются в виде отдельных фрагментов.

4-я стадия — полной непроходимости кардии — клинически больные отмечают тупую постоянную боль за грудиной, срыгивание содержимым пищевода, неприятный запах изо рта, регургитацию, сон в полусидящем состоянии больного, общую слабость, сердцебиение, одышку, значительное похудение, постоянные запоры. Эндоскопически выявляются по всему пищеводу эрозии, язвы разной глубины, слизистая отечная, гиперемированная с участками некроза. Просвет кардии отсутствует. Рентгенологически пищевод значительно расширен (более 5 см), удлинён, имеет мешковидную форму и как бы лежит на диафрагме. Перистальтические волны пищевода и эвакуация жидкого контрастного вещества отсутствуют. Морфологически обнаруживается только сформированная рубцовая ткань.

Дифференциальная диагностика проводится, прежде всего, с опухолями, особенно злокачественными. Поэтому во время эндоскопии обязательно берется биопсия слизистой оболочки, язв и рубцов. Кроме того, необходимо дифференцировать с послеожоговыми и рубцово-язвенными стриктурами и др.

Лечение. Эффект восстановления проходимости кардии во многом зависит от этиологии ахалазии пищевода, кардиоспазма и результатов лечения.

Как правило, проводится комплексное лечение, воздействующее на все возможные звенья патогенеза.

Начинается лечение с воздействия на кору головного мозга, пытаюсь уравновесить процессы торможения и возбуждения в клетках ЦНС с помощью различных психотропных веществ. Необходимо исключить воздействие токсических веществ, которые могли бы отрицательно действовать не только на ЦНС, но и на вегетативную нервную систему, особенно её интрамуральную часть. В лечебный комплекс включают витамины, особенно группы В, седативные препараты, иглорефлексотерапию, психотерапию, гипноз, вагосимпатическую новокаиновую блокаду. Нередко на-

блюдается положительный эффект от применения антиспастических средств миогенного и нейрогенного характера (НО-ШПА, атропин и т. п.), церукала, местной анестезии и т. п. В свете полученных новых данных патогенеза данной патологии возможна регуляция уровня оксида азота (NO), что является одним из самых перспективных направлений в будущей фармакотерапии дискинетических нарушений желудочно-кишечного тракта. Очевидна обоснованность фармакотерапии этой патологии с помощью донаторов оксида азота (NO) и антагонистов кальция (Ca): применение пролонгированных нитратов (динитрат изосорбита 10 мг 3 раза в день) или препаратов группы нифедипина (коринфар 10 мг 3 раза в день). Важно знать, что такое лечение показано и эффективно до образования грубого соединительнотканного кольца в кардии, т. е. в 1-й стадии.

При чрезмерном разрастании соединительной ткани на фоне значительной дегенерации мышечных волокон (начиная со 2-й стадии) при применении консервативных мер 1-й степени, требуется механическое воздействие на кардиальный отдел пищевода. Насильственное растяжение мышц и разрыв соединительнотканного кольца кардии производится с помощью механического кардиодилататора Штарка, пневмокардиодилататора и гидростатического дилататора Пламмера.



Рис. 7. Механический кардиодилататор Штарке

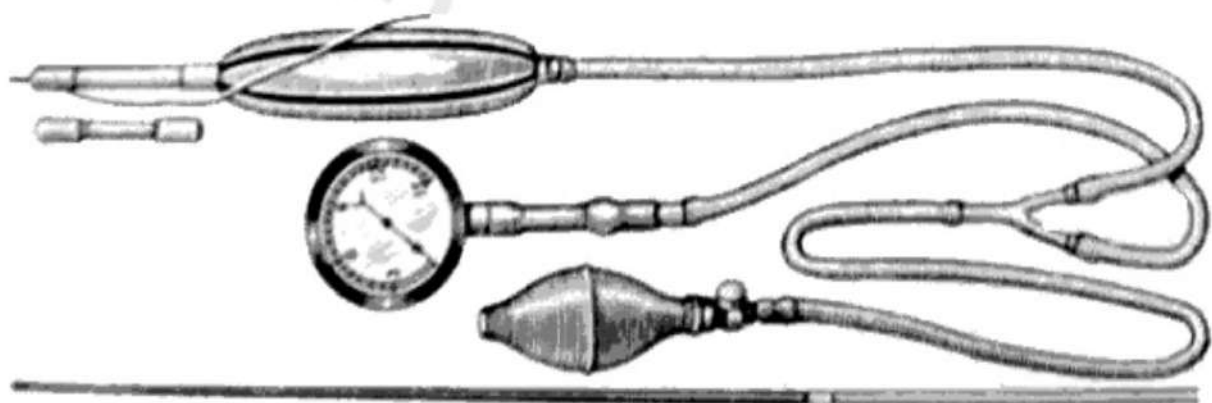


Рис. 8. Пневмокардиодилататор Пламмера

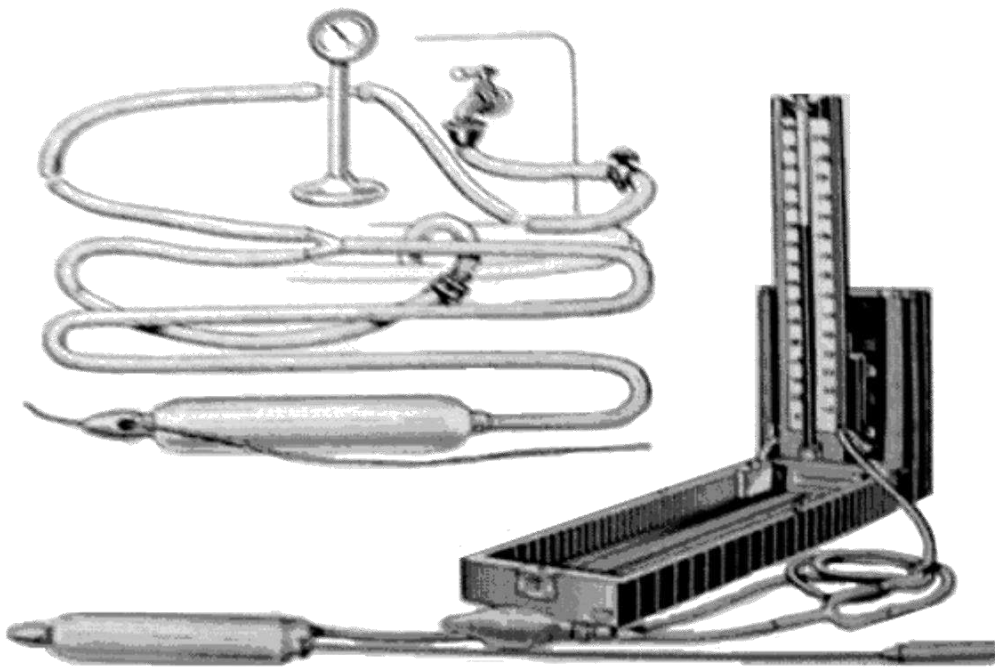


Рис. 9. Гидростатический дилататора Пламмера.

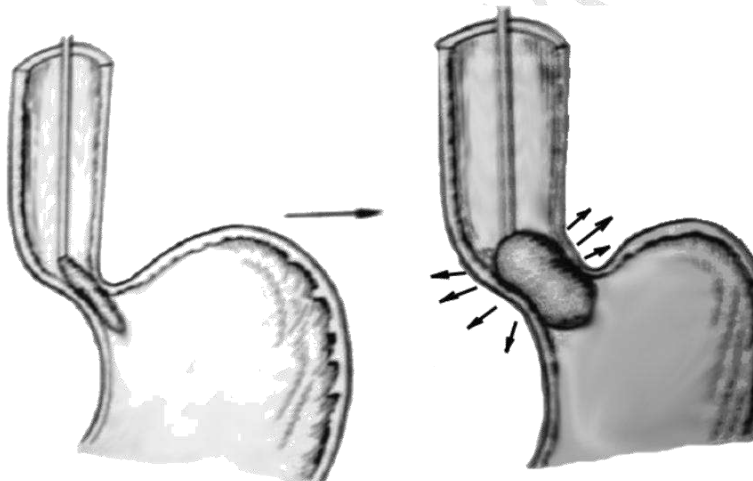


Рис. 10. Схема кардиодинатации

Пневмодилатация является менее грубым, более контролируемым и безопасным методом, кроме того, дает меньше осложнений. Используются пневмобаллоны диаметром до 50 мм, в которых можно создавать давление под контролем манометра от 140 до 340 мм рт. ст. Контроль правильной установки кардиодинататора осуществляется рентгенологически и видеоэндоскопически. При каждом сеансе давление повышается на 40–50 мм рт. ст. Продолжительность процедуры до 2 минут. На курс лечения требуется от 3 до 5 сеансов с интервалом 2–4 дня. Частота перфорации пищевода во время кардиодинатации наблюдается в 2–6 % и в основном, зависит от опыта врача. В среднем 75 % больных кардиоспазмом во всем мире лечатся с помощью кардиодинатации, дающий успешный результат у 95–98 % пациентов.

Отрицательный результат кардиодилатации связан с невозможностью не только разорвать, но и растянуть соединительнотканное кольцо кардии. Тогда прибегают к хирургическому лечению. Больным выполняют кардиомиотомию по Геллеру в различных модификациях (рис. 11).

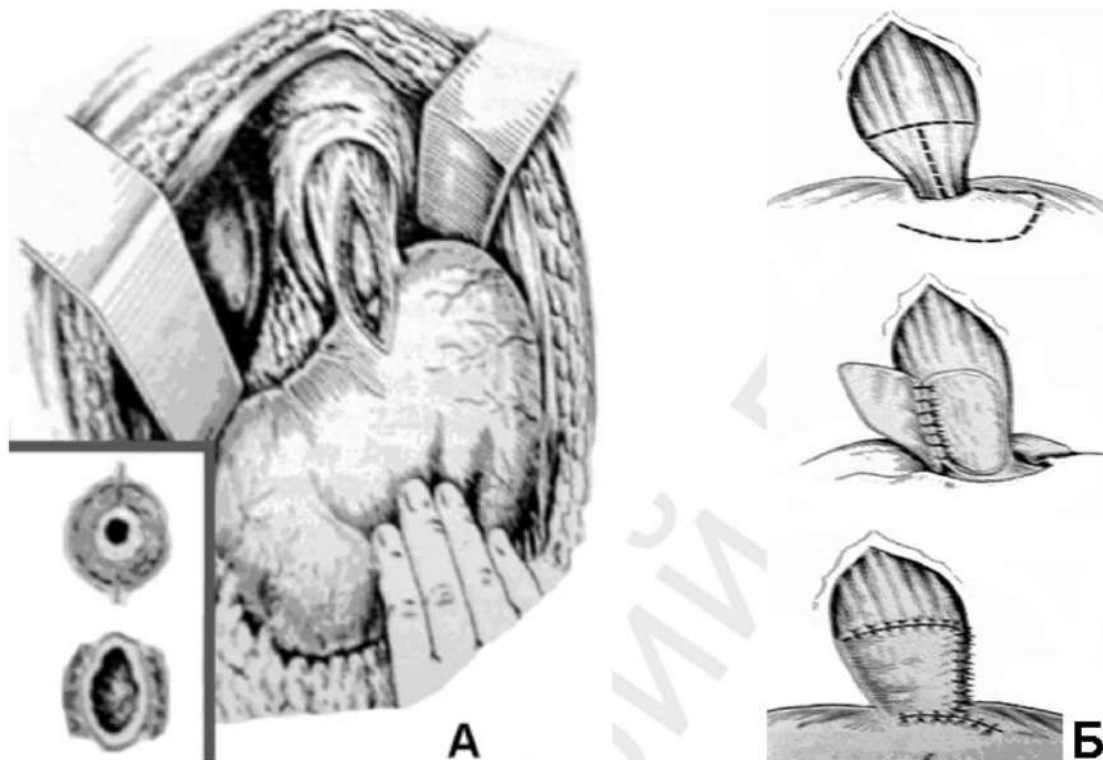


Рис. 11. Кардиомиотомия:
А — по Геллеру; Б — по Петровскому

Заключительным этапом операции является пластика пищевода после рассечения кардии до слизистой оболочки. В качестве пластического материала применяют большой сальник, дно желудка, лоскут диафрагмы, аллоткань и др. Такие операции проводятся в 3-й стадии заболевания. В настоящее время в клиническую практику внедряется лапароскопическая миотомия.

В 4-й стадии кардиоспазма, когда больные сильно истощены, нередко применяется эзофагофундоанастомоз как первый этап «радикального» хирургического лечения. Он же может быть и основным (рис. 12).

Если состояние больного позволяет, то выполняют резекцию кардии с наложением эзофагогастроанастомоза механическим швом. К сожалению, после любого



Рис. 12. Эзофагофундоанастомоз

лечения кардиоспазма или ахалазии пищевода нередко развивается рецидив заболевания, что требует проведения повторного лечения.

Тема 4. Эзофагоспазм

Эзофагоспазм или дискинезия пищевода — это синдром сегментарного или диффузного спазма пищевода при нормальной функции кардии, известный как синдром Барсони–Тешендорфа, штопорообразный пищевод и др.

Этиология и патогенез данного патологического состояния изучен недостаточно. Чаще всего эзофагоспазм обусловлен приобретённым психоэмоциональным нарушением, различными стрессовыми обстоятельствами, а так же изменениями вегетативной иннервации пищевода, висцеро-висцеральными рефлексамии при заболеваниях других внутренних органов. Вероятно, и здесь не последнюю роль играет внутриклеточная динамика оксида азота и кальция. Какие-либо специфические морфологические изменения в стенке пищевода отсутствуют.

Клинически заболевание, после какой-либо стрессовой ситуации или во время еды, сопровождается перемежающейся, нередко парадоксальной дисфагией, позывами к срыгиванию или рвоте. При этом характерны также приступообразные боли в груди, за грудиной, нередко появляющиеся и вне акта глотания. Боли иррадиируют в плечо, шею, нижнюю челюсть, а также появляются парестезии, характерные нарушениям вагосимпатической иннервации. У больных с данным синдромом регургитации не бывает. В покое эндоскопических и рентгенологических изменений нет, однако при появлении приступов спазмов отмечаются всевозможные изменения пищевода в виде «четок», «псевдивертикулов», «штопора» и т. п. (рис. 13).

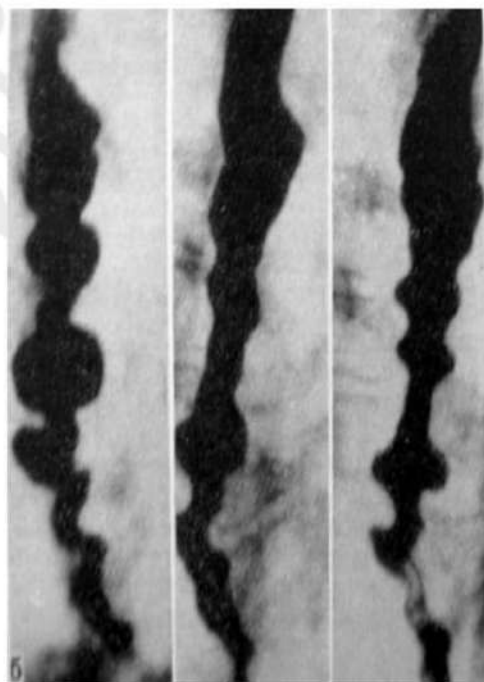


Рис. 13. Эзофагоспазм

Диаметр пищевода при этом выше и ниже зон спазмов нормальный. Пищеводно-желудочный переход функционирует нормально, раскрывается синхронно с актом глотания. Газовый пузырь желудка всегда хорошо выражен. Задержка содержимого в пищеводе не наблюдается. Выше указанные изменения в пищеводе не носят постоянный характер.

Лечение направлено, прежде всего, на ликвидацию первопричины, то есть необходимо воздействовать на высшую нервную деятельность и нормализацию процессов возбуждения и торможения в ЦНС. Следует ре-

гулировать внутриклеточный уровень оксида азота и кальция. Кроме этого надо воздействовать на соответствующие звенья патогенеза эзофагоспазма — диета, седативные препараты, мио- и нейрогенные спазмолитики, санаторно-курортное лечение и др.

Тема 5. ХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА

Халазия пищевода — это недостаточность кардии из-за снижения мышечного тонуса и нарушения замыкательной её функции.

Этиология и патогенез халазии до сих пор не выявлены. По-видимому, этиология приобретенной халазии схожа с таковой при карди-оспазме, а патогенез их, можно считать, прямо противоположный. Считается, что при халазии угол Гиса более 30° из-за чего газовый пузырь дна желудка уменьшен и не прижимает друг к другу стенки желудка и пищевода. Складки слизистой оболочки терминального отдела пищевода не способны образовать клапан Губарева. Диафрагмально-пищеводная связка и диафрагмальные ножки, как при околопищеводной диафрагмальной грыже, расслаблены и плохо прижимают абдоминальный отдел пищевода. При такой патологии не отмечается утолщения циркулярного слоя мышц дистального отдела пищевода, а специальные длинные петлеобразные мышечные волокна, переходящие с пищевода на желудок, часто отсутствуют. Кроме того, при халазии в симпатической части вегетативной нервной системы отмечается эндогенное внутриклеточное увеличение монооксида азота (NO), что постоянно стимулирует мышечный аппарат кардии к её раскрытию, а внеклеточный недостаток ионов кальция (Ca^{++}) ведет к нарушению образования ацетилхолина, главного медиатора вагусов, что снижает частоту и амплитуду первичной перистальтики мышечных волокон не только кардии, но и всего пищевода. Уже всего этого достаточно, чтобы кардия зияла.

Повышение давления в желудке возможно вследствие задержки опорожнения желудка, повышения внутрибрюшного давления, нарушения координации между перистальтикой желудка и открытием пилоруса, сочетания дуоденогастрального рефлюкса и задержки опорожнения желудка. Всё это может привести к гастроэзофагеальному рефлюксу. Дополнительными патогенетическими факторами считаются агрессивные свойства желудочного сока, ослабление местных защитных функций эпителия пищевода, нарушение холинэргической иннервации пищевода и уменьшение выработки слюны. Вредное влияние на слизистую пищевода оказывают соляная кислота, пепсин, желчные соли и кислоты, панкреатические ферменты, особенно резко увеличивает вредное воздействие их сочетание по типу «гремучей смеси». Дисмоторика пищевода при халазии в виде значительного снижения частоты и глубины амплитуды перистальтических волн вызывает некоторую задержку эвакуации рефлюксата, что увеличи-

вает время воздействия желудочного содержимого на стенку пищевода. Наличие агрессивных ионов водорода (H^+) быстро разрушает защитную слизь и верхние слои эпителия пищевода. В качестве защитной реакции происходит пролиферация и гиперплазия клеток базального слоя. При длительном хроническом подобном повреждении погибший эпителий пищевода может замещаться цилиндрическим эпителием желудка, а иногда и кишечника, то есть развивается синдром Баррета, при котором риск развития рака составляет 70 % в ближайшие 2 года, а в течение 10 лет — 90 %. Ранний рак пищевода размерами 0,15–2,0 см формируется из диспластически измененных фокусов неполной кишечной дисплазии.

Клиническая картина халазии пищевода зависит от её осложнения (эзофагита) и развивается постепенно по нарастающей. В начале пациента беспокоит частая и обильная отрыжка воздухом, к которой присоединяется изжога. В начале они беспокоят после еды, а потом при наклонном положении, при физической нагрузке, т. е. при всяком повышении внутрибрюшного и внутрижелудочного давления. Появление регургитации, т. е. попадания содержимого пищевода в верхние дыхательные пути, вначале в горизонтальном, а затем и вертикальном положении пациента, говорит о прогрессировании болезни. При регургитации появляется кашель, дисфагия, может развиваться пневмония. Развивающийся эрозивно-язвенный эзофагит сопровождается болью за грудиной или высоко в эпигастральной области. Присоединяется дисфагия на густую пищу. Появившиеся язвы пищевода могут осложняться кровотечением, прободением, пенетрацией, стриктурой и малигнизацией. Особенно часто эти осложнения развиваются при наличии язвы на месте метапластической трансформированной слизистой оболочки пищевода, месте появления синдрома Баррета.

Диагностика. Наиболее ценным методом обследования пищевода, в данном случае, является эндоскопия, во время которой в первое время видна только лёгкая гиперемия в дистальной его части и зияние кардии с забросом через неё содержимого желудка. В последующем гиперемия слизистой усиливается, и появляются эрозии в большом количестве, а затем и язвы разных размеров и глубины. В далеко зашедших случаях можно обнаружить стриктуры на месте зарубцевавшихся язвах пищевода. Метапластическая трансформация эпителия по Баррету диагностируется не только визуально, но и при морфологическом исследовании биоптата. Определённые диагностические данные можно получить при стационарной манометрии пищевода, во время которой можно установить наличие, ритмичность, глубину перистальтики пищевода и недостаточность нижнего пищеводного сфинктера. Круглосуточный рН-мониторинг помогает оценить кислотность или щелочность желудочно-пищеводного рефлюксата.

При рентгенологической диагностике можно выявить неравномерную инфильтрацию стенки дистальной части пищевода, редкость и вя-

лость перистальтики пищевода из-за чего контрастная масса проваливается в желудок и трудно определить функцию сфинктеров. Иногда отмечается рефлюкс контраста из желудка в пищевод, что очень хорошо видно в положении Тренделенбурга. При R-графии (скопии) пищевода, возможно, диагностировать грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. Несомненным признаком халазии пищевода является расширение кардии до 2,5 см при компрессии живота.

Лечение. Суть лечения халазии пищевода заключается в ликвидации первичного заболевания, если оно выявлено (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, пилороспазм, пилородуоденальный стеноз и др.). Однако не так легко можно выявить первопричину данной патологии, поэтому лечение всегда начинается с консервативной терапии, которое должно быть поэтапным.

На первом этапе основное лечение — это изменение образа жизни: прекращение курения и употребление алкоголя, ограничение пряной и жирной пищи, снижение употребления кофеина, прием пищи не менее как за 2 часа до сна. Во время сна головной конец кровати должен быть приподнятым, а в поздние стадии болезни следует спать в положении Фовлера или приближенному к этому. Необходимо исключить тесные сдавливающие пояса и одежду, что повышает внутрибрюшное давление. Из лекарственных средств рекомендуется прием антацидов при наличии изжоги или отрыжки кислым. Для улучшения моторики желудочно-кишечного тракта, кроме соответствующих лекарственных средств, рекомендуется постоянная направленная лечебная физкультура.

На втором этапе, при недостаточной эффективности указанных мер, назначается шестинедельный курс кислотно-супрессивной терапии. Для блокирования выработки соляной кислоты применяют блокаторы H₂-рецепторов гистамина (ранидин, фамотидин и др.) или прокинетики (кординакс, мотилиум и др.). Выше указанные мероприятия повышают тонус кардии и стимулируют моторику пищевода и желудка.

На третьем этапе применяют блокаторы протонного насоса (омепрозол, лансопрозол и др.) в удвоенных дозах. В особо тяжелых случаях — комбинация блокаторов протонного насоса и прокинетиков, а иногда добавляют блокаторы H₂-рецепторов гистамина. Считается, что больные с длительностью болезни более 10 лет нуждаются в пожизненной терапии или в хирургическом лечении.

На четвертом этапе при отсутствии положительного эффекта консервативного лечения показана операция. Наиболее популярной операцией является фундопликация по Ниссену с её модификациями, дающими хорошие результаты у 90 % больных (рис. 14). В настоящее время все чаще применяется эта операция лапароскопическим методом. Осложнения наблюдались у

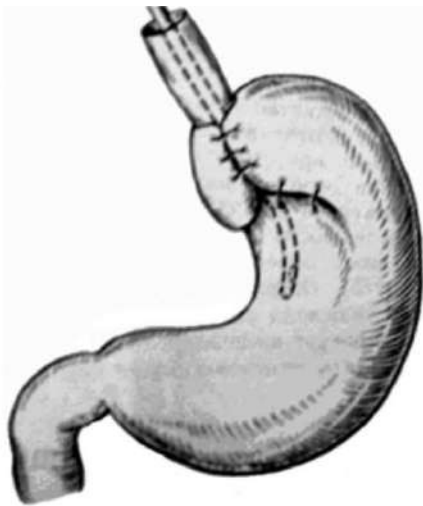


Рис. 14. Операция Ниссена

17 % больных. Рецидив халазии пищевода при хирургическом лечении от 6 до 10 %. Относительно высокий процент осложнений и рецидивов после фундопликаций диктует поиск менее травматических и более результативных методов хирургического лечения.

Тема 6. ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Дивертикул пищевода — это мешко-видное выпячивание его стенки.

По патогенному происхождению дивертикулы бывают пульсионные — выпячивающиеся, тракционные — вытянутые и смешанные — пульсионно-тракционные.

По локализации они бывают глоточно-пищеводные (3–5 %), бифуркационные (70–80 %) и эпифренальные (10–15 %). Размеры дивертикула колеблются в больших пределах, вплоть до огромного мешка.

Пульсионные дивертикулы образуются в результате воздействия повышенного внутрипросветного давления, чаще при прохождении пищевого комка, на потенциально слабый участок из-за врожденной слабости соединительной ткани, связанной с нарушением синтеза коллагена. Поэтому они представляют собой как бы «грыжу» слизистой оболочки пищевода, вышедшей через истонченный расслаивающийся мышечный слой.

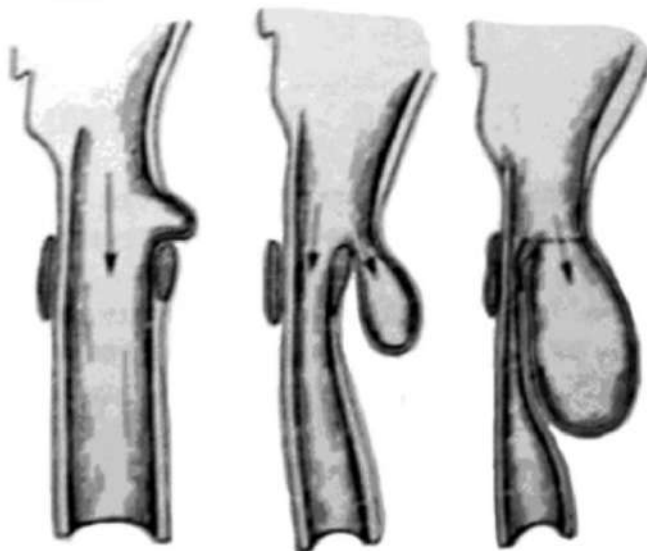


Рис. 15. Схема формирования дивертикула пищевода

Тракционные дивертикулы образуются в связи с вовлечением стенки пищевода в воспалительные и спаечные процессы, развивающиеся в клетчатке средостения чаще всего на фоне реконвалесценции туберкулезного или неспецифического лимфаденита.

К первичной тракции, когда вытягивается вся стенка пищевода в виде зубца, нередко присоединяется пульсионный механизм за счет задерживающейся здесь пищи. При этом слизистая оболочка начинает проникать через истонченные мышечные пучки, а дивертикул приобретает смешанный тракционно-пульсионный характер, что чаще и встречается в практике.

Глоточно-пищеводный (пограничный) дивертикул Ценкера выходит в области перехода глотки в пищевод над пищеводным сфинктером на уровне перстневидного хряща по задней стенке пищевода между косой и пращевидной частями перстнеглоточной мышцы, так называемом безмышечном треугольнике Киллиана (рис. 16, 17).



А



Б

Рис. 16. Дивертикул Ценкера:
А — клинический; Б — схематический

Поэтому стенка этого дивертикула состоит из слизистой оболочки, выстланной многослойным плоским эпителием, а снаружи — из фиброзной ткани. Практически всегда отмечаются явления дивертикулита и перидивертикулита.

При маленьких дивертикулах клинические симптомы стерты: в течение ряда лет больные ощущают некоторое неудобство в горле, легкие царапающие боли, кашель, заметная саливация, мокрота, чувство давления на шею. Через несколько лет появляется характерная клиническая картина. Дивертикул сразу же заполняется пищей и вызывает дисфагию, возможна регургитация пищи. Чтобы проглотить пищу, больные руками сжимают эластическую опухоль на шее

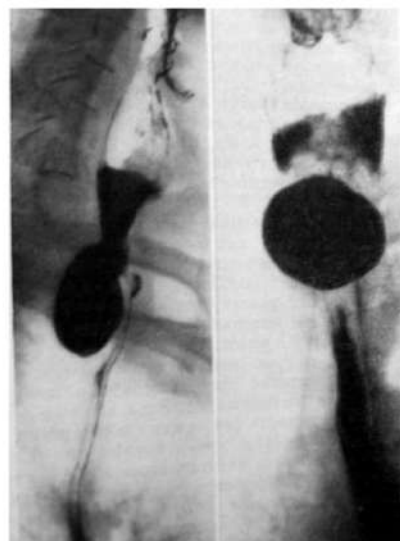


Рис. 17. Дивертикула Ценкера
(рентгенограмма)

чаще слева, освобождая тем самым дивертикул от пищи, после чего больной ощущает облегчение. Со временем пища в дивертикуле задерживается, начинает разлагаться и изо рта появляется неприятный запах. Больные вынуждены голодать, что ведет к похудению и общей слабости.

Клинический диагноз подтверждается, прежде всего, рентгенологическим методом, который позволяет установить величину, форму и точное положение дивертикула (рис. 18).

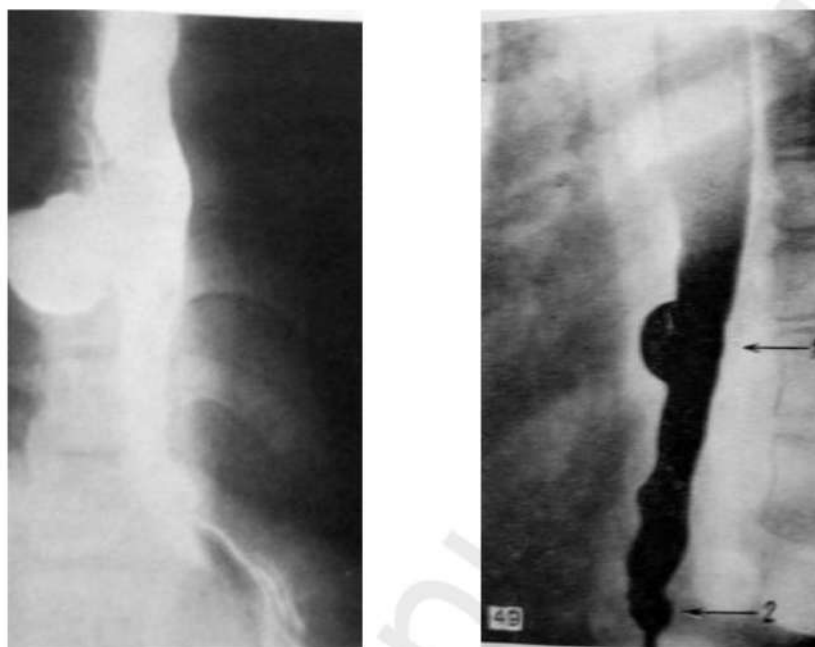


Рис. 18. Бифуркационный дивертикул

В косых положениях дивертикул проецируется, что очень важно, вне тени контрастированного пищевода. При эзофагоскопии видно только устье дивертикула в виде поперечной щели, подобно розетке или воронке. Слизистая вокруг устья часто гиперемирована из-за присутствующего воспаления.

Если дивертикул Ценкера, как правило, пульсионный, то бифуркационный и наддиафрагмальный дивертикулы являются смешанными. Их форма разнообразна, нередко конусообразно заострена. Верхушка дивертикула нередко плотна, приращена к трахее, главным бронхам или лимфоузлам средостения.

Клиника дивертикула грудного отдела пищевода разнообразна и не всегда типична. Бифуркационные дивертикулы сопровождаются, прежде всего, различными медиастинальными явлениями: чувство тяжести в груди, загрудинные боли, усиливающиеся при прохождении пищевого комка по пищеводу; может возникать упорный кашель, боли в груди при глубоком вдохе, могут быть приступы по типу бронхиальной астмы и различные сердечные расстройства. Таким образом, при бифуркационных дивертикулах симптомы со стороны самого пищевода отходят на второй план.

При наддиафрагмальных дивертикулах в клинической картине в основном отмечаются пищеводные симптомы в виде дисфагии за счет сдавления пищевода дивертикулярным мешком и за счет сопутствующего спазма пищевода. Длительное и постоянное сдавление, спазм и воспаление иногда способствуют развитию рубцового стеноза пищевода. Отмечается срыгивание и рвота старой пищей со зловонным запахом. Во время сна возможна регургитация содержимым дивертикулярного мешка (симптом «мокрой подушки»). Нередко отмечаются сердечные симптомы из-за механического воздействия переполненным дивертикулом на сердце.

Лечебная тактика зависит от размеров и осложнений дивертикулов. При малых дивертикулах показано только наблюдение, а больные обязаны питаться мягкой пищей, избегая проглатывания каких либо инородных тел. Дивертикулы, в которых задерживается пища, особенно с признаками её разложения, необходимо ликвидировать хирургическим методом. После иссечения дивертикула слизистая оболочка сшивается поперек, а мышцы — продольно так, чтобы швы как можно меньше соприкасались. Кроме того необходима дополнительная пластика области операции местными тканями (фиброзной тканью, плеврой, лоскутом диафрагмы, сальником, аллотканью и т. д.). Осложнения дивертикулов: дивертикулит, эзофагит, изъязвление, кровотечения, перфорация, флегмона шеи или средостения, пищеводно-трахеобронхиальный свищ, стеноз пищевода, развитие рака пищевода в области дивертикула.

Тема 7. ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ПИЩЕВОДА

Варикозное расширение вен пищевода, как самостоятельное заболевание, встречается крайне редко и является врожденной патологией. Так же редко варикоз вен пищевода бывает как следствие застоя крови в верхней полой вене. В основном это заболевание является вторичной патологией как следствие любой портальной гипертензии. Гастроэзофагеальный венозный анастомоз при портальной гипертензии — одна из коллатералей, по которой оттекает кровь из портальной системы, снижая в ней гипертензию.

В патогенезе варикоза вен пищевода определенную роль играют: магистральный тип строения, отсутствие клапанов, рыхлость окружающей ткани, большое количество анастомозов вен пищевода и желудка, образующие густые венозные сплетения в области кардии. Расширенные вены с повышением в них давления вызывают трофические изменения в слоях пищевода, слизистая оболочка пищевода истончается, кардия не может плотно сомкнуться, поэтому в пищевод забрасывается агрессивный желудочный сок, вызывающий эрозии слизистой. В свою очередь высокое давление в венах вызывает трофические изменения и истончение стенок вен. Поэтому в случаях резкого повышения давления в венах при прохождении пищевого комка, кашле, поднятии тяжести и других воздействиях возни-

кает разрыв вен и кровотечение. Высокое давление в венах и пониженная свертываемость крови являются причиной массивных кровотечений. Клиника таких пищеводных кровотечений проявляется рвотой вен-нозной кровью со свежими кровяными сгустками. Диагноз подтверждается экстренной эзофагоэндоскопией. В лечебный комплекс входит применение зонда Блэкмора, когда кровоточащие вены прижимаются раздутыми баллонами. Это мероприятие рассчитано на тромбирование кровоточащей вены. Если кровотечение не останавливается, то применяют хирургический метод. Наиболее приемлемый метод — операция М. Д. Пациоры: гастротомия с прошиванием и лигированием нерассасывающимся шовным материалом расширенных вен кардии, нижней трети пищевода и субкардиального отдела желудка. В последнее время начали применяться малоинвазивные операции: эндоскопическое склерозирование вен пищевода. Во время эзофагоэндоскопии пунктируют кровоточащие вены, вводят в них склерозанты, а затем сдавливают зондом Блэкмора. При этом вена склерозируется, просвет её облитеруется. Предложено и паравенозное введение склерозантов, которое одновременно и сдавливают вену и химически воздействуют на её стенку, приводя её к склерозированию.

Тема 8. Повреждения пищевода

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПИЩЕВОДА

1. Открытые и закрытые повреждения пищевода.
2. Инородные тела пищевода.
3. Химические ожоги:
 - а) концентрированными кислотами, в том числе парами соляной кислоты;
 - б) концентрированными щелочами, в том числе парами аммиака.

СИМПТОМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА

А. Общие симптомы:

1. Бледность и цианоз кожи и слизистых оболочек.
2. Холодный пот и озноб.
3. Тахикардия и тахипное.
4. Повышение температуры

Б. Местные симптомы:

1. Боль за грудиной по ходу пищевода, усиливающаяся при глотании.
2. Дисфагия — затруднения глотания.
3. Осиплость голоса, подкожная эмфизема на шее.
4. Инфильтрация мягких тканей на шее.
5. Неприятный запах изо рта.
6. Пневмоторакс.

7. Симптомы перитонита. В.

Рентгенологические симптомы.

1. Эмфизема шеи и средостения на рентгенограммах.
2. Расширение тени средостения.
3. Пневмогидроторакс.
4. Инфильтрация околопищеводной клетчатки шеи.
5. Пневмоперитонеум, пневморетроперитонеум.
6. Выхождение контрастного вещества за контуры пищевода.

ОТКРЫТЫЕ И ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА

Открытые травмы пищевода наблюдаются при ранении шеи, груди и живота огнестрельным или холодным оружием, во время операции на соседних органах и др. Очень редко открытые ранения пищевода бывают изолированными, чаще сочетанными.

Специфические симптомы открытого ранения пищевода отсутствуют. О ранении пищевода свидетельствует наличие крови в рвотных массах или при срыгивании, дисфагия, загрудинная боль, усиливающаяся при глотании. Чаще всего ранения пищевода обнаруживаются при хирургической обработке ран. При подозрении на такое ранение, если состояние пострадавшего и обстоятельства позволяют, то рекомендуется:

- обзорная рентгенография — наличие газа в поддиафрагмальном пространстве, средостении (расширение его и удвоение контуров) и на шее (размытость её образований);
- рентгеноконтрастное исследование проводить не желательно из-за плохой эвакуации контрастного вещества из раны, особенно бариевой взвеси и контрастной массы на жировой основе; при необходимости такого исследования следует пользоваться водорастворимыми контрастными средствами;
- эзофагофиброскопия наиболее предпочтительнее из всех инструментальных методов исследования своей диагностической точностью — место, обширность и глубина повреждения.

Помощь — больному запрещают пить жидкости, употреблять пищу; транспортируют в полусидящем положении, если пострадавший в сознании.

При оказании хирургической помощи пострадавшему следует учитывать время, прошедшее после травмы, отчего зависят стадии воспаления в ране.

До 6 ч после ранения — стадия серозного воспаления. Более 6 ч после ранения — стадия фибринозно-гнойного воспаления (глубокая флегмона шеи, гнойный медиастинит, перитонит). Более 6 суток после ранения — стадия гнойного истощения и поздних осложнений (эмпиема плевры, гнойный перикардит, абсцессы лёгких, аррозивное кровотечение, сепсис). При благоприятном течении — стадия репарации (от 3-х недель до 3-х месяцев).

Во время хирургической обработки раны, особенно огнестрельной, иссекаются нежизнеспособные ткани, раневая полость обильно промывается антисептиками и дренируется трубчатыми дренажами. Марлевые дренажи и тампоны всегда ведут к нагноению раны. При полном пересечении пищевода на шее возможно вшивание концов пищевода в рану кожи (эзофагостома). Обязательно накладывают гастростому для питания. В отдаленные сроки, когда образуется рубцовая стриктура пищевода, производят пластические операции.

При ранении пищевода холодным оружием (колото-резаная рана) или во время операции на соседних органах допускается послойное ушивание раны на желудочном зонде атравматичной иглой. Окружающие ткани раны пищевода обязательно дренируют трубчатыми дренажами. Для кормления пострадавших накладывают гастростому, либо оставляют трансназальный зонд в желудке.

Закрытые повреждения пищевода наблюдаются при закрытых травмах шеи, груди и живота, во время диагностических и лечебных мероприятий (эзофагоскопия, бужирование, кардиодилатация, трахеостомия и др.), при сильной рвоте (синдром Бурхаве). Повреждение пищевода (пролежень) может развиваться при длительном сохранении интубационной и трахеостомической трубок. Тяжесть повреждения пищевода зависит от протяженности и глубины его раны, а также от наличия осложнений.

Клиническая картина зависит от локализации повреждения пищевода. Нередко больные находятся в вынужденной позе — наклон туловища вперед. Постоянным симптомом является боль, возникающая сразу после травмы. Эта боль усиливается при глотании. У больных появляется дисфагия, срыгивание или рвота с кровью, подкожная эмфизема на шее, часто над яремной вырезкой грудины. В последующем развивается клиника флегмоны шеи, медиастинита или перитонита.

Диагноз можно подтвердить инструментальными методами диагностики: на обзорной рентгенограмме, соответственно места травмы, можно обнаружить наличие газа в брюшной полости, средостении или области шеи; на рентгенограмме с применением водорастворимого контрастного средства можно увидеть выход контраста за пределы просвета пищевода. Эндоскопическое исследование даёт точную локализацию, размер и глубину повреждения.

Лечение зависит от тяжести повреждения пищевода. Если повреждена только слизистая оболочка, показано только консервативное лечение под наблюдением врача — обволакивающие и местно анестезирующие средства, питание только жидкой и полужидкой пищей. При повреждении слизистой и мышечной оболочек, особенно более 1 см по протяженности, для питания показана гастростома или проведение трансназально тонкого зонда в желудок под контролем эндоскопа с запрещением глотания даже

слюны. Если поврежден абдоминальный отдел пищевода, показано послойное ушивание раны на желудочном зонде с наложением гастростомы для питания. Глотать слюну также запрещается. При повреждении всех слоев пищевода с проникновением раны в клетчатку средостения в шейном и грудном отделах на ранних этапах оказания помощи (до 6 ч со времени травмы), можно наложить для питания гастростому, а рану пищевода ушить с дренированием окружающей клетчатки. В запущенных случаях (после 6 ч со времени травмы) у больных развивается гнойный процесс, поэтому возможно несколько современных вариантов лечения:

1) гастроста с трансназальным дренированием флегмоны через рану пищевода под контролем эндоскопа;

2) под контролем эндоскопа трансназально проводят зонд в желудок для питания, а двухпросветный дренаж через рану пищевода в параэзофагеальную флегмону для перманентного орошения и отсасывания раствора антисептика (Н. Н. Каньшин);

3) при обширной прогрессирующей флегмоне средостения производится гастростомия для питания и дренирование гнойника через разрезы на шее, при торакотомии и лапаротомии; желательнее дренирование проводить двухпросветными трубчатыми дренажами для промывания гнойной полости через один просвет и отсасывание раствора антисептика через другой; тампоны оставлять в ране не рекомендуется, т. к. они способствуют образованию хронических свищей, требующих повторных операций.

Тема 9. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Инородные тела попадают в пищевод чаще всего случайно, когда при поспешной, небрежной еде пациент проглатывает большие куски непрожеванной пищи, кости рыбы, птицы или животных. Иногда пациенты во время работы держат во рту посторонние предметы (иглы, гвозди, булавки и т. п.) и, выражая те или иные эмоции, нечаянно их проглатывают при разговоре. Инородными телами пищевода нередко являются зубные протезы и другие предметы (рис. 19).

Некоторые пациенты с суицидальной целью глотают различные предметы. Из всех проглоченных предметов только 25 % задерживаются в анатомо-физиологических сужениях пищевода, наиболее часто в нижнем участке шейного его отдела — на уровне яремной вырезки грудины. Остальные 75 % инородных тел, повредив слизистую оболочку пищевода, опускаются в желудок.

Клиническая картина инородных тел пищевода многообразна и зависит: от их размеров, формы и характера; уровня и длительности их нахождения; тяжести повреждения стенки пищевода и наличия осложнений.

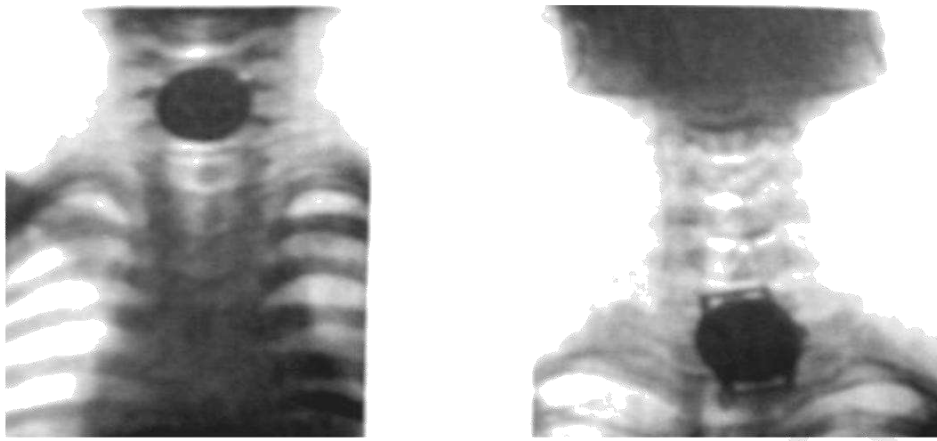


Рис. 19. Инородные тела в пищеводе

Так, например, крупный непрожёванный кусок пищи, остановившийся над входом в пищевод, сдавливает гортань между позвончиком и перстневидным хрящом, что может вызвать асфиксию с возможным неблагоприятным исходом. Об этом всегда надо помнить, чтобы не опоздать с трахеостомией, если не удаётся быстро удалить или ниже сместить инородное тело.

При задержке любого инородного тела в шейном отделе пищевода больные часто не могут точно определить место болевых ощущений, а при наличии такого тела в грудном отделе пищевода больные всегда точно локализируют болевые ощущения. Поэтому в подобных случаях следует обследовать весь пищевод.

Необходимо подчеркнуть, что проходящее по пищеводу инородное тело всегда в большей или меньшей степени повреждает его слизистую оболочку с развитием любой тяжести эзофагита. Поэтому жалобы больного на неприятные ощущения и боли по ходу пищевода могут наблюдаться и при отсутствии инородного тела в пищеводе, однако всё равно необходимо соответствующее обследование.

Наилучшим инструментальным методом диагностики в подобной ситуации является современная фиброволоконная эндоскопия пищевода, которая позволяет конкретно установить наличие или отсутствие инородного тела, точную его локализацию и тяжесть повреждения стенки пищевода. До сих пор широко с успехом применяются рентгенологические исследования с контрастированием и без него. Для диагностики бесконтрастных инородных тел рекомендуется контрастирование пищевода. Проглатыванием густой бариевой массой с последующим смыванием её глотками воды. При этом частицы контрастного вещества оседают на инородном теле. Такая модификация рентгенологического исследования пищевода себя полностью оправдала.

Следует отметить, что попытки применения слепых методов исследования пищевода (всевозможные зонды, бужи и подобные инструменты) должны считаться грубейшей тактической диагностической ошибкой.

Лечение: при выявлении инородного тела в пищеводе необходимо в экстренном порядке приступить к его удалению с целью профилактики осложнений. Нельзя применять различные методы удаления вслепую. В настоящее время общепризнанным является эзофагоскопия с инструментальным извлечением инородного тела, как наиболее щадящий, безопасный и надёжный метод. Показанием к равноуровневой эзофаготомии являются: безрезультатность лечебной эзофагоскопии, наличие срочных и жизненных показаний (кровотечение, асфиксия, перфорация, эмфизема средостения, быстро прогрессирующая параэзофагеальная флегмона). При развитии осложнений инородных тел пищевода хирургическая тактика схожа с таковой, как при закрытых повреждениях пищевода.

Тема 10. ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ПИЩЕВОДА

Химические ожоги пищевода возникают при случайном или суицидальном приёме химически активных веществ — концентрированных растворов кислот и щелочей. Кислоты вызывают коагуляционный некроз мягких тканей (твёрдое омертвление) с образованием плотного сухого струпа (корочки) из свернувшихся белков, что защищает более глубокие слои пищевода от повреждения. Едкие щёлочи вызывают колликвационный некроз (мягкое омертвление) с разрушением нейтральных жиров и сложных липидов (липопротеиды и др.) по типу омыления, поэтому такие ожоги более глубокие с более неблагоприятным прогнозом. Тяжесть ожога зависит от концентрации, количества, химической природы принятого вещества, длительности его контакта со стенкой пищевода, сроками и эффективностью оказания первой медицинской помощи.

Классификация по глубине повреждения

I степень — повреждаются эпителий с его отслоением и образованием эрозий и развития поверхностного эзофагита.

II степень — повреждается слизистая оболочка с образованием поверхностных язв и развитием эрозивно-язвенного эзофагита.

III степень — повреждаются слизистая и мышечный слой с образованием глубоких язв и развитием тяжелого язвенного эзофагита.

IV степень — повреждаются все слои стенки пищевода, окружающих тканей и соседних органов, т. е. наступает ожоговая перфорация пищевода.

По протяженности повреждения чаще всего страдает пищевод в местах его анатомических и физиологических сужений. Если в количественном отношении химически активного вещества достаточно, то оно вызывает обширный патологический процесс не только в пищеводе, но про-

никает и в желудок. При этом оно повреждает, прежде всего, пилорический канал из-за его рефлекторного спазма, затем антральный отдел желудка, потом его малую кривизну и, меньше всего, большую. При зиянии пилоруса (в стрессовом состоянии человека, алкогольном опьянении и др.) химически активное вещество может проникать в двенадцатиперстную кишку, где повреждает её физиологические сфинктеры. С ожоговым повреждением тонкой кишки пострадавшие редко попадают к врачам-клиницистам.

Следует помнить, что при ожогах аммиаком (нашатырным спиртом) и соляной кислотой их пары вдыхаются и возникает дополнительное повреждение трахеобронхиального дерева разной глубины и площади, что нередко является основной причиной летального исхода. Если повреждается пищевод уксусной (кислотой) эссенцией, то при её попадании в кровеносное русло происходит массивный распад эритроцитов с последующим развитием острой почечной недостаточности. Такое явление следует учитывать при оказании врачебной медицинской помощи. В патогенезе химического повреждения пищевода выделяется несколько его периодов.

Острый период ограничивается первыми 3–4 днями и характеризуется гиперемией, отеком, некрозом тканей и сужением просвета пищевода, в основном, за счет отека.

Период мнимого благополучия ограничивается концом первой и началом второй недели с момента травмы, когда наступает отторжение некротических тканей с образованием язв стенки пищевода, при этом увеличивается просвет пищевода.

Период нестабильной дисфагии связан с началом неравномерного разрастания ещё рыхлых грануляций и развитием нестойких сужений просвета пищевода, что проявляется к концу второй и началу третьей недели со времени травмы.

Период стабильной дисфагии начинается с четвертой недели, когда формируется рубец с развитием стойкой непроходимости пищевода.

Клиническая картина зависит от периода патологического процесса. В остром периоде основными симптомами являются боль и жжение в полости рта, глотки, за грудиной по ходу пищевода и в эпигастрии, обильное слюнотечение, многократная рефлекторная рвота, выраженная дисфагия, явления эректильного шока. Больные беспокойны, стонут. Отмечается выраженная одышка, бледность кожных покровов, цианоз губ, носа и ушей, тахикардия, характерно неустойчивое кровяное давление. Помимо этого у пострадавших выявляется интоксикация за счет всасывания химического вещества и продуктов распада поврежденных тканей.

Период мнимого благополучия связан с тем, что после отторжения некротических тканей интенсивность болей и дисфагия уменьшаются, исчезает рвота. Общее самочувствие и состояние улучшаются.

Период нестабильной дисфагии за счёт неравномерного разрастания рыхлых грануляций, характеризуется малозаметной периодической дисфагией, недостаточно беспокоящей пострадавших.

С момента превращения рыхлых грануляций в фиброзную ткань и развития рубцовой стриктуры просвета пищевода дисфагия становится постоянной с тенденцией прекращения прохождения не только пищи, но и жидкости, т. е. проявляется период стабильной дисфагии.

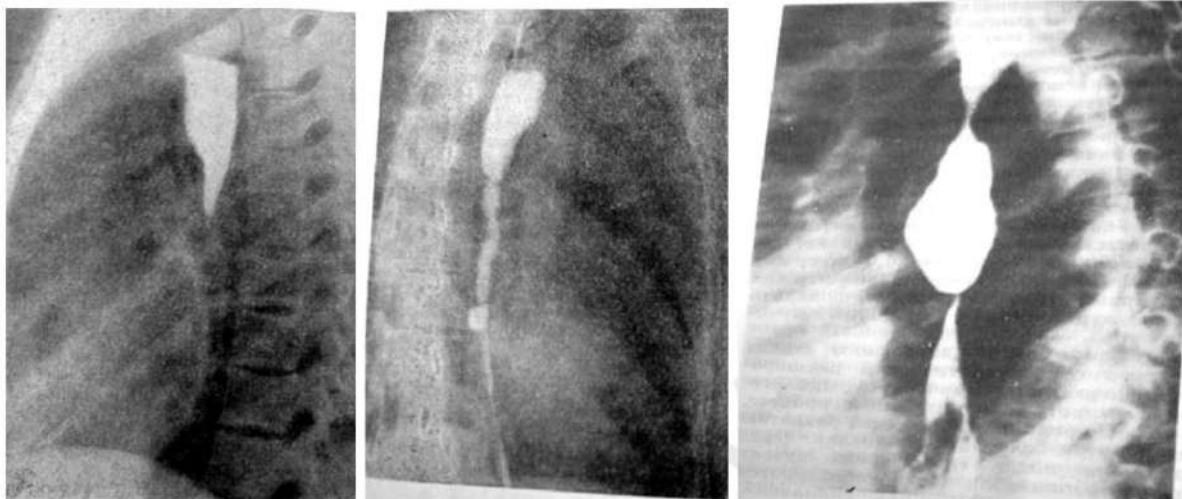


Рис. 20. Рентгенограммы рубцовых сужений пищевода

Диагностика химического ожога пищевода основывается на анамнезе, характерных клинических проявлениях, рентгенологических исследованиях и результатах данных химических и биохимических исследований желудочного содержимого, крови и мочи. Определённую информацию можно получить при ультразвуковом исследовании для диагностики признаков поражения средостения и др. Эзофагоскопию в первые дни большинство авторов не рекомендуют из-за возможности перфорации пищевода. Этот метод необходимо использовать в более позднем периоде с целью контроля за течением патологического процесса и проведения дифференциальной диагностики.

Осложнения: в остром периоде — эректильный шок, печеночная и почечная недостаточность; в периоде мнимого благополучия — кровотечение и перфорация пищевода с развитием флегмоны шеи, медиастинита или перитонита; в третьем и четвертом периодах — нестабильная, а затем и стабильная дисфагия, кахексия, а в отдалённые сроки — малигнизация рубцовой ткани.

Характер **лечебных мероприятий** зависит от клинической стадии течения патологического процесса и должны начинаться в экстренном порядке, желательнее с момента повреждения.

Первая помощь и взаимопомощь: прежде всего, прекратить поступление новых доз химически активных веществ в пищеварительную систему.

Первая медицинская неотложная помощь заключается в раннем введении анальгетиков, нейтрализации и выведении химического вещества. Необходимо промывать желудок антидотом (нейтрализующим раствором), если известно химически активное вещество, а если неизвестно, то большим (8–10 л) количеством воды. Для этого вводится в желудок толстый желудочный зонд, смазанный глицерином, вазелиновым маслом или любым несоленым жиром. В этот период зонд легко скользит по просвету пищевода и не может перфорировать его стенку. Хороший эффект нейтрализации вызывает молоко, как хороший адсорбент всех отравляющих веществ. Большое количество воды берется вначале для разведения и выведения принятого вещества из желудка, а потом для эвакуации отравляющего вещества, которое выделяется слизистой оболочкой желудка из крови в его просвет.

Пострадавший обязательно доставляется в стационар для оказания неотложной врачебной помощи. В приемном отделении производят вышеуказанные мероприятия, если они не были проведены. Кроме того, больным выполняют сифонную клизму с дезинтоксикационной целью, так как слизистая оболочка кишки тоже выделительный орган. В стационаре назначают антиспастические и антигистаминные средства, антибиотики, проводят противошоковую терапию, а также инфузионную и экстракорпоральную дезинтоксикацию: гемосорбция, плазмафарез, гемодиализ и др. С момента поступления пострадавшего в стационар проводят местное лечение ожогового эзофагита. Больным назначают внутрь растительные масла, рыбий жир, несоленое сливочное масло, сливки и обволакивающие средства. Со времени появления «мнимого благополучия» начинают кормить вначале жидкой, а затем полужидкой пищей. При тяжелых ожогах по глубине и протяженности накладывают гастростому для питания.

Техника раннего бужирования. Процедура проводится с целью *предупреждения* развития стриктуры пищевода в фазе репаративных процессов и начала рубцевания поражённой его стенки. К 7–10 дню с момента травмы вместо отторгнувшихся тканей пищевода начинает формироваться рубцовая ткань из грануляций. В это время начинают проводить дилатацию пищевода пластмассовыми бужами. Для этого по рентгенограммам подбирают определённый размер бужа, чтобы его диаметр приближался к таковому оставшегося просвета пищевода. Буж разогревают в горячей воде, чтобы он был более эластичным, сгибают до 15° на расстоянии 15 см от конца, кладут его на корень языка и без предварительного обезболивания проводят по пищеводу без какого-либо насилия, но так, чтобы чувствовалось некоторое сопротивление тканей, и оставляют его на несколько минут (рис. 21).

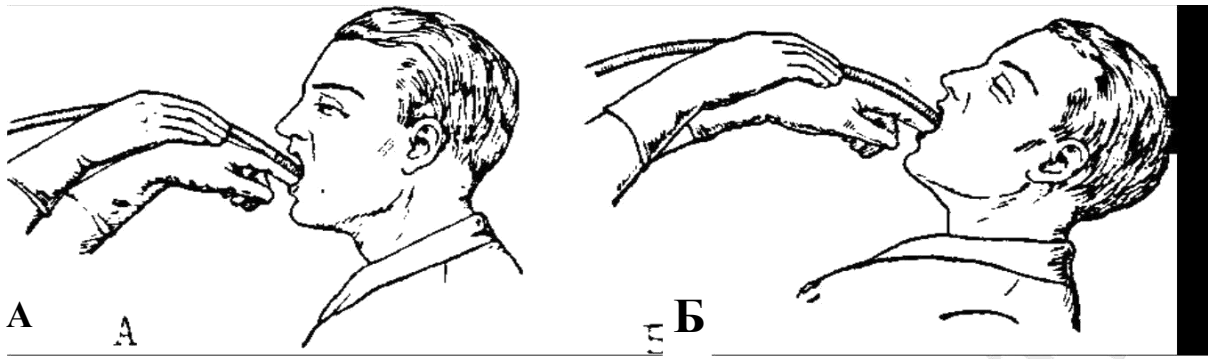


Рис. 21. Положение головы при проведении процедуры бужирования: А — правильное; Б — неправильное

Процедуру повторяют 2–3 раза в неделю до окончания формирования рубцевания, т. е. 1,5–2 месяца в стационаре, а затем амбулаторно 1 раз в 1–2 недели до 6 месяцев со дня ожога. Через полгода курс бужирования повторяют, а в последующем 1 курс в год в течение трёх лет.

У 70–90 % пострадавших на 3–4-й неделе развиваются рубцовые стриктуры, приводящие к полной непроходимости пищевода. Лечение этих стриктур является трудной задачей и зависит от их протяженности. Следует помнить, что если раннее бужирование ожога пищевода не проводилось, то начинать лечение рубцового сужения в период с 3 по 6 неделю (включительно) нельзя, так как в эти сроки, как правило, происходит перфорация пищевода из-за неравномерного созревания свежих, неокрепших рубцов соединительной ткани в месте повреждения его стенки.

Техника позднего бужирования. Проводится *через 7 недель* и позже, метод основан на *расширении* (растяжении и частичном разрыве) уже образовавшегося рубцового сужения пищевода. Вначале рентгенологически изучают диаметр, протяженность и особенности хода просвета пищевода. Если просвет сравнительно прямой с центрально расположенным выходным отверстием, то буж проводят свободно антеградно. Если просвет извитой с эксцентрически расположенным выходным отверстием, то во время эзофагоскопии проводят антеградно буж или струну, по которой потом вводят буж, причём при этой методике за один раз последовательно вводят два разнокалиберных бужа. Если стриктура выражена, извилиста и на большом протяжении, то бужируют за *нитьку* антеградно или ретроградно (рис. 22). Для этого больному дают проглотить шёлковую нитку длиной 1–1,5 м, иногда на её конец прикрепляют дробишку или дают пить воду, чтобы нить легче проходила. Затем с помощью тупого крючка или корнцанга нить через ранее наложенную гастростому выводят наружу. К нитке прикрепляют буж петлёй так, чтобы нить и буж были продолжением друг друга по оси, а теперь за нитку через рот или гастростому проводят буж через стриктуру пищевода и оставляют его там, на 10–20 минут. Последняя методика предупреждает уход конца бужа в боковые карманы с последующей перфорацией стенки пищевода.

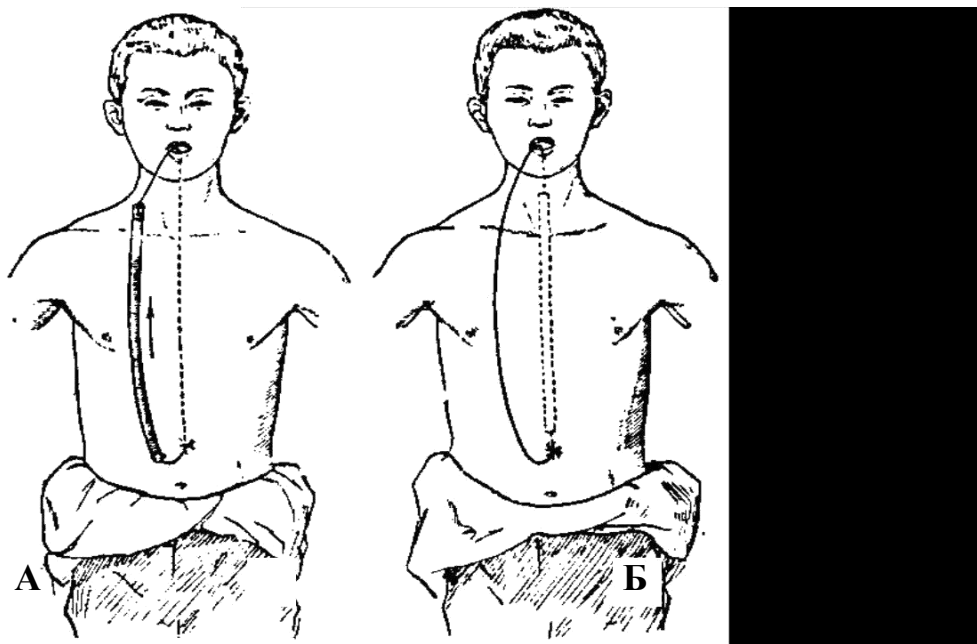


Рис. 22. Бужирование «без конца»:
А — первый момент; *Б* — второй момент

Бужирование производится остроконечными эластичными пластмассовыми бужами возрастающих (от 1 до 40) номеров. Бужи опускают в горячую воду на 15–20 минут для придания им ещё большей эластичности. Положение больного при свободном антеградном бужировании сидячее, а при бужировании за нить — лучше лёжа на спине, но можно и сидя, особенно при повторном лечении. Врач правой рукой слегка изогнутый до 15° на конце буж медленно вводит без анестезии по задней стенке глотки в пищевод. При этом не следует запрокидывать назад голову больному. Буж осторожно с некоторым усилием ведут по пищеводу и проводят через суженный участок. Такая методика позволяет растягивать, а не разрывать рубцовые ткани. Если буж проходит легко, то тут же вводится следующий по номеру буж. Если буж не проходит через стриктуру, то его оттягивают назад и повторяют попытку проведения. Если же неудача повторная, то надо провести вновь буж меньшего размера. Бужируют, по-возможности, до нормального диаметра пищевода, то есть до бужа № 40. Так как рубцовая стриктура не редко рецидивирует, то курс лечения повторяют через полгода, год, два, а иногда и через 3–4 года.

Такой метод представляет большие неудобства для больного, в то же время он возвращает пациента к естественному методу питания при малом количестве осложнений и летальных исходов.

Некоторые авторы рекомендуют раннюю гормонотерапию в течение 1–1,5 месяца, потому что стероидные гормоны уменьшают воспаление в местах ожога, что является профилактикой избыточного разрастания грануляций, а, следовательно, и рубцевания. К сожалению, не у всех пациентов получается ожидаемый результат. Кроме того, иногда упускаются

наиболее благоприятные сроки для раннего бужирования, что приведет к неконтролируемому рубцеванию. Следует также отметить развитие осложнений при продолжительной гормонотерапии — угнетение иммунной системы, образование язв желудочно-кишечного тракта и др.

В случаях отсутствия положительного эффекта от бужирования показана пластическая операция, т. е. создание искусственного пищевода — проведение желудка или его части, петли тонкой или толстой кишки впереди или позади грудины, чресплеврально или в заднем средостении до шейного отдела пищевода или глотки, с которыми и анастомозируется трансплантат.

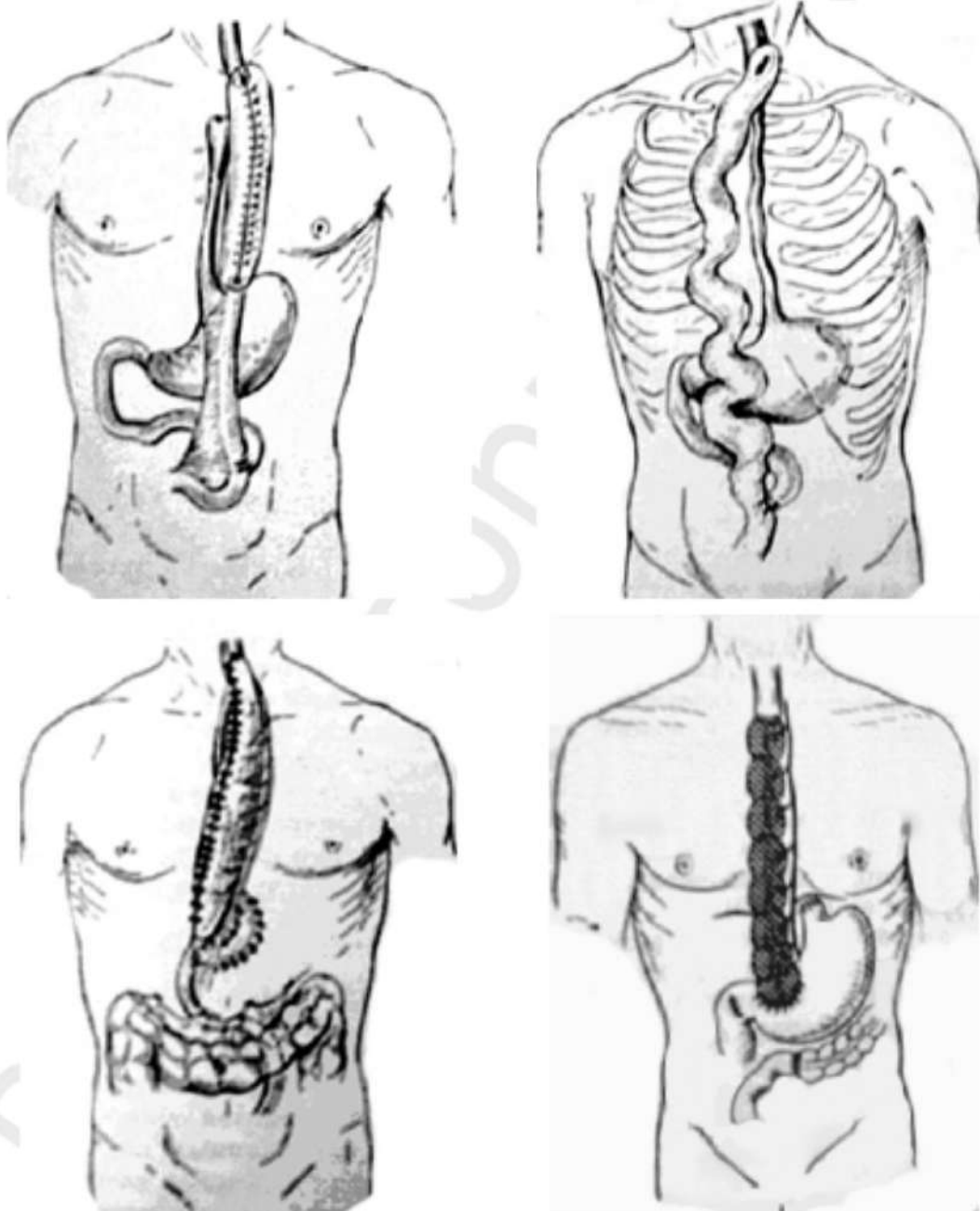


Рис. 23. Виды пластических операций при рубцовых сужениях пищевода

Такие операции чаще всего многоэтапны, травматичны, сопровождаются тяжелыми осложнениями, требующими дополнительных хирургических вмешательств.

Отдаленные результаты лечения бужированием можно считать вполне удовлетворительными. Эффект такого лечения зависит от дисциплинированности пациентов — своевременного прохождения повторных курсов бужирования. Некоторые авторы обращают внимание на возможность малигнизации рубцов в пищеводе.

После пластических операций в отдаленном периоде нередко наблюдается стенозирование анастомоза трансплантата с шейным отделом пищевода и, особенно, с глоткой, что заставляет хирургов повторно их реконструировать. В связи с этим, а также с наличием тяжелых послеоперационных осложнений, часть авторов публикаций отказывается от пластических операций, и отдают предпочтение бужированию.

Побочные явления и возможные осложнения

1. Все больные во время и некоторое время после бужирования ощущают умеренную боль за грудиной, часто бывают рвотные движения, слюнотечение, учащение пульса.

2. Неосторожно проводимое раннее бужирование может привести к перфорации сильно истонченной стенки пищевода.

3. Во время грубо выполненной эзофагоскопии или гастроскопии через гастростому для введения проводника или мочеточникового катетера с целью проведения затем нити для бужирования могут быть травмы пищевода не только патологически измененной его части, но и нормальной.

4. Перфорация пищевода может быть и во время позднего бужирования. Появляется резкая боль за грудиной, боль усиливается при глотании, одышка, затрудненное дыхание, цианоз, учащение пульса, кровь на буже, срыгивание или рвота кровью. При этом во время рентгеноэзофаграфии с жидким раствором бария или водорастворимым контрастным средством видно выход контрастного вещества за пределы просвета пищевода — симптом затекания. Развивается клиническая картина параэзофагита, медиастинита, пневмомедиастинума, плевропульмонального шока, пневмоторакса, перитонита и др.

5. Может быть отсроченная перфорация пищевода. Тогда соответствующая клиническая картина появляется через 30–60 минут после процедуры, в то время когда больной пытается проглотить пищу, а рубцовая ткань слишком истончена предыдущими бужированиями.

При наличии перфорации пищевода следует сразу же прекратить процедуру, запретить прием пищи и воды, наложить гастростому, если ее нет, для питания, назначить анальгетики, антибиотики и инфузионную терапию.

Некоторые (Н. Н. Каншин и др.) предлагают под контролем эзофагоскопии в перфорационное отверстие подвести дренажную трубку для эвакуации слюны и раневого экссудата. Торакотомия с ушиванием места перфорации очень травматична, а результаты её часто недостаточно эффективны. Тактика врача при перфорации пищевода во время бужирования такая же, как при закрытой травме пищевода.

Повторное бужирование пищевода после излечения от перфорации возможно *только* за нитку для профилактики повторной перфорации.

ТЕСТЫ ПО ТЕМАМ:

«АХАЛАЗИЯ КАРДИИ»

1. В основе ахалазии кардии лежит:
 - Нарушение раскрытия кардии и ее проходимости.
 - Рубцовая стриктура абдоминального отдела пищевода.
 - Недостаточность нижнепищеводного сфинктера.

2. Ахалазии кардии относится к группе:
 - Рубцовых стриктур пищевода.
 - Опухолевым заболевания пищевода.

3. Первой стадии ахалазии кардии соответствует:
 - Функциональный временный спазм без расширения пищевода.
 - Постоянный спазм, значительное расширение пищевода.
 - Периодический спазм пищевода, значительное расширение пищевода.

4. Четвёртой стадии ахалазии кардии соответствует:
 - Пищевод расширен, S-образно изогнут
 - Пищевод незначительно расширен.
 - Пищевод расширен, но не изогнут.

5. Операция, выполняемая при ахалазии кардии:
 - Эзофагокардиотомия по Готтштейну-Шалимову.
 - Обходной эзофагогастроанастомоз.
 - Бужирование пищевода.

«ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ»

1. К грыжам пищеводного отверстия диафрагмы относятся все, кроме:
 - Скользящая грыжа
 - Параэзофагеальная грыжа
 - Короткий пищевод.
 - Диафрагмальная грыжа

2. При скользящих грыжах ПОД возможны осложнения, кроме:
 - Рефлюкс-эзофагит.
 - Пептическая язва пищевода.
 - Хронические пищеводные кровотечения.
 - Гастрит

3. Скользящая грыжа ПОД манифестирует себя, прежде всего симптомами:
 - Обусловленными недостаточностью кардии.
 - Нарушением проходимости пищевода.
 - Внутренним кровотечением.
4. Симптом «завязывания шнурков» - это
 - Боли за грудиной при наклонах туловища вперед
 - Боли в околопупочной области при физической работе.
 - Отдышка при физической работе.
5. Операция Ниссена – это
 - СПВ + фундопликация
 - Создание складки дна желудка вокруг пищевода и подшивание желудка к передней брюшной стенке.
 - Передняя фундопликация

Ситуационные задачи

№ 1. 48-летний больной доставлен в клинику с жалобами на сильные боли за грудиной и между лопатками, возникшие в момент массивной рвоты. Больной в шоке, температура - 39,5°C, лейкоцитоз - 20000. Рентгенологически - скопление воздуха и жидкости в левой плевральной полости и средостении. Ваш предварительный диагноз?

- а) острая пневмония с параневмонической эмпиемой плевры
- б) перфорация пищевода
- в) прободная язва желудка
- г) инфаркт миокарда
- д) поддиафрагмальный абсцесс

№ 2. У больной, 30 лет, среди полного здоровья внезапно появилась дисфагия, боли за грудиной после проглатывания пищи, срыгивание непереваренных кусков пищи. Пища проходила лучше после запивания ее теплой водой, молоком или чаем. При резком откидывании головы и наклоне туловища назад больная иногда чувствовала как пища «проваливалась» в желудок.

Ваш предположительный диагноз? Какие дополнительные исследования следует сделать? Как лечить больную?

Список литературы

1. Иванов Н.Н. Повреждение пищевода при закрытой травме шеи // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2000. - Т. 259, № 6. - С. 73-74.
2. Ивашкин В.Т. Болезни пищевода. (Патофизиология, клиника, диагностика, лечение.). - 2000. - 180 с.
3. Мирошников Б.И., Лабазанов М.М., Ананьев Н.В. и др. Спонтанный разрыв пищевода // Вестник хирургии. - 1998. - № 3. - С. 74-76.
4. Сулиманов Р.А. Повреждения и спонтанные разрывы грудного отдела пищевода // Хирургия. - 1999. - № 2. - С. 18-20.
5. Тамулевичюте Д.И., Витенас А.М. Болезни пищевода и кардии. - М. Медицина, 1986.
6. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода, - М.: Медицина, 2000.
7. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода. -М.: Медицина, 1975. - 268 с.
8. Янгиев Б.А. Повреждения пищевода: диагностика и тактика лечения // Вестник

- хирургии им. И.И. Грекова. - 2003. - № 5. - С. 54-56.
9. Ванцян Э.Н., Тошаков Р.А. Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода. - М.: Медицина, 1971. - 260 с.
 10. Волков СВ. Восстановительные операции при сочетанных ожоговых стриктурах пищевода и желудка // Хирургия. - 2001. - № 5. - С. 19-22.
 11. Ермолов А.С. Комплексное лечение острых химических ожогов пищевода и желудка // Токсикологический вестник. - 1998. - № 2. - С. 17-20
 12. Рахметов Н.Р. Хирургическое лечение сочетанных ожоговых стриктур пищевода // Хирургия. - 2003. - № 11. - С. 38-41.
 13. Черноусов А.Ф., Корчак А.М. Фунден А. и др. Тактика лечения больных при сочетанных ожоговых поражениях пищевода и желудка. -М.: Медицина. 1996.
 14. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода, - М.: Медицина, 2000.
 15. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода. -М.: Медицина, 1975. - 268 с.
 16. Янгиев Б.А. Повреждения пищевода: диагностика и тактика лечения // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2003. - № 5. - С. 54-56.

Тема 11. Рак пищевода.

ЦЕЛЕВАЯ УСТАНОВКА

1. Познакомить курсантов с раком пищевода, диагностикой, дифференциальной диагностикой.
2. Указать на особенности течения рака пищевода различной локализации.
3. Разобрать симптомы, пути метастазирования и клиническое течение заболевания.
4. Дать курсантам последние литературные данные об этиологии и патогенезе рака пищевода, классификации и методов лечения.
5. Ознакомить курсантов с тактикой врачей поликлиники, объем необходимых диагностических исследований (рентгенологическое, эзофагоскопия), современными методами лечебной и хирургической тактики рака пищевода.
6. Выбор метода операции (радикальная, паллиативная, интубация опухоли),
7. Показания к комбинированному методу лечения рака пищевода.
8. Резюме: значение своевременной диагностики рака пищевода; причины ошибочной диагностики и тактики. Принципы современного лечения рака пищевода.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЙ

1. Проводить контрольный опрос курсантов по теме.
2. Проводить разбор больных, совместно с курсантами.
3. Обратит внимание на характерные жалобы, симптомы и лабораторные данные.
4. Помогать обосновать диагноз и провести дифференциальную диагностику.
5. Помогать обосновать лечение, показания к операции.
6. Помогать составлять план после операционного ведения больного.
7. Объяснять методы комбинированного лечения.

БАЗА ПРОВЕДЕНИЯ, МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЙ.

1. Приемный покой, палата, операционная, учебная комната.
2. Рисунки, таблицы, слайды.

КОНТРОЛЬНЫЙ ОПРОС.

1. Хирургическая анатомия пищевода.
2. Кровоснабжение и лимфоотток различных отделов пищевода.
3. Пути метастазирования при раке пищевода.
4. Основные клинические признаки при раке пищевода.
5. Клинические формы рака пищевода.
6. Классификация по TNM рак пищевода

7. Признаки неоперабельности при раке пищевода.
8. Рентгенологическая диагностика рака пищевода.
9. Эндоскопическая диагностика рака пищевода.
10. Радикальные операции при раке среднегрудного отдела пищевода.
11. Радикальные операции при раке нижнегрудного отдела пищевода.
12. Паллиативные операции при раке пищевода.
13. Комбинированное лечение рака пищевода: химио- и лучевая терапия
14. Прогноз при раке пищевода.

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

Опрос и обследование больных с раком пищевода. При разборе жалоб обратить внимание курсантов на характерные признаки заболевания,

1. дисфагия и её причины.
2. поражение различных отделов пищевода.
3. предраковые заболевания (пищевод Баретта).
4. Осложнения рака пищевода.

Блок информации

Рак составляет 60—80% всех заболеваний пищевода. На долю других злокачественных его поражений (саркома, меланома, злокачественная нев-ринома и др.) приходится около 1%.

Среди всех злокачественных заболеваний рак пищевода в нашей стране — шестое по частоте заболевание, встречающееся в большинстве случаев у мужчин в возрасте 50—60 лет. Смертность от рака пищевода составляет 6,4 на 100 000 жителей.

Заболеваемость раком пищевода неодинакова в разных районах мира, что объясняется своеобразием питания населения (состав пищи, различные приправы к ней, особенности приготовления), геолого-минералогическими особенностями почвы и воды.

Этиология и патогенез. В развитии рака большую роль играет хроническое воспаление слизистой оболочки пищевода вследствие механического, термического или химического раздражения. Риск развития рака существенно увеличивают курение (в 2—4 раза), злоупотребление алкоголем (в 12 раз), ахалазия, пищевод Баррета, папилломы и рубцовые изменения в пищеводе после ожога едкими веществами.

Предраковым заболеванием считают синдром Пламмера—Винсона (сидеропенический синдром), который развивается преимущественно у женщин старше 40 лет, страдающих железодефицитной анемией. Возникает атрофия слизистых оболочек ротовой полости, глоссит, ногти становятся ломкими, ложкообразными. Причиной дисфагии обычно является перемычка в шейном отделе пищевода, хотя нельзя исключить нарушение сократительной способности мышц. Для лечения применяют дилатацию пищевода бужами и коррекцию питания с учетом выявленных дефицитов.

Патологоанатомическая картина. Рак пищевода развивается чаще в местах физиологических сужений: устье пищевода, на уровне бифуркации трахеи, над нижним пищеводным сфинктером. Рак поражает среднегрудной отдел (60%), затем — нижнегрудной и абдоминальный отделы пищевода (30%), шейный и верхнегрудной (10%).

Различают три основные формы рака пищевода: экзофитный (узловой, грибовидный, папилломатозный); эндофитный (язвенный); инфильтративный склерозирующий (циркулярная форма). Бывают смешанные формы роста.

Узловые формы составляют около 60%, имеют экзофитный рост, представлены разрастаниями, похожими на цветную капусту. Опухоль легко травмируется, распадается и кровоточит. При распаде и изъязвлении узлов макроскопическая картина мало отличается от картины язвенного рака.

Язвенные (эндофитные) формы рака пищевода в начальной стадии представляют узелки в толще слизистой оболочки, быстро изъязвляющиеся. Опухоль растет преимущественно вдоль пищевода, поражая все слои его стенки и распространяясь на

окружающие органы и ткани, рано метастазируя в регионарные и отдаленные лимфатические узлы. Местному распространению рака благоприятствует отсутствие у пищевода серозной оболочки. В стенке пищевода на протяжении 5-6 см от края опухоли часто развивается раковый лимфангит.

Инфильтративные (склерозирующие) формы рака пищевода составляют около 10—15%. Опухоль развивается в глубоких слоях слизистой оболочки, быстро поражает подслизистую основу и распространяется по окружности пищевода. Разрастаясь, она захватывает все слои стенки пищевода, обтурирует его просвет. В дальнейшем опухоль изъязвляется, возникает перифокальное воспаление.

Супрастенотическое расширение пищевода при раке редко бывает значительным, так как опухоль развивается в сравнительно короткий период времени.

Распространение рака пищевода происходит путем непосредственного прорастания в окружающие ткани лимфогенного и гематогенного метастазирования. Сравнительно поздним осложнением является прорастание опухоли в соседние органы с образованием свища между пищеводом и трахеей или бронхом, развитием нагноительных процессов в легких и плевре. При прорастании опухоли в аорту может возникать смертельное кровотечение.

Диссеминация раковых клеток по лимфатическим сосудам в стенке пищевода может распространяться на 10—15 см от видимой границы опухоли. В связи с этим при резекции пищевода ткань его по линии разреза должна подвергаться срочному гистологическому исследованию. Раковый лимфангит чаще встречается при локализации процесса в верхней и средней трети пищевода.

Опухоли, расположенные в шейном и верхнегрудном отделах пищевода, метастазируют главным образом в медиастинальные, над- и подключичные лимфатические узлы. Рак нижней трети пищевода метастазирует в лимфатические узлы, расположенные вокруг пищевода и кардии, забрюшинные лимфатические узлы по ходу чревного ствола и его ветвей. При локализации опухоли в среднегрудном отделе пищевода метастазы распространяются в околотрахеальные, прикорневые и нижнепищеводные лимфатические узлы. Однако при раке среднегрудного отдела пищевода опухоль может метастазировать и в лимфатические узлы в области кардии, по ходу чревного ствола и его ветвей. Поэтому некоторые хирурги рекомендуют операцию при раке пищевода всегда начинать с лапаротомии и ревизии органов брюшной полости и забрюшинного пространства для того, чтобы произвести лимфаден-эктомию узлов вокруг чревного ствола и кардии, определить операбельность. Отдаленные метастазы чаще всего встречаются в печени, реже — в легких, костях и других органах.

Гематогенное распространение рака происходит в поздней стадии заболевания, когда рак из местного заболевания превращается в системное.

В подавляющем большинстве случаев рак пищевода бывает плоскоклеточным. Реже (8—10%) встречаются аденокарциномы, преимущественно при пищеводе Баррета. Аденокарциномы растут также из эктопированной в пищевод слизистой оболочки желудка или из кардиальных желез, имеющих в нижнем отделе пищевода. Изредка развивается коллоидный рак.

Из других злокачественных опухолей пищевода следует отметить адено-акантому, состоящую из железистых и плоскоклеточных элементов, и карциносаркому (сочетание рака и саркомы).

Международная классификация рака пищевода по системе TNM (1997 г.)

T — первичная опухоль

Tx — недостаточно данных для оценки первичной опухоли.

T0 — первичная опухоль не определяется.

Tis — преинвазивная карцинома (carcinoma in situ).

T1 — опухоль инфильтрирует стенку пищевода до подслизистой основы.

T2 — опухоль инфильтрирует стенку пищевода до мышечного слоя.

T3 — опухоль инфильтрирует стенку пищевода до адвентиции.

T4 — опухоль распространяется на соседние структуры.

N — регионарные лимфатические узлы

Nx — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов.

NO — нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов.

N1 — имеется поражение регионарных лимфатических узлов метастазами.

M — отдаленные метастазы

Mx — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов.

MO — нет признаков отдаленных метастазов.

M1 — имеются отдаленные метастазы.

Категории M1 и pM1 могут быть дополнены в зависимости от локализации метастазов в тех или других органах следующими символами: легкие PUL, костный мозг MAR, кости OSS, плевра PLE, печень HEP, брюшина PER, головной мозг BRA, кожа SKI, лимфатические узлы LYM, другие

отн.

G — гистопатологическая дифференцировка

Gx — степень дифференцировки не может быть установлена.

G1 — высокая степень дифференцировки.

G2 — средняя степень дифференцировки.

G3 — низкая степень дифференцировки.

G4 — недифференцированные опухоли.

В клинической практике иногда удобнее пользоваться делением рака по стадиям по клинико-морфологическим признакам, которые легко можно выразить и по системе TNM.

Стадии рака

I — четко отграниченная небольшая опухоль, прорастающая только слизистую и подслизистую оболочки, не суживающая просвет и мало затрудняющая прохождение пищи; метастазы отсутствуют.

II — опухоль, прорастающая мышечную оболочку, но не выходящая за пределы стенки пищевода; значительно нарушает проходимость пищевода; единичные метастазы в регионарных лимфатических узлах.

III — опухоль, циркулярно поражающая пищевод, прорастающая всю его стенку, спаиваясь с соседними органами; проходимость пищевода значительно или полностью нарушена; множественные метастазы в регионарные лимфатические узлы.

IV — опухоль прорастает все оболочки стенки пищевода, выходит за пределы органа, пенетрирует в близлежащие органы; имеются конгломераты неподвижных, пораженных метастазами лимфатических узлов и метастазы в отдаленные органы.

Клиническая картина и диагностика. Основными симптомами рака пищевода являются: ощущение дискомфорта за грудиной при проглатывании пищи, дисфагия, боль за грудиной, гиперсаливация, похудание.

Начало заболевания бессимптомное (доклиническая фаза). Этот период может длиться 1—2 года. Когда опухоль достигает значительных размеров и начинает суживать пищевод, появляются первые признаки нарушения пассажа пищи, перерастающие в выраженную дисфагию.

Дисфагия встречается у 70—85% больных и по существу является поздним симптомом, возникающим при сужении просвета пищевода опухолью на $\frac{2}{3}$ и более. Для рака характерно прогрессирующее нарастание дисфагии.

Нарушение проходимости пищевода связано не только с сужением его просвета опухолью, но и с развитием перифокального воспаления, спазмом пищевода. В начальном периоде заболевания дисфагия возникает при проглатывании плотной или недостаточно пережеванной пищи. Больные ощущают как бы прилипание ее к стенке пищевода или временную задержку на определенном уровне. Глоток воды обычно устраняет эти

явления. В дальнейшем перестает проходить даже хорошо прожеванная пища, в связи с чем больные вынуждены принимать полужидкую и жидкую пищу. Иногда после стойкого периода дисфагии возникает улучшение проходимости пищевода, связанное с распадом опухоли.

Возникновению дисфагии могут предшествовать ощущения инородного тела в пищеводе, чувство царапанья за грудиной, болезненность на уровне поражения, появляющиеся при проглатывании твердой пищи.

Боль отмечается у 33% больных. Обычно она появляется за грудиной во время приема пищи. Постоянная боль, не зависящая от приема пищи или усиливающаяся после еды, обусловлена прорастанием опухоли в окружающие пищевод ткани и органы, сдавлением блуждающих и симпатических нервов, развитием перизофагита и медиастинита. Причиной боли могут быть метастазы в позвоночник.

Срыгивание пищей и пищеводная рвота (23% больных) появляются при значительном стенозировании просвета пищевода и скоплении пищи над местом сужения. При раке пищевода, как и при стенозах другой этиологии, развивается усиленное слюноотечение. Обильные кровотечения из пищевода в связи с распадом опухоли бывают редко — при разрушении опухолью стенки крупного сосуда. Общие проявления заболевания (слабость, прогрессирующее похудание, анемия) бывают следствием голодания и интоксикации.

При прорастании опухолью возвратных нервов развивается охриплость голоса. Поражение узлов симпатического нерва проявляется синдромом Бернара—Горнера. При прорастании опухоли в трахею и бронхи возникают пищеводно-трахеальный или бронхопищеводный свищи, проявляющиеся кашлем при приеме жидкости, аспирационной пневмонией, абсцессом или гангреной легкого. Вследствие перехода инфекционного процесса с пищевода на окружающие ткани могут развиваться перизофагит, медиастинит, перикардит.

Клиническое течение болезни зависит от уровня поражения пищевода.

Рак верхнегрудного и шейного отделов пищевода протекает особенно мучительно. Больные жалуются на ощущение инородного тела, царапанье, жжение в пищеводе во время еды. Позднее появляются симптомы глоточной недостаточности — частые срыгивания, поперхивание, дисфагия, приступы асфиксии.

При раке среднегрудного отдела на первый план выступают дисфагия, боли за грудиной. Затем появляются симптомы прорастания опухоли в соседние органы и ткани (трахея, бронхи, блуждающий и симпатический нервы, позвоночник и др.).

Рак нижнегрудного отдела проявляется дисфагией, болью в эпигастральной области, иррадиирующей в левую половину грудной клетки и симулирующей стенокардию.

Важнейшими методами диагностики являются рентгенологическое исследование, эзофагоскопия с биопсией опухоли. В последнее десятилетие появилась возможность эндоскопического ультразвукового исследования, позволяющего определить глубину поражения стенки пищевода и метастазы в лимфатические узлы средостения.

Рентгенологическое исследование с контрастированием пищевода взвесью бария выявляет опухоль, ее локализацию, длину поражения и степень сужения пищевода, изменения в легких и плевральных полостях. Характерные симптомы рака — дефект наполнения, "изъеденные" контуры его, сужение просвета, ригидность стенок пищевода, обрыв складок слизистой оболочки вблизи опухоли, престено-тическое расширение пищевода.

Для определения границ распространения опухоли на соседние органы применяют компьютерную томографию.

Отсутствие рентгенологических данных при наличии дисфагии или боли при прохождении пищи не позволяет исключить рак пищевода. Диагноз уточняют с помощью эндоскопического исследования с прицельной биопсией и последующим морфологическим исследованием полученного материала. Очень ценную информацию

при раннем раке может дать эндоскопическое ультразвуковое исследование, позволяющее не только выявить опухоль, но и определить глубину проникновения ее в стенку пищевода. Эзофагоскопия показана во всех случаях при подозрении на рак пищевода. Начальные формы рака могут выглядеть как плотный белесоватый бугорок или полип. При инфильтративной форме рака отмечают ригидность стенки пищевода, выявляемую при надавливании на нее концом эзофагоскопа. При экзофитных опухолях значительных размеров видна бугристая масса, покрытая сероватым налетом. Поверхность опухоли легко кровоточит при прикосновении. Опухоль вызывает концентрическое или одностороннее сужение просвета пищевода. Биопсия легко осуществима при экзофитных опухолях, труднее получить участок ткани для исследования при язвенном и инфильтративном раке. В сомнительных случаях биопсию следует повторить.

Цитологическое исследование в сочетании с биопсией в большинстве случаев позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз рака.

Дифференциальная диагностика. При раке пищевода следует исключить другие заболевания, сопровождающиеся дисфагией: ахалазию, рубцовые сужения после химических ожогов, доброкачественные стенозы у больных с пептическим эзофагитом, доброкачественные опухоли, туберкулез и др.

Следует исключить также отеснение пищевода извне опухолями заднего средостения, внутригрудным зобом, аневризмой аорты, увеличенными лимфатическими узлами, заполненным большим дивертикулом. Рентгенологическим признаком сдавления пищевода является его смещение. Даже значительное увеличение соседних органов длительное время не вызывает дисфагии, так как смещаемость пищевода достаточно велика.

Сдавление и нарушение проходимости пищевода могут быть обусловлены фиброзным медиастинитом (рубцовым изменением клетчатки средостения), возникающим после воспалительных заболеваний легких и лимфатических узлов средостения.

Эндоскопическое исследование в сочетании с биопсией из разных мест опухоли повышает точность диагностики до 90%.

Таким образом, план исследования больного при раке пищевода должен включать рентгенологическое исследование с контрастированием пищевода, эзофагоскопию с множественной биопсией, эндоскопическое УЗИ при возможности провести инструмент через суженный участок пищевода, компьютерную томографию легких, средостения и печени, ультразвуковое исследование печени, по показаниям — медиастино- и бронхоскопию.

Лечение. Хирургическое удаление пораженного пищевода является наиболее радикальным из имеющихся методов лечения рака.

Показания к операции зависят от распространенности и локализации опухоли, возраста и общего состояния пациента. Операция противопоказана при отдаленных метастазах, парезе возвратных нервов, прорастании опухоли в трахею или бронхи, тяжелом общем состоянии больного.

Объем хирургического вмешательства — радикальные и паллиативные операции — может быть точно определен только во время операции. Радикальная операция предусматривает удаление пищевода с одномоментным пластическим замещением его трубкой, выкроенной из большой кривизны мобилизованного желудка, или толстой кишкой. Паллиативные оперативные вмешательства предпринимают для устранения дисфагии без удаления опухоли.

При локализации рака в абдоминальном и нижнегрудном отделах производят одномоментное оперативное вмешательство из левостороннего торакоабдоминального доступа. Он дает возможность удаления пищевода, регионарных лимфатических узлов и мобилизации желудка. После удаления опухоли производят пластику пищевода желудком,

который перемещают в плевральную полость и соединяют пищеводно-желудочным анастомозом.

При локализации рака в среднегрудном отделе производят правосторонний торакоабдоминальный разрез или отдельно торакальный, затем абдоминальный разрезы. Этот оперативный доступ дает возможность мобилизовать пищевод вместе с окружающей клетчаткой и региональными лимфатическими узлами. Через абдоминальный разрез создается хороший доступ к желудку и абдоминальному отделу пищевода. Он позволяет мобилизовать желудок и удалить лимфатические узлы. После удаления пищевода производят одномоментную пластику его мобилизованным желудком с наложением пищеводно-желудочного анастомоза в плевральной полости (по Lewis)

Недостатком чресплевральных доступов является частота дыхательных осложнений и высокая летальность (15—30%), опасность расхождения швов анастомоза в плевральной полости и рецидивов рака на уровне анастомоза, рефлюкс-эзофагит.

В течение последних 20 лет предпочитают производить трансгигатальную резекцию пищевода из абдоминоцервикального доступа без торакотомии. Независимо от уровня поражения пищевод удаляют полностью. Для пластики пищевода используют трубку, выкроенную из большой кривизны мобилизованного желудка, или весь желудок, который выводится на шею через заднее средостение и соединяется анастомозом с оставшейся частью шейного отдела пищевода. Разрезы делают на шее, спереди от *m. sternocleidomastoideus*, а на животе производят верхнюю срединную лапаротомию. Желудок мобилизуют по обычной методике с перевязкой левой желудочной и желудочно-сальниковой артерий и удалением лимфатических узлов в области чревного ствола и кардии. Во избежание спазма привратника производят пилоромиотомию. Пищевод мобилизуют снизу через дифрагмальное отверстие и сверху — через разрез на шее, затем пересекают его в шейном отделе и низводят грудной отдел в брюшную полость.

Выкроенную из большой кривизны желудка трубку или толстую кишку через заднее средостение перемещают на шею и накладывают пищеводно-желудочный (внеплевральный!) анастомоз. Более аккуратно грудной отдел пищевода может быть мобилизован с помощью видео-торакоскопической техники. Для этого в положении больного на животе в правую плевральную полость вводят несколько троакаров, через которые под визуальным монитормым контролем с помощью специальных эндоскопических инструментов выделяют грудной отдел пищевода и видимые лимфатические узлы. Пищевод, так же как при трансгигатальном выделении, пересекают на границе с шейным отделом и низводят до диафрагмы. Через разрез на шее мобилизуют и выводят в рану шейный отдел пищевода. Затем поворачивают пациента на спину, производят срединную лапаротомию, мобилизуют абдоминальный отдел пищевода и желудка, удаляют регионарные лимфатические узлы. После удаления пищевода, низведенного до пищеводного отверстия диафрагмы, производят пластику его трубкой, выкроенной из большой кривизны желудка, или толстой кишкой. Трансплантат через заднее средостение выводят на шею для наложения анастомоза.

При этом типе операции нет необходимости в травматичной торакотомии, исключается опасность инфицирования плевральных полостей, уменьшается частота послеоперационных осложнений. Летальность при этой операции составляет 5%. Пятилетняя выживаемость увеличивается в 2—3 раза и достигает у некоторых хирургов 27%. Следует заметить, что выживаемость в значительной мере зависит от биологических свойств клеток опухоли, сопротивляемости организма, тщательности лимфаденэктомии, величины кровопотери во время операции.

Двухэтапную операцию Добромыслова—Торека раньше применяли для удаления рака среднегрудного отдела пищевода. Из правостороннего чресплеврального доступа удаляли грудной отдел пищевода. Через абдоминальный разрез накладывали гастростому. В последующем (спустя 3—6 мес) создавали искусственный пищевод из толстой или тонкой кишки.

Трансплантат выводили на шею через подкожный тоннель или ретростернально и накладывали анастомоз с шейным отделом пищевода. В настоящее время эту операцию не применяют, потому что значительная часть больных погибала, не дождавшись второго этапа.

Из числа обратившихся за хирургической помощью лишь 50—60% подвергаются оперативному вмешательству и только у 30—40% удается выполнить резекцию пищевода.

Летальность после операций на пищеводе колеблется в пределах 3—15%. Наиболее частыми причинами смерти при трансторакальных доступах являются расхождение швов анастомоза (36%), пневмония (37%), кровотечение (9%), сепсис (6%) и другие причины (12%). При удалении пищевода через абдоминоцервикальный доступ с внеплевральным анастомозом на шее послеоперационная летальность и частота осложнений существенно снизились, а пятилетняя выживаемость возросла.

Результаты операций на пищеводе далеко не утешительные. Пятилетняя выживаемость в большинстве статистик и по результатам многоцентрового исследования не превышает 5—10%. В среднем продолжительность жизни оперированных равна 16,4 мес. Выживаемость зависит от стадии рака. При II стадии она составляет 25%, при III — только 6%. Оперативное удаление опухоли нечасто дает излечение больных, но оно улучшает качество жизни оперированных, устраняет один из самых тягостных симптомов — дисфагию.

Разочарование в результатах хирургического лечения рака пищевода заставило искать комбинированные способы в надежде на улучшение выживаемости больных. Для этих целей используют различные комбинации хирургического лечения с лучевой и химиотерапией. В настоящее время применяют: 1) предоперационную лучевую терапию; 2) предоперационную и послеоперационную химиотерапию; 3) комбинацию предоперационной лучевой терапии с химиотерапией в надежде на разный механизм воздействия их на раковые клетки; 4) химиотерапию и лучевую терапию без хирургического вмешательства и 5) только лучевую терапию с использованием различных источников облучения, применяя соответствующие схемы и дозы.

Предоперационное облучение проводят с целью уменьшения опухоли, повышения абластичности операции и подавления роста метастазов в регионарные лимфатические узлы. В известной мере у небольшого числа пациентов это удается. Примерно у 14% опухоль исчезает, число лимфатических узлов с метастазами сокращается в 3 — 4 раза, однако, как показали результаты хорошо спланированных рандомизированных исследований, предоперационное облучение в дозе 4000—5000 кГр не улучшает пятилетнюю выживаемость по сравнению с оперативным лечением без предоперационного облучения.

Химиотерапия. Для химиотерапии до операции и после нее используют цисплатин, блеомицин, виндезин, 5-фторурацил и другие препараты в различных сочетаниях. Рандомизированное изучение эффективности предоперационной и послеоперационной химиотерапии и сравнение с результатами только хирургического лечения рака пищевода показали, что предоперационная химиотерапия дала положительный результат у 47%, позволила снизить частоту послеоперационных осложнений, однако не оказала никакого влияния на резектабельность. Пред- и послеоперационная химиотерапия не повлияла на пятилетнюю выживаемость больных.

Указанные виды комбинированной терапии не имеют преимуществ перед чисто хирургическим методом лечения. При строгом отборе больных для комбинированной терапии и небольшом числе наблюдений некоторые авторы показали, что такой подход к лечению рака пищевода оправдан, так как комбинированная терапия рака позволяет угнетать рост раковых клеток за пределами локализации опухоли, повысить 2- и 5-летнюю выживаемость оперированных больных. Поиски новых, более эффективных химиотерапевтических препаратов и способов их применения продолжаются. Возможно, такие препараты будут найдены. В экспериментальных исследованиях изыскивают

возможность применения методов генной инженерии для лечения рака, однако при клинических испытаниях эффекта от имеющихся методов пока не получено.

Предоперационная химиотерапия в сочетании с облучением не оказалась более эффективной по сравнению с только хирургическим методом лечения, хотя у 17% больных к моменту операции опухоль исчезла, на короткий период уменьшалась или исчезала дисфагия. Резектабельность, послеоперационная летальность и пятилетняя выживаемость в обеих группах больных были практически одинаковыми.

Химиотерапия в сочетании с облучением без хирургического вмешательства (см. схему) применяется редко, преимущественно для лечения больных, у которых хирургическое вмешательство невозможно. Более чем у 50% больных удается получить положительный эффект, опухоль уменьшалась в размерах, в ряде случаев исчезала, пациенты по критериям TNM переходили в группу T O . Некоторые из них могли быть оперированы.

Лучевая терапия без хирургического вмешательства при первой стадии хорошо дифференцированного плоскоклеточного рака, при размерах опухоли менее 5 см и отсутствии циркулярного поражения у 80% больных дает положительный результат. Опухоль уменьшается в размерах, улучшается прохождение пищи по пищеводу у 50—75% больных. Однако по мере увеличения дозы радиации в процессе лечения у больных развивается лучевой эзофагит с последующим образованием стриктуры. Более чем у половины длительно живущих пациентов возникает необходимость в дилатации пищевода. Использование источников высоких энергий (тормозного излучения и быстрых электронов), обеспечивающих подведение к опухоли пищевода высокой дозы излучения, не дало существенного улучшения результатов. При облучении в дозе 4000—5000 кГр пятилетняя выживаемость колеблется от 3 до 9%.

Применение лучевой и химиотерапии как дополнение к хирургическому вмешательству оправдано, особенно при соответствующем отборе больных, так как к моменту выявления рака пищевода болезнь принимает системный характер, при котором локальное воздействие на опухоль становится малоэффективным. Хирургическое лечение остается наиболее эффективным методом улучшения качества жизни больных.

К паллиативным операциям относят паллиативные резекции пищевода, обходное шунтирование, реканализацию опухоли (эндопротезирование трубкой, реканализация лучом лазера, фотодинамической терапией, дилатацией), наложение гастростомы.

Обходное шунтирование наложением анастомоза между пищеводом (выше опухоли) и выключенной по Ру петлей тощей кишки было предложено Киршнером для лечения неудалимых опухолей в 1885 г. Паллиативные резекции пищевода стали делать много позже. Обе операции избавляют больных от дисфагии, улучшают качество жизни, средняя продолжительность которой не превышает 3 — 4 мес. Недостатком этих операций является высокая летальность (свыше 30%) и большое число легочных осложнений.

Интубация (эндопротезирование, стент) пищевода производится трубками различной конструкции (Целестин, Аткинсон, Вильсон-Кук и др.), которые проводят либо сверху с помощью эндоскопа, либо снизу через гастротомический разрез. Трубка Аткинсона имеет несомненное преимущество, потому что ее проводят с помощью эндоскопа после дилатации пищевода по проволочному проводнику. При этом отпадает необходимость в разрезе и общем обезболивании, уменьшается число осложнений и длительность пребывания больного в стационаре. Интубация пищевода необходима для больных с трахеопищеводным свищом для оттока слюны.

Лазерная реканализация обтурированной опухолью пищевода проводится свободным пучком лучей либо специальным инструментом для подведения лазерного излучения наконечником из сапфира. Разрушение опухоли позволяет на 2—3 мес восстановить проходимость пищевода, избавить больного от дисфагии. Если необходимо, производится повторное вмешательство. При этой процедуре у ряда больных (до 10%) наблюдалась перфорация пищевода.

Фотодинамическая терапия — метод частичного разрушения опухоли, предварительно сенсibilизированной фотосенсibilизаторами лазерным лучом с длиной волны 630 нм. В качестве фотосенсibilизаторов используют дериваты гематопорфирина, аминолевуленовую кислоту, фотосенс и др. Фотосенсibilизаторы избирательно накапливаются в опухоли в большей концентрации, чем в здоровых тканях. Под влиянием облучения в опухоли образуются активные радикалы, разрушающие ткани опухоли на глубину проникновения лазерного луча (3—4 мм). Одновременно с этим тромбируются мелкие сосуды, питающие опухоль. Это приводит к частичному некрозу опухоли, улучшению проходимости пищевода. Частичное разрушение опухоли улучшает проходимость жидкой и мягкой пищи, уменьшает степень дисфагии. Осложнения бывают в виде отека слизистой оболочки пищевода на 2—3 дня, фотодерматита при воздействии прямых солнечных лучей. Значительно реже наблюдается плевральный выпот, образование пищеводно-трахеальной фистулы.

Дилатация пищевода бужами позволяет на некоторое время полностью устранить дисфагию у 26%. Прходимость пищевода частично улучшается у 42% больных и остается без улучшения у 32%.

Паллиативное и симптоматическое лечение показано больным с неоперабельным раком пищевода. Результаты паллиативного лечения плохие потому, что временное улучшение проходимости никак не влияет на распространение и рост опухоли и исходы лечения.

Саркома

Саркома — злокачественная неэпителиальная опухоль. Составляет 1 — 1,5% всех злокачественных опухолей пищевода, чаще встречается у мужчин (75%).

Патологоанатомическая картина. Саркомы пищевода очень разнообразны по гистологическому строению. Они могут развиваться из мышечной ткани (лейомиосаркома, рабдомиосаркома), из соединительной ткани (фибросаркома, хондросаркома, липосаркома, остеосаркома, миксосаркома), из сосудов (ангиосаркома). Встречается опухолевый ретикулез пищевода (лимфосаркома, ретикулосаркома). Из злокачественных неэпителиальных опухолей наиболее часто в пищеводе развивается лейомиосаркома, локализуемая в основном в средней и нижней третях его. Саркомы могут располагаться интрамурально и расти за пределы стенки пищевода, инфильтрируя клетчатку средостения и прилежащие органы. Метастазируют саркомы пищевода реже, чем раковые опухоли.

Клиническая картина и диагностика. Основным симптомом заболевания является дисфагия. Боли за грудиной, в подложечной области появляются в далеко зашедшей стадии. Другими проявлениями заболевания бывают слабость, прогрессирующая потеря массы тела, анемия. При распаде опухоли, прорастающей в дыхательные пути, образуется пищеводно-трахеальный или бронхопищеводный свищ.

Диагноз саркомы пищевода ставят на основании анализа клинической картины, данных рентгенологического исследования и эзофагоскопии с биопсией.

Лечение. Принципы хирургического лечения при саркоме такие же, как и при раке пищевода. Некоторые виды сарком хорошо поддаются лучевой терапии. В запущенных случаях заболевания проводят симптоматическую терапию

ОБСУЖДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВНЕ ПАЛАТЫ

1. Клиническая картина /жалобы, анамнез, объективное состояние/;
2. Лабораторные данные /Б/Х крови, анализ крови, мочи/;
3. Обзорная рентгенография брюшной полости;
4. Инструментальные методы исследования /лапароскопия, ФГДС, рентгеноскопия, УЗИ, КТ/.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА ПИЩЕВОДА И ХРОНИЧЕСКИХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА

1. Пищевод Баррета.
2. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (рефлюкс-эзофагит).
3. Ожоговые рубцовые стриктуры пищевода.
4. Ахалазия пищевода.

ЛЕЧЕНИЕ РАКА ПИЩЕВОДА

А/ Хирургическое лечение:

1. Экстирпация пищевода
 - из абдоминоцервикального доступа
 - из комбинированного доступа.
 - замещение пищевода желудочной трубкой.
 - замещение пищевода толстой кишкой.
2. Резекции пищевода (операция Льюиса).
3. Различные уровни лимфодиссекции.
4. Паллиативные вмешательства.

Б/ Химиотерапия:

1. Монохимиотерапия.
2. Полихимиотерапия.

В/ Лучевая терапия

ДЕМОНСТРАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

1. Анатомия пищевода, его кровоснабжение и лимфатический коллектор.
2. Физиология пищевода.
3. Классификация рака пищевода.
4. Схема группировки регионарных Л/У
5. Виды вмешательств на пищеводе
6. Основные схемы ПХТ.
8. Схемы лимфодиссекции и оперативных вмешательств.

ФУНКЦИИ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ

Накануне занятия:

1. Указать литературу по теме.
2. Подбирает больных с типичной клиникой рака пищевода.
3. Подбирает таблицы, рисунки, рентгенограммы.

ДОКУМЕНТАЦИЯ ВЫПОЛНЕНИЯ

Отсутствовавшие на занятиях представляют реферат и отрабатывают тему на дополнительных занятиях во внеурочное время.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ

1. ФГДС.
2. Чтение рентгенограмм с патологией пищевода
3. Ситуационная задача:

Ситуационные задачи:

1. У больного с раком средней трети пищевода при приеме жидкости и пищи возникает упорный кашель, цианоз. Каковы диагноз и лечение?
2. У больного 60 лет появились дисфагия, боли в нижней трети пищевода при прохождении пищи. Рентгенологическое исследование патологии не выявило. Каковы дальнейшие действия врача?
3. У больного имеется значительная саливация, не связанная с приемом пищи. Какие исследования следует провести?
4. У больного с упорной дисфагией рентгенолог не может исключить рак кардиального отдела. Какие дополнительные исследования необходимы?

5. У больного с ахалазией кардии дисфагия приобрела постоянный характер, нарастает слабость, похудание. Каковы диагноз и план обследования?
6. У больного с раком средней трети пищевода обнаружен плеврит. Объясните возникновение плеврита, назначьте план обследования.
7. При лапаротомии у больного 45 лет обнаружена опухоль абдоминального отдела пищевода, прорастающая в диафрагму и частично в левую долю печени. Какова тактика хирурга?
8. На 6 день после резекции кардии у больного появились резкие боли в правой половине грудной клетки, при рентгенологическом исследовании здесь определяется много жидкости. Каковы диагноз и действия хирурга?
9. Через 6 месяцев после резекции кардии у больного вновь возникла дисфагия. Каковы диагноз и действия хирурга?
10. У больного 50 лет во время лапаротомии обнаружена неоперабельная опухоль абдоминального отдела пищевода. Какова тактика хирурга?
11. У больного 65 лет имеется небольшая опухоль средней трети пищевода. Какую операцию следует выбрать?
12. У больного имеется опухоль верхней трети пищевода с полной обструкцией просвета. Выберите метод лечения.

Эталоны ответов к задачам

1. Пищеводно-бронхиальный свищ. Показана гастростомия.
2. Показана эзофагогастроскопия.
3. Показано рентгенологическое исследование пищевода и желудка.
4. Показана эзофагогастроскопия, возможна париетография или лапароскопия.
5. У больного с ахалазией развился рак пищевода.
6. Очевидно, раковый плеврит имеется вследствие обсеменения плевры. Показана пункция плевральной полости и цитологическое исследование.
7. Возможны радикальная операция, торакотомия, экстирпация желудка и нижней трети пищевода с наложением пищеводно-кишечного анастомоза, резекция левой доли печени и диафрагмы.
8. Недостаточность пищеводно-желудочного соустья, показано дренирование плевральной полости.
9. Рецидив рака или рубцовый стеноз в области пищеводно-желудочного соустья. Показана эзофагоскопия с биопсией, а затем повторная операция.
10. Показана интубация опухоли, а при невозможности - гастростомия.
11. Показана операция Терека.
12. Показана гастростомия и лучевая терапия.

Литература

1. Аксель Е.М., Давыдов М.И. Статистика заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в 2000 году // Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000 г. – М., 2001. – С. 85_100.
2. Андросов П.И. Искусственный пищевод из толстой кишки // Вестн. хир. – 1959. – Т. 82, № 2 – С. 9_17.
3. Давыдов М.И., Стилиди И.С., Бохан В.Ю., Степанов А.А. Внутривисцеральная толстокишечная пластика в хирургии рака пищевода // Приоритетные направления противораковой борьбы в России. – Екатеринбург, 2001. – С. 221_223.
4. Двойрин В.В., Аксель Е.М., Трапезников Н.Н. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ – М., 1996.
5. Дулганов К.П., Перимов А.П., Дулганов В.К. Результаты лечения рака пищевода // Тезисы докл. Рос. науч. конф. «Комбинированная и комплексная терапия злокачественных новообразований органов дыхания и пищеварительного тракта». – М., 1996. – С. 50_51.
6. Мамонтов А.С., Верещагин В.Г. Результаты хирургического лечения рака грудного

- отдела пищевода // Хирургия.– 1986. – №7. – С. 93_98.
7. Мельников О.Р. TNM. Классификация злокачественных опухолей / Пер. и ред. Н.Н. Блинова. Шестое издание. – СПб: Эскулап, 2003. Поступила в редакцию 21.05.2003 г.
 8. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В., Какорина Е.П. Основные показатели онкологической помощи населению России в 2000 г. // Рос. онкол. журн. – 2002, № 1. – С. 35_41.

Глава IV Хирургия диафрагмы

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, овладении практическими навыками на базе теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. анатомо-физиологические особенности диафрагмы
2. методику хирургического лечения повреждений диафрагмы
3. классификацию диафрагмальных грыж
4. семиотику грыж диафрагмы

уметь:

1. провести обследование при подозрении на заболевание и повреждение диафрагмы
2. составить диагностико-лечебный алгоритм

Вопросы для обсуждения:

1. анатомо-физиологические особенности диафрагмы
2. клинические проявления повреждений диафрагмы
3. диагностические методы, применяемые при патологии диафрагмы
4. травмы и повреждения диафрагмы
5. опухоли и кисты диафрагмы
6. грыжи пищевода и диафрагмы классификация
7. оперативное лечение грыж пищевода и диафрагмы

Блок информации

Диафрагма — сухожильно-мышечная перегородка, разделяющая грудную и брюшную полости. Она имеет вид двух сухожильных куполов с вдавлением между ними. Мышечная часть расположена по периферии. В ней различают грудинный, реберный и поясничные отделы. Между грудинным и реберным отделами имеется грудинореберное пространство (треугольники Морганьи, Ларрея), заполненное клетчаткой. Поясничный и реберный отделы разделены пояснично-реберным пространством (треугольник Бохдалека). Поясничный отдел диафрагмы образован с каждой стороны тремя связками (ножками): наружной (латеральной), промежуточной и внутренней (медиальной). Сухожильные края обеих внутренних ножек диафрагмы создают на уровне 1 поясничного позвонка, слева от срединной линии, дугу, ограничивающую отверстие для аорты и грудного протока. Пищеводное отверстие диафрагмы образовано в большинстве случаев за счет правой внутренней ножки диафрагмы, реже — за счет левой ножки (10% случаев). Через пищеводное отверстие диафрагмы проходят также блуждающие нервы. Через межмышечные щели поясничного отдела диафрагмы проходят симпатические стволы, внутренностные нервы, непарная и полунепарная вены. Отверстие для нижней полой вены расположено в сухожильном центре диафрагмы. Сверху диафрагма покрыта внутригрудной фасцией, плеврой, а в центральной части — перикардом, снизу — внутрибрюшной фасцией и брюшиной. К забрюшинной части диафрагмы прилежат поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка, окруженные жировой капсулой почки и надпочечники. К правому куполу диафрагмы прилежит печень, к левому — селезенка, дно желудка, левая доля печени. Между этими органами и диафрагмой имеются соответствующие связки. Правый купол диафрагмы расположен выше (четвертое межреберье), чем левый (пятое межреберье). Высота стояния диафрагмы зависит от конституции, возраста, наличия патологических процессов в грудной и брюшной полостях.

Кровоснабжение осуществляют верхняя и нижняя диафрагмальные артерии, отходящие от аорты, мышечно-диафрагмальная и перикардиодиафрагмальная артерии, отходящие от внутренней грудной, а также шесть нижних межреберных артерий.

Отток венозной крови происходит по одноименным венам, непарной и полунепарной венам, а также венам пищевода.

Лимфоотток происходит по лимфатическим сосудам, расположенным вдоль пищевода, аорты, нижней полой вены и другим сосудам и нервам, проходящим через диафрагму. Поэтому воспалительный процесс может распространиться по лимфатическим сосудам из брюшной полости в плевральную и наоборот. Лимфатические сосуды отводят лимфу сверху через ретроперикардальные и задние медиастинальные лимфатические узлы, снизу — через парааортальные и околопищеводные.

Иннервация осуществляется диафрагмальными и межреберными нервами. Функции диафрагмы. Выделяют статическую и динамическую функции диафрагмы. Статическая состоит в поддержании разницы давления в грудной и брюшной полостях и нормальных взаимоотношений между их органами. Динамическая проявляется воздействием движущейся при дыхании диафрагмы на легкие, сердце и органы брюшной полости. Движения диафрагмы способствуют расправлению легких на вдохе, облегчают поступление венозной крови в правое предсердие, способствуют оттоку венозной крови от печени, селезенки и органов брюшной полости, движению газов в пищеварительном тракте, акту дефекации, лимфообращению.

Методы исследования

Рентгенологическое исследование является основным методом диагностики повреждений и заболеваний диафрагмы. При спокойном дыхании экскурсия диафрагмы равна 1—2 см, при форсированном — достигает 6 см. Высокое расположение обоих куполов диафрагмы отмечают при беременности, асците, перитоните, паралитической непроходимости кишечника. Высокое стояние одного из куполов наблюдают при парезах, параличах, релаксации диафрагмы, опухолях, кистах и абсцессах печени, поддиафрагмальных абсцессах.

Низкое расположение диафрагмы отмечают при эмфиземе легких, больших грыжах передней брюшной стенки, висцероптозе, астенической конституции.

Парадоксальное движение диафрагмы (подъем при вдохе и опускание при выдохе) возникает при параличах и релаксации ее.

О положении и состоянии диафрагмы судят при контрастном рентгенологическом исследовании пищевода, желудка, кишечника, наложении искусственного пневмоперитонеума, пневмоторакса и пневмомедиастинума. Изменение положения и функции диафрагмы сопровождается уменьшением дыхательного объема легких, нарушением сердечной деятельности.

Повреждения диафрагмы

Закрытые повреждения диафрагмы возникают при дорожных и производственных травмах, падении с высоты, воздушной контузии, сдавлении живота. Разрыв диафрагмы обусловлен внезапным повышением внутри-брюшного давления. Повреждения чаще располагаются в области сухожильного центра или в месте его перехода в мышечную часть диафрагмы. В 90—95% случаев происходит разрыв левого купола. Часто одновременно возникают повреждения грудной клетки, костей таза, органов брюшной полости. При разрывах и ранениях диафрагмы вследствие отрицательного внутри-грудного давления в плевральную полость перемещаются желудок, тонкая или толстая кишка, сальник, селезенка, часть печени.

Открытые повреждения диафрагмы бывают при колото-резаных и огнестрельных торакоабдоминальных ранениях. Они в большинстве случаев сочетаются с повреждением органов грудной и брюшной полости.

Клиническая картина и диагностика. В остром периоде преобладают симптомы сопутствующей травмы (плевропульмональный шок, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, кровотечение, перитонит, гемопневмоторакс, переломы костей). Диагностическое значение имеют симптомы сдавления легкого и смещения органов средостения. Может возникнуть ущемление выпавших в плевральную полость органов.

Заподозрить ранение диафрагмы можно при выявлении над грудной клеткой тимпанита при перкуссии, кишечных шумов при аускультации, возникновении гемо- или

пневмоторакса при ранениях живота. Основными методами диагностики повреждений диафрагмы являются рентгенологическое исследование, компьютерная томография.

Лечение. При разрывах и ранениях диафрагмы показана срочная операция — ушивание дефекта отдельными швами из нерассасывающегося шовного материала после низведения брюшных органов. В зависимости от характера травмы операцию начинают с лапаро- или торакотомии.

Диафрагмальные грыжи

Диафрагмальная грыжа — перемещение брюшных органов в грудную полость через врожденные или приобретенные дефекты. Различают врожденные, приобретенные и травматические грыжи.

Ложные грыжи не имеют брюшинного грыжевого мешка. Их разделяют на врожденные и приобретенные. Врожденные грыжи образуются в результате незаращения в диафрагме существующих в эмбриональном периоде сообщений между грудной и брюшной полостью. Значительно чаще встречаются травматические приобретенные ложные грыжи. Они возникают при ранениях диафрагмы и внутренних органов, а также при изолированных разрывах диафрагмы размером 2—3 см и более как в сухожильной, так и в мышечной ее частях.

Истинные грыжи имеют грыжевой мешок, покрывающий выпавшие органы. Они возникают при повышении внутрибрюшного давления и выхождении брюшных органов через существующие отверстия: через грудинореберное пространство (парастернальные грыжи — Ларрея, Морганьи) или непосредственно в области слаборазвитой грудинной части диафрагмы (рет-ростернальная грыжа), диафрагмальная грыжа Бохдалека — через пояснично-реберное пространство. Содержимым грыжевого мешка как при приобретенной, так и при врожденной грыже могут быть сальник, поперечная ободочная кишка, предбрюшинная жировая клетчатка (парастернальная липома).

Истинные грыжи атипичной локализации встречаются редко и отличаются от релаксации диафрагмы наличием грыжевых ворот, а следовательно, возможностью развития ущемления.

Грыжи пищевода отверстия диафрагмы выделяют в отдельную группу, так как они имеют ряд особенностей (см. "Грыжи пищевода отверстия").

Клиническая картина и диагностика. Степень выраженности симптомов диафрагмальных грыж зависит от вида и анатомических особенностей перемещенных брюшных органов в плевральную полость, их объема, степени наполнения содержимым, сдавления и перегиба их в области грыжевых ворот, степени коллапса легкого и смещения средостения, размеров и формы грыжевых ворот.

Некоторые ложные грыжи (пролапс) могут протекать бессимптомно. В других случаях симптомы можно условно разделить на желудочно-кишечные, легочно-сердечные и общие.

Больные жалуются на чувство тяжести и боли в подложечной области, грудной клетке, подреберьях, одышку и сердцебиение, возникающие после обильного приема пищи; часто отмечают бульканье и урчание в грудной клетке на стороне грыжи, усиление одышки в горизонтальном положении. После еды бывает рвота принятой пищей. При завороте желудка, сопровождающемся перегибом пищевода, развивается парадоксальная дисфагия (твердая пища проходит лучше жидкой).

При ущемлении диафрагмальной грыжи возникают резкие приступообразные боли в соответствующей половине грудной клетки или в эпигастральной области и симптомы острой кишечной непроходимости. Ущемление полого органа может привести к некрозу и перфорации его стенки с развитием пиопневмоторакса.

Заподозрить диафрагмальную грыжу можно при наличии в анамнезе травмы, перечисленных выше жалоб, уменьшении подвижности грудной клетки и сглаживании межреберных промежутков на стороне поражения.

Характерны также западение живота при больших длительно существующих грыжах, притупление или тимпанит над соответствующей половиной грудной клетки, меняющие интенсивность в зависимости от степени наполнения желудка и кишечника. При аускультации выслушиваются перистальтические шумы кишечника или шум плеска в этой зоне при одновременном ослаблении или полном отсутствии дыхательных шумов. Отмечается смещение тупости средостения в непораженную сторону.

Окончательный диагноз устанавливают при рентгенологическом исследовании и более информативной компьютерной томографии. При выпадении желудка в плевральную полость виден большой горизонтальный уровень жидкости в левой половине грудной клетки. При выпадении петель тонкой кишки на фоне легочного поля определяют отдельные участки просветления и затемнения. Перемещение селезенки или печени дает затемнение в соответствующем отделе легочного поля. У некоторых больных хорошо видны купол диафрагмы и брюшные органы, расположенные выше него.

При контрастном исследовании пищеварительного тракта определяют характер выпавших органов (полый или паренхиматозный), уточняют локализацию и размеры грыжевых ворот на основании картины сдавления выпавших органов на уровне отверстия в диафрагме (симптом грыжевых ворот). Некоторым больным для уточнения диагноза целесообразно произвести торакоскопию или наложить пневмоперитонеум. При ложной грыже воздух может пройти в плевральную полость (рентгенологически определяют картину пневмоторакса).

Лечение. В связи с возможностью ущемления грыжи показана операция. При правосторонней локализации грыжи операцию производят через трансторакальный доступ в четвертом межреберье; при парастеральных грыжах лучшим доступом является верхняя срединная лапаротомия; при левосторонних грыжах показан трансторакальный доступ в седьмом-восьмом межреберьях.

После разделения сращений, освобождения краев дефекта в диафрагме перемещенные органы низводят в брюшную полость и ушивают грыжевые ворота (дефект в диафрагме) отдельными узловыми швами с образованием дубликатуры. При больших размерах дефекта диафрагмы его закрывают синтетической сеткой (лавсан, тефлон и др.).

При парастеральных грыжах (грыжа Ларрея, ретростерральная грыжа) перемещенные органы низводят из грудной полости, выворачивают грыжевой мешок и отсекают его у шейки. Накладывают и последовательно завязывают П-образные швы на края дефекта диафрагмы и задний листок влагалища брюшных мышц, надкостницу грудины и ребер.

При грыжах пояснично-реберного пространства дефект диафрагмы ушивают отдельными швами с образованием дубликатуры.

При ущемленных диафрагмальных грыжах выполняют трансторакальный доступ. После рассечения ущемляющего кольца исследуют содержимое грыжевого мешка. При сохранении жизнеспособности выпавшего органа его вправляют в брюшную полость, при необратимых изменениях — резецируют. Дефект в диафрагме ушивают.

Релаксация диафрагмы

Релаксация диафрагмы — истончение и смещение ее вместе с прилежащими к ней органами брюшной полости в грудную. Линия прикрепления диафрагмы остается на обычном месте.

Релаксация бывает врожденной (на почве недоразвития или полной аплазии мышц диафрагмы) и приобретенной (чаще в результате повреждения диафрагмального нерва).

Релаксация может быть полной (тотальной), когда поражен и перемещен в грудную клетку весь купол диафрагмы (чаще левый), частичной (ограниченной) при истончении какого-либо его отдела (чаще переднемедиального справа).

При релаксации диафрагмы происходит сдавление легкого на стороне поражения и смещение средостения в противоположную сторону, могут возникнуть поперечный и

продольный заворот желудка (кардиальный и ан-тральный отделы располагаются на одном уровне), заворот селезеночного изгиба толстой кишки.

Клиническая картина и диагностика. Ограниченная правосторонняя релаксация протекает бессимптомно. При левосторонней релаксации симптомы те же, что и при диафрагмальной грыже. В связи с отсутствием грыжевых ворот ущемление невозможно.

Диагноз ставят на основании наличия симптомов перемещения брюшных органов в соответствующую половину грудной клетки, сдавления легкого, смещения органов средостения. Рентгенологическое исследование и компьютерная томография являются основными методами, подтверждающими диагноз. При наложении диагностического пневмоперитонеума над перемещенными в грудную клетку органами определяют тень диафрагмы. Ограниченную правостороннюю релаксацию дифференцируют от опухолей и кист легкого, перикарда, печени.

Лечение. При наличии выраженных клинических симптомов показано хирургическое лечение. Операция заключается в низведении перемещенных брюшных органов в нормальное положение и образовании дубликатуры истонченной диафрагмы или пластическом ее укреплении сеткой из синтетических нерассасывающихся материалов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Пучков К.В. «Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы», Москва, Медицина, 2003.
2. Черноусов А.Ф. «Рефлюкс-эзофагит», Москва, Наука, 2000.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ: «Хирургия диафрагмы»

1. Наиболее опасными осложнениями скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы является:
 - Кровотечение
 - Недостаточность кардии
 - Ущемление желудка
 - Пептическая язва
2. Релаксация диафрагмы – это:
 - Односторонне стойкое высокое стояние истонченной диафрагмы
 - Отсутствие диафрагмы
 - Повреждение диафрагмы
3. Основными методами диагностики диафрагмальной грыжи является:
 - Рентгенологический
 - ФЭГДС
 - КТ
4. При аксиальной грыже пищеводного отверстия диафрагмы кардия находится:
 - Выше диафрагмы
 - Ниже диафрагмы
 - Непринципиально
5. При параэзофагеальной грыже пищеводного отверстия диафрагмы кардия находится:
 - Выше диафрагмы
 - Ниже диафрагмы
 - Непринципиально

Глава V Заболевания и повреждения сосудов

Тема 1. Варикозная болезнь.

ВОПРОСЫ, которые необходимо изучить

1. Анатомия венозной системы нижних конечностей (поверхностные, глубокие и перфорирующие вены, клапанный аппарат), физиология венозного оттока.
2. Понятие о варикозном расширении вен, частота, предрасполагающие и производящие факторы.
3. Патологоанатомические формы варикозного расширения вен и характер изменений в стенках.
4. Клинические проявления заболевания.
5. Стадии течения (доклинические, компенсации, декомпенсации).
6. Функциональные пробы для выявления состояния клапанного аппарата (Троянова-Тренделенбурга, кашлевая Гаккенбруха, пальпаторно-перкусионная Шварца); проходимости глубоких вен (маршевая – Дельбе-Пертеса); состоятельности коммуникантных вен (двухжгутовая проба Пратта, трехжгутовая – Шейниса).
7. Инструментальные методы исследования (флебодуплексное сканирование, термометрия, капилляроскопия, реовазография, УЗ-дуплексное сканирование).
8. Ультразвуковое Доплеровское исследование кровотока в венах. УЗИ вен.
9. Лабораторные методы исследования (свертывающая и антисвертывающая системы крови, агрегации и склеивания тромбоцитов, исследование венозной крови на содержание кислорода и углекислоты).
10. Осложнения варикозного расширения вен.
11. Методы оперативного лечения: а) флебэктомия – операции Троянова-Тренделенбурга, Бебкокка, Маделунга, Прата; б) выключения вен – перевязка по Шеде-Кохеру, Клаппу, Соколову; в) перевязка несостоятельных перфоративных вен по Коккету и Линтону.
12. Флебосклерозирующая терапия, показания и противопоказания к ней. Эндоваскулярная электрокоагуляция, эндоскопическая флебэктомия.
13. Консервативное лечение.
14. Понятие о тромбозах и флеботромбозах. Классификация по этиологии, локализации, клиническому течению.
15. Тромбоз глубоких вен.
16. Тромбоз поверхностных вен.
17. Мигрирующий тромбоз.
18. Осложнения тромбоза.
19. Консервативное лечение тромбоза.
20. Оперативное лечение острого тромбоза и показания к нему.
21. Понятие о посттромботическом синдроме и его лечение.
22. Профилактика эмболических осложнений

Литература

1. Лекции по курсу факультетской хирургии.
2. Лидский А. Т. Хроническая венозная недостаточность.- Москва, 1969.
3. Савельев В. С., Думпе Э. П., Константинова Г. Д., Яблоков Е. Г. Диагностика и лечение первичного варикозного расширения поверхностных вен // Методические рекомендации.- Москва, 1975.
4. Савельев В. С., Думпе Э. П., Константинова Г. Д., Яблоков Е. Г. Инъекционная терапия варикозного расширения поверхностных вен // Методические рекомендации.-Москва, 1975.
5. Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен.- Москва, 1972.

Блок информации

Понятием "хроническая венозная недостаточность" объединяют различные заболевания венозной системы нижних конечностей, сопровождающиеся недостаточностью клапанов вен, облитерацией или сужением магистральных стволов, нарушением венозного кровообращения, трофическими изменениями кожи и подкожной клетчатки. К развитию хронической венозной недостаточности приводят наиболее часто посттромбофлебитический синдром и варикозное расширение вен.

Варикозное расширение вен нижних конечностей

Варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей характеризуется образованием мешковидных расширений стенок вен, змеевидной извитостью, увеличением длины, недостаточностью клапанов. Оно наблюдается у 17—25% населения. До периода полового созревания варикозное расширение вен встречается одинаково часто у юношей и девушек. В зрелом возрасте женщины заболевают в 2—3 раза чаще, чем мужчины. Число заболевших с увеличением возраста нарастает. Это объясняется гормональной перестройкой женского организма в связи с беременностью, менструациями, которые приводят к ослаблению тонуса вен, расширению их, относительной недостаточности клапанов поверхностных и коммуникантных вен, раскрытию артериовенозных шунтов и нарушению венозного кровообращения.

Этиология и патогенез. Истинная природа варикозного расширения вен недостаточно ясна. Поскольку основные клинические симптомы болезни связаны с недостаточностью клапанов поверхностных и коммуникантных вен, полагают, что именно недостаточность клапанов и связанное с этим повышение венозного давления в поверхностных венах являются причиной заболевания. С учетом факторов, предрасполагающих к развитию заболевания, различают первичное варикозное расширение вен и вторичное.

При первичном расширении поверхностных вен глубокие вены нормальные. Вторичное варикозное расширение вен является осложнением (облитерация, недостаточность клапанов) заболевания глубоких вен, наличием артериовенозных фистул, врожденным отсутствием либо недоразвитием венозных клапанов (наследственный характер заболевания).

Производящими факторами являются повышение гидростатического давления в венозных стволах, рефлюкс крови из глубоких вен в поверхностные, нарушение метаболических процессов в клетках гладких мышц, истончение венозной стенки. Рефлюкс крови происходит из верхних отделов большой подкожной вены вниз, в вены голени (вертикальный рефлюкс) и из глубоких вен через коммуникантные в поверхностные (горизонтальный рефлюкс). Эти факторы приводят к постепенному узлообразному расширению, извитости и удлинению подкожных вен. Заключительным звеном в патогенетической цепи является возникновение целлюлита, дерматита и в итоге — трофической венозной язвы нижней трети голени (рис. 19.2). Клиническая картина. Больные предъявляют жалобы на наличие расширенных вен, причиняющих косметические неудобства, тяжесть, иногда боли в ногах, ночные судороги мышц, трофические изменения на голенях. Расширение вен варьирует от небольших сосудистых "звездочек" и внутрикожных (ретикулярных) узелков до крупных извилистых стволов, узлов, выбухающих сплетений, отчетливо выявляющихся в вертикальном положении больных. В 75—80% случаев поражаются ствол и ветви большой подкожной вены, в 5—10% — малая подкожная вена. Обе вены вовлекаются в патологический процесс в 7—10% наблюдений.

При пальпации вены имеют упругоэластичную консистенцию, легко сжимаемы, температура кожи над варикозными узлами выше, чем на остальных участках, что можно объяснить сбросом артериальной крови из артериовенозных анастомозов и крови из глубоких вен через коммуникантные вены в варикозные, поверхностно расположенные узлы. В горизонтальном положении больного напряжение вен и размеры варикозных

узлов уменьшаются. Иногда удается прощупать небольшие дефекты в фасции в местах соединения перфорантных вен с поверхностными.

По мере прогрессирования заболевания присоединяются быстрая утомляемость, чувство тяжести и распирания в ногах, судороги в икроножных мышцах, парестезии, отеки голеней и стоп. Отеки обычно возникают к вечеру и полностью исчезают к утру после ночного отдыха.

Частым осложнением варикозного расширения является острый тромбофлебит поверхностных вен, который проявляется краснотой, шнуровидным, болезненным уплотнением по ходу расширенной вены, перифлебитом. Разрыв варикозного узла с последующим кровотечением может произойти от самых ничтожных повреждений истонченной и спаянной с веной кожи. Кровь изливается струей из лопнувшего узла; кровопотеря иногда может быть довольно значительной.

Диагностика варикозного расширения вен и сопутствующей ему хронической венозной недостаточности при правильной оценке жалоб, анамнестических данных и результатов объективного исследования не представляет существенных трудностей. Важное значение для точного диагноза имеет определение состояния клапанов магистральных и коммуникантных вен, оценка проходимости глубоких вен.

О состоянии клапанного аппарата поверхностных вен позволяют судить проба Троянова—Тренделенбурга и проба Гаккенбруха.

Проба Троянова—Тренделенбурга. Больной, находясь в горизонтальном положении, поднимает ногу вверх под углом 45°. Врач, поглаживая конечность от стопы к паху, опорожняет варикозно-расширенные поверхностные вены. После этого на верхнюю треть бедра накладывают мягкий резиновый жгут или сдавливают пальцами большую подкожную вену в овальной ямке — у места ее впадения в бедренную. Больного просят встать. В норме наполнение вен голени не происходит в течение 15 с. Быстрое наполнение вен голени снизу вверх свидетельствует о поступлении крови из коммуникантных вен вследствие недостаточности их клапанов. Затем быстро снимают жгут (или прекращают сдавление вены). Быстрое наполнение вен бедра и голени сверху вниз свидетельствует о недостаточности остиального клапана и клапанов ствола большой подкожной вены, характерного для первичного варикозного расширения вен.

Проба Гаккенбруха. Врач нащупывает на бедре овальную ямку — место впадения большой подкожной вены в бедренную и просит больного покашлять. При недостаточности остиального клапана пальцы воспринимают толчок крови (положительный симптом кашлевого толчка).

Для оценки состоятельности клапанов коммуникантных вен используют пробу Пратта-2, трехжгутовую пробу Шейниса или пробу Тальмана.

Проба Пратта-2. В положении больного лежа после опорожнения подкожных вен на ногу, начиная со стопы, накладывают резиновый бинт, сдавливающий поверхностные вены. На бедре под паховой складкой накладывают жгут. После того как больной встанет на ноги, под самым жгутом начинают накладывать второй резиновый бинт. Затем первый (нижний) бинт снимают виток за витком, а верхним обвивают конечность книзу так, чтобы между бинтами оставался промежуток 5 — 6 см. Быстрое наполнение варикозных узлов на свободном от бинтов участке указывает на наличие здесь коммуникантных вен с несостоятельными клапанами.

Трехжгутовая проба Шейниса по существу является модификацией предыдущей пробы. Больного укладывают на спину и просят приподнять ногу, как при пробе Троянова—Тренделенбурга. После того как подкожные вены спадутся, накладывают три жгута: в верхней трети бедра (вблизи паховой складки), на середине бедра и тотчас ниже колена. Больному предлагают встать на ноги. Быстрое наполнение вен на каком-либо участке конечности, ограниченном жгутами, указывает на наличие в этом сегменте коммуникантных вен с несостоятельными клапанами. Быстрое наполнение варикозных

узлов на голени свидетельствует о наличии таких вен ниже жгута. Перемещая жгут вниз по голени (при повторении пробы), можно более точно локализовать их расположение.

Проба Гальмана — модификация пробы Шейниса. Вместо трех жгутов используют один длинный (2—3 м) жгут из мягкой резиновой трубки, который накладывают на ногу по спирали снизу вверх; расстояние между витками жгута — 5 — 6 см. Наполнение вен на каком-либо участке между витками свидетельствует об имеющейся в этом пространстве коммуникантной вены с несостоятельными клапанами.

Представление о проходимости глубоких вен дают маршевая проба Дельбе—Пертеса и проба Пратта-1.

Маршевая проба Дельбе—Пертеса. Больному в положении стоя, когда максимально наполняются подкожные вены, ниже коленного сустава накладывают жгут, сдавливающий только поверхностные вены. Затем просят больного ходить или промаршировать на месте в течение 5—10 мин. Если при этом подкожные вены и варикозные узлы на голени спадаются, значит, глубокие вены проходимы. Если вены после ходьбы не запустевают, напряжение их на ощупь не уменьшается, то результат пробы надо оценивать осторожно, так как он не всегда указывает на непроходимость глубоких вен, а может зависеть от неправильного проведения пробы (сдавление глубоких вен чрезмерно туго наложенным жгутом), от наличия резкого склероза поверхностных вен, препятствующего спадению их стенок. Пробу следует повторить.

Проба Пратта-1. После измерения окружности голени (уровень следует отметить, чтобы повторное измерение провести на этом же уровне) больного укладывают на спину и поглаживанием по ходу вен опорожняют их от крови. На ногу (начиная снизу) туго накладывают эластичный бинт, чтобы надежно сдавить подкожные вены. Затем больному предлагают ходить в течение 10 мин. Появление боли в икроножных мышцах указывает на непроходимость глубоких вен. Увеличение окружности голени после ходьбы при повторном измерении подтверждает это предположение.

Локализацию перфорантных вен с несостоятельными клапанами можно определить иногда путем пальпации дефектов в апоневрозе, через которые они перфорируют фасцию. Инструментальная оценка несостоятельности клапанов точнее перечисленных выше проб.

При неосложненном варикозном расширении вен применение инструментальных методов диагностики, как правило, не требуется. Дуплексное сканирование иногда проводят для определения точной локализации перфорантных вен, выявления вено-венозных рефлюксов в цветовом коде. В случае недостаточности клапанов их створки перестают полностью смыкаться при проведении пробы Вальсальвы или компрессионных пробах. Недостаточность клапанов приводит к появлению вено-венозного рефлюкса. С помощью этого метода можно зарегистрировать обратный ток крови через пролабирующие створки несостоятельного клапана. Анте-градный поток, как правило, окрашивается синим, ретроградный — красным цветом.

Лечение. Консервативное лечение показано преимущественно больным, имеющим противопоказания к оперативному вмешательству по общему состоянию, пациентам с недостаточностью клапанов глубоких вен, при незначительном расширении вен, причиняющем только небольшие косметические неудобства, при отказе от оперативного вмешательства. Консервативное лечение направлено на предупреждение дальнейшего развития заболевания. В этих случаях больным необходимо рекомендовать бинтование пораженной конечности эластичным бинтом или ношение эластичных чулок, периодически придавать ногам возвышенное положение, выполнять специальные упражнения для стопы и голени (сгибание и разгибание в голеностопных и коленных суставах), чтобы активизировать мышечно-венозную помпу. При расширении мелких ветвей можно использовать склеротерапию. Категорически запрещается использовать различные предметы туалета, циркулярно стягивающие бедра или голени и затрудняющие отток венозной крови.

Эластическая компрессия ускоряет и усиливает кровоток в глубоких венах, уменьшает количество крови в подкожных венах, препятствует образованию отека, улучшает микроциркуляцию, способствует нормализации обменных процессов в тканях. Важно научить больных правильно бинтовать ногу. Бинтование необходимо начинать утром, до подъема с кровати. Бинт накладывают с небольшим натяжением от пальцев стопы до бедра с обязательным захватом пятки, голеностопного сустава. Каждый последующий тур бинта должен перекрывать предыдущий наполовину. Следует рекомендовать для использования сертифицированный лечебный трикотаж с индивидуальным подбором степени компрессии от I до IV (т. е. способный оказывать давление от 20 до 60 мм рт. ст.).

Больные должны носить удобную обувь с жесткой подошвой на невысоком каблуке, избегать длительного стояния, тяжелого физического напряжения, работы в горячих и влажных помещениях. Если по характеру производственной деятельности больному приходится длительное время сидеть, то ногам следует придать возвышенное положение, подставив под ступни специальную подставку необходимой высоты. Целесообразно через каждые 1—1½ ч немного походить или 10—15 раз подняться на носки. Возникающие при этом сокращения икроножных мышц улучшают кровообращение, усиливают венозный отток. Во время сна ногам необходимо придать возвышенное положение.

Больным рекомендуют ограничить прием жидкости и соли, нормализовать массу тела, периодически принимать диуретики, препараты, улучшающие тонус вен (детралекс, гинкорфорт, троксевазин, венорутон, анавенол, эскузан и др.). По показаниям назначают препараты, улучшающие микроциркуляцию в тканях (пентоксифиллин, аспирин и упомянутые выше препараты). Для лечения рекомендуют применять нестероидные противовоспалительные средства.

Существенная роль в предупреждении дальнейшего развития варикозного расширения вен принадлежит лечебной физкультуре. При неосложненных формах полезны водные процедуры, особенно плавание, теплые (не выше 30—35°C) ножные ванны с 5—10% раствором натрия хлорида.

Хирургическое вмешательство является единственным радикальным методом лечения больных с варикозным расширением вен нижних конечностей. Целью операции является устранение патогенетических механизмов (вено-венозных рефлюксов). Это достигается путем удаления основных стволов большой и малой подкожных вен и лигированием несостоятельных коммуникантных вен. Противопоказаниями к операции являются тяжелые сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, легких, печени и почек, исключающие возможность выполнения любой другой операции. Хирургическое лечение не показано в период беременности, у больных с гнойными заболеваниями различного происхождения.

Перед операцией производится маркировка (желательно — под ультразвуковым контролем) основных венозных стволов, их притоков и перфорантных вен (с помощью проб И. Тальмана, Пратта, В. Шейниса). Операцию Троянова—Тренделенбурга начинают с пересечения и лигирования основного ствола большой подкожной вены у места ее впадения в бедренную вену и впадения в нее ее добавочных ветвей (рис. 19.4). Оставление длинной культи большой подкожной вены с ее притоками является одной из причин рецидивов заболевания. Особое внимание должно быть уделено пересечению добавочных венозных стволов (*vv. saphenae accessoria*), несущих кровь от медиальной и латеральной поверхности бедра. Оставление их также является частой причиной рецидивов.

Перед операцией для уменьшения кровопотери ножной конец стола целесообразно приподнять. Удаление большой подкожной вены (сафенэкто-мия, стриппинг) целесообразно проводить по методу Бибкока. С этой целью в дистальный отдел пересеченной вены вводят до верхней трети голени зонд Гризенди, имеющий конический наконечник с острым режущим нижним краем. Через небольшой разрез над наконечником инструмента обнажают вену, пересекают ее и выводят конец инструмента в рану. Под

наконечником зонда на вену накладывают прочную лигатуру. Потягивая зонд в обратном направлении, удаляют весь участок вены. При этом все боковые ветви большой подкожной вены пересекаются на одном уровне, а удаляемая вена собирается в виде гармошки под коническим наконечником. Малая подкожная вена удаляется аналогичным образом. По ходу извлеченной вены кладут ватно-марлевый валик, а конечность туго бинтуют эластичным бинтом. Сильно извитые и коллатеральные участки вен, которые нельзя удалить по Бебкоку, целесообразно удалить через небольшие разрезы по Нарату. При этом подкожную жировую клетчатку между двумя разрезами "туннелируют" с помощью зажима или другого инструмента, что значительно облегчает выделение и удаление вены.

Обязательным является пересечение коммуникантных вен с несостоятельными клапанами, которые чаще всего локализуются на внутренней поверхности голени в надлодыжечной области (группа Коккета). При отсутствии трофических расстройств оправдана эпифасциальная перевязка прободающих вен. При выраженных трофических изменениях кожи и подкожной жировой клетчатки целесообразна субфасциальная перевязка прободающих вен по Линтону. Операцию производят из разреза по внутренней поверхности голени длиной 12—15 см. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, собственную фасцию голени; выделяют, перевязывают и пересекают прободающие вены. При наличии индурации кожи и подкожной клетчатки на внутренней поверхности голени следует выполнить субфасциальную перевязку прободающих вен из разреза по задней поверхности голени (по Фелдеру). Этот доступ позволяет избежать манипуляций на измененных тканях и дает возможность перевязать как внутреннюю, так и наружную группы прободающих вен голени.

В настоящее время для субфасциального пересечения и лигирования несостоятельных перфорантных вен может использоваться эндоскопическая техника.

Склеротерапия. Операция преследует следующие цели: 1) разрушить интиму вены введением 1—2 мл склерозирующего раствора; 2) добиться слипания стенок вены срезом после введения препарата (без образования тромба); 3) повторными инъекциями в другие сегменты вены достичь полной облитерации вены. Для достижения этой цели необходимо тщательно выполнять все детали техники этого вмешательства. В качестве склерозирующих растворов используют тромбовар, натрия тетрадецилсульфат (фибровейн), этоксисклерол и другие, действие которых основано на коагуляции эндотелия.

Метод икасклеротерапии. В вертикальном положении больного производится маркировка участка вены, подлежащего склерозированию, и пункция вены. Сразу после пункции ноге придают возвышенное положение и вводят склерозирующий раствор в запустевшую вену по методу воздушного блока. Для этого в шприц набирают 1—2 мл склерозирующего раствора и 1—2 мл воздуха. В вену из шприца сначала вводят воздух, который вытесняет кровь на небольшом участке и создает благоприятные условия для контакта склерозирующего раствора со стенкой вены и разрушения эндотелия. Место инъекции прижимают латексной подушечкой, на конечность сразу накладывают эластичный бинт, чтобы добиться слипания стенок вены и последующей облитерации ее. Если после введения склерозирующего раствора не будет произведена адекватная компрессия конечности эластичным бинтом, то в вене может образоваться тромб, который со временем подвергнется реканализации. При этом часть склерозирующего раствора может повредить клапаны коммуникантных вен, что приведет к рефлюксу крови из глубоких вен и рецидиву варикозного расширения. Больному после инъекции и наложения эластичного бинта предлагают ходить в течение 2—3 ч, чтобы предотвратить повреждение интимы прободающих вен.

Существуют также комбинированные методы лечения, сочетающие удаление крупных стволов измененных вен со склеротерапией мелких ветвей. При комбинированных оперативных вмешательствах без удаления основных стволов поверхностной вены сначала пересекают и перевязывают большую подкожную вену у

места впадения ее в бедренную. Несостоятельные перфорантные вены лигируют эпифасциально по Коккету или с помощью эндоскопической техники, затем поэтапно производится склерозирование большой подкожной вены и ее притоков.

После каждого сеанса склерозирования ногу забинтовывают эластическим бинтом и придают ей возвышенное положение. Со 2-го дня больному разрешают ходить. На 3-й сутки после вмешательства по поводу неосложненных форм варикозного расширения вен больные могут быть выписаны на амбулаторное лечение под наблюдение врача-хирурга. Швы снимают на 7—8-е сутки. Эластичный бинт рекомендуется носить в послеоперационном периоде в течение 8 — 12 нед. У большинства больных (92% .) наступает излечение; рецидивы — 8%, летальность — 0,02%. Осложнения встречаются редко.

Склеротерапия должна применяться по строгим показаниям: а) для облитерации отдельных узлов или участков расширенных вен в начальной стадии заболевания при отрицательной пробе Троянова—Тренделенбурга; б) для облитерации отдельных узлов и мелких вен, оставшихся после удаления основных, наиболее крупных вен на бедре и голени; в) в виде комбинированного лечения (операция в сочетании со склерозированием боковых ветвей поверхностных вен на голени).

Не рекомендуется применять лечение склерозирующими растворами у больных с резко выраженным (более 1 см) расширением вен, при наличии тромбофлебита, облитерирующих и гнойничковых заболеваний.

Посттромбофлебитический синдром

Посттромбофлебитический синдром — симптомокомплекс, развивающийся вследствие перенесенного тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Он представляет собой типичную разновидность хронической венозной недостаточности, проявляющейся вторичным варикозным расширением вен, стойкими отеками, трофическими изменениями кожи и подкожной клетчатки голени. Согласно статистическим данным, в различных странах этим заболеванием страдает 1,5 — 5% населения.

Патогенез. Формирование посттромбофлебитического синдрома связано с судьбой тромба, образовавшегося в просвете пораженной вены и не подвергшегося лизису в течение ближайшего времени. Наиболее частым исходом тромбозов глубоких вен является частичная или полная реканализация тромба, утрата клапанного аппарата, реже облитерация глубоких вен. Процесс организации тромба начинается со 2—3-й недели от начала заболевания и заканчивается частичной или полной его реканализацией в сроки от нескольких месяцев до 3—5 лет. В результате воспалительных изменений вена превращается в ригидную склерозированную трубку с разрушенными клапанами. Вокруг нее развивается паравазальный сдавливающий фиброз. Грубые органические изменения клапанов и стенки вены ведут к рефлюксу крови сверху вниз, значительному повышению венозного давления в венах голени (венозная гипертензия), тяжелым нарушениям венозного кровотока в конечности, проявляющимся в виде рефлюкса крови по коммуникантным венам из глубоких в поверхностные вены. Высокое давление и стаз крови в венах голени приводят к нарушению лимфопенозной микроциркуляции, повышению проницаемости капилляров, отеку тканей, склерозу кожи и подкожной клетчатки (липосклероз), некрозу кожи и формированию трофических язв венозной этиологии.

Клиническая картина. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов различают четыре клинические формы посттромбофлебитического синдрома: отечно-болеву, варикозную, язвенную и смешанную.

Основными симптомами являются чувство тяжести и боль в пораженной конечности, усиливающаяся при длительном пребывании на ногах. Боль тянущая, тупая, лишь изредка бывает интенсивной, успокаивается в положении больного лежа с приподнятой ногой. Нередко больных беспокоят судороги икроножных мышц во время длительного стояния и в ночное время. Иногда самостоятельные боли в конечности

отсутствуют, но появляются¹ при пальпации икроножных мышц, надавливании на внутренний край подошвы или сдавливании тканей между берцовыми костями. Отеки обычно возникают к концу дня, после ночного отдыха с возвышенным положением ног они уменьшаются, но полностью не исчезают. При сочетанном поражении подвздошных и бедренных вен отек захватывает всю конечность, при поражении бедренно-подколенного сегмента — только стопу и голень; при вовлечении в патологический процесс берцовых вен — область лодыжек и нижней трети голени.

У 65—70% больных развивается вторичное варикозное расширение подкожных вен. Для большинства больных типичным является рассыпной тип расширения боковых ветвей основных венозных стволов на голени и стопе. Сравнительно редко наблюдается расширение основных венозных стволов. Варикозное расширение вен наиболее часто развивается в случае реканализации глубоких вен. Для оценки состояния глубоких вен при посттромбофлебитическом синдроме наряду с описанными выше пробами на проходимость глубоких вен (маршевая проба Дельбе—Пертеса и проба Пратта-1) успешно применяется ультразвуковое дуплексное сканирование. В случае реканализации глубокой вены в просвете ее можно увидеть неоднородные тромботические массы различной степени организованности.

При цветовом картировании в области тромба выявляются один или несколько каналов с кровотоком. Сегментарная окклюзия характеризуется отсутствием кровотока, просвет оказывается заполненным организованными тромботическими массами. В зоне расположения облитерированной вены выявляются множественные коллатерали. Над облитерированными венами доплеровский сигнал от кровотока не регистрируется. Коллатеральный кровоток дистальнее зоны окклюзии магистральных вен имеет так называемый монофазный характер, не реагирует на дыхание и пробу Вальсальвы.

Функционально-динамическая флебография при хронической венозной недостаточности, вызванной постфлебитическим синдромом, имеет ограниченное применение.

При реканализации глубоких вен голени на флебограмме видны неровности контуров вен. Часто заметен реф-люкс контрастного вещества из глубоких вен через расширенные коммуни-кантичные вены в поверхностные. Отмечается замедление эвакуации контрастного вещества из вен при выполнении нескольких упражнений с поднятием на носки. Подозрение на поражение бедренной или подвздошных вен делает необходимым выполнение тазовой флебографии. Отсутствие контрастирования подвздошных вен свидетельствует об их облитерации. Обычно при этом выявляются расширенные венозные коллатерали, через которые осуществляется отток крови из пораженной конечности.

Аналогичную флебографическую картину можно наблюдать при магнитно-резонансной флебографии илеофemorального венозного сегмента.

Дифференциальная диагностика. В первую очередь следует дифференцировать первичное варикозное расширение вен от вторичного, наблюдающегося при посттромбофлебитическом синдроме. Для посттромбофлебитического синдрома характерны: указания в анамнезе на перенесенный тромбоз глубоких вен, "рассыпной" тип варикозного расширения вен, большая выраженность трофических расстройств, дискомфорт и боли при попытке носить эластичные бинты или чулки, сдавливающие поверхностные вены.

Подтверждают диагноз результаты функциональных проб (маршевая Дельбе—Пертеса и Пратта-1), а также указанные выше инструментальные исследования.

Необходимо исключить компенсаторное варикозное расширение поверхностных вен, вызванное сдавлением подвздошных вен опухолями, исходящими из органов брюшной полости и таза, тканей забрюшинного пространства, врожденными заболеваниями — артериовенозными дисплазиями и флебоангиодисплазиями нижних конечностей. Аневризматическое расширение большой подкожной вены в зоне овальной ямки может быть принято за грыжу (см. "Грыжи живота").

Отеки пораженной конечности при посттромбофлебитическом синдроме необходимо дифференцировать от отеков, развивающихся при заболеваниях сердца или почек. "Сердечные" отеки бывают на обеих ногах, начинаются со ступней ног, распространяются на область крестца и боковые поверхности живота. При поражении почек наряду с отеками на ногах отмечается одутловатость лица по утрам, повышение креатинина, мочевины в крови, в моче — повышение содержания белка, эритроциты, цилиндры. И в том, и в другом случае нет присущих посттромбофлебитическому синдрому трофических расстройств.

Отек конечности может появиться вследствие затруднения оттока лимфы при лимфедеме или блокаде паховых лимфатических узлов метастазами опухолей брюшной полости и забрюшинного пространства. Трудности возникают в дифференциации отека, обусловленного посттромбофлебитическим синдромом и лимфедемой (слоновостью) конечности. Отек при первичной лимфедеме начинается со стопы и медленно распространяется на голень. Отечные ткани плотные, отек не уменьшается после придания ноге возвышенного положения. В отличие от посттромбофлебитического синдрома окраска кожных покровов не изменена, язв и расширенных подкожных вен нет, характерно огрубение складок кожи в области голеностопного сустава, гиперкератоз и папилломатоз кожи стопы.

Лечение. Для лечения посттромбофлебитического синдрома и неразрывно связанной с ним хронической венозной недостаточности используют консервативное лечение, включающее компрессионную, медикаментозную терапию, и различные хирургические вмешательства.

Консервативное лечение является основным, несмотря на успехи реконструктивной хирургии сосудов и существование различных методов удаления или облитерации сосудов с нарушенной функцией клапанов. Основой консервативного лечения является компрессионная терапия, направленная на уменьшение венозной гипертензии в венах голени и стопы. Компрессия вен может быть достигнута применением эластичных чулок и бинтов с различной степенью растяжимости и компрессии тканей голени, наложением цинк-желатиновой повязки Унна или многослойной повязки из ригидных, хорошо моделируемых по голени полосок ткани. По механизму действия она аналогична повязке Унна. В последние годы с успехом применяются различные устройства для интермиттирующей пневматической компрессии голени и бедра.

Наряду с компрессионным методом применяют медикаментозное лечение, направленное на повышение тонуса вен, улучшение лимфодренажной функции и микроциркуляторных расстройств, подавление воспаления.

Компрессионная терапия применяется на протяжении всего периода лечения хронической венозной недостаточности и трофической язвы голени. Принципы применения компрессионной терапии изложены выше (см. "Варикозное расширение вен"). Эффективность компрессионной терапии подтверждена многолетними клиническими наблюдениями. Длительное использование хорошо подобранных для пациента эластичных чулок или бинтов позволяет добиться улучшения в 90% и заживления язвы голени в 90—93% случаев. В начале лечения многие пациенты испытывают неудобства от постоянной компрессии. В подобных случаях следует рекомендовать сначала носить бинты или чулки в течение приемлемого для них времени, постепенно увеличивая его. Необходимо регулировать интенсивность компрессии, начинать с 20—30 мм рт. ст. и постепенно увеличивать его. Это достигается использованием трикотажных бинтов и чулок II и III компрессионного класса.

Цинк-желатиновую повязку и повязки из моделируемых ригидных лент, фиксируемых Велкро (липучие ленты), чаще применяют при лечении трофических язв голени. Их используют для лечения пациентов, которые не могут или не хотят носить сдавливающие эластичные чулки или бинты. Цинк-желатиновые повязки меняют через 1—2 нед, постепенно увеличивая компрессию. Повязки Унна оказывают не только

компрессию, но и местное лечебное воздействие на язву. Накладывать повязки должен хорошо натренированный персонал. Заживление язвы под повязкой Унна происходит в 70% случаев. Многослойные повязки из ригидных лент, хорошо моделируемых по поверхности голени, оказывают компрессию подобно повязкам Унна, но они более просты в технике наложения, эффективно уменьшают отеки конечности. Предварительная оценка эффективности применения их позволяет считать, что эти повязки могут лучше устранять отеки, чем эластичные чулки.

Пневматическая интермиттирующая компрессия не получила широкого распространения. Она может быть полезной при лечении венозных язв, не поддающихся лечению другими компрессионными методами.

Медикаментозное лечение хронической венозной недостаточности и венозных язв становится более популярным (особенно в Европе) в связи с появлением новых, более эффективных препаратов, повышающих тонус вен, улучшающих микроциркуляцию и лимфодренажную функцию (детралекс, эндотелон, рутозид и др.). Детралекс многими флебологами признается как наиболее эффективный препарат для перорального применения. Наряду с пероральными препаратами для местного воздействия на кожу при индуративном целлюлите рекомендуют применять различные мази и гели (лиотон 1000 гель, гепариновая мазь, мисвенгал, гинкор-гель, мазевые формы руто-зида и троксерутина, индовазин и др.). Препараты наносят на кожу несколько раз в день.

Медикаментозное лечение целесообразно проводить периодическими курсами длительностью до 2—2,5 мес. Лечение должно быть строго индивидуализировано в соответствии с клиническими проявлениями болезни. При проведении курса лечения целесообразно назначать одновременно несколько препаратов с различным механизмом действия, сочетать медикаментозное лечение с другими методами.

Российскими флебологами рекомендована схема лечения, включающая несколько этапов. На первом этапе длительностью 7—10 дней рекомендуется парентеральное введение реополиглюкина, пентоксифиллина, антибиотиков, антиоксидантов (токоферол и др.), нестероидных противовоспалительных средств. Для закрепления эффекта на втором этапе лечения наряду с дезагрегантами, флебопротекторами и антиоксидантами назначают препараты, улучшающие тонус вен, микроциркуляцию и лимфодренажную функцию, т. е. поливалентные флеботоники (детралекс и др.). Продолжительность этого курса 2—4 нед. На протяжении третьего периода длительностью не менее 1,5 мес рекомендуется применять поливалентные флеботоники и препараты местного действия (различные гели и мази). Медикаментозное лечение обычно сочетают с компрессионными методами.

Хирургическое лечение посттромбофлебитического синдрома обычно применяют после завершения процесса реканализации глубоких вен, когда восстанавливают кровотоки в глубоких, коммуникантных и поверхностных венах. Предложены многочисленные хирургические вмешательства. Наибольшее распространение в лечении посттромбофлебитического синдрома получили операции на поверхностных и коммуникантных венах.

При частичной или полной реканализации глубоких вен, сопровождающейся расширением подкожных вен, операцией выбора является сафенэктомия в сочетании с перевязкой коммуникантных вен по методу Линтона или Фелдера. Операция позволяет ликвидировать стаз крови в варикозно-расширенных подкожных венах, устранить ретроградный кровоток по коммуникантным венам, уменьшить венозную гипертензию в области пораженной голени и, следовательно, улучшить кровообращение в микроциркуляторном сосудистом русле. При выписке больным следует рекомендовать постоянное ношение эластичных бинтов или специально подобранных чулок, периодически проводить курсы консервативной терапии.

Стремление восстановить разрушенный клапанный аппарат и устранить выраженные гемодинамические нарушения в пораженной конечности побудило хирургов к

созданию искусственных внутри- и внесосудистых клапанов. Предложено много способов коррекции уцелевших клапанов глубоких вен. При невозможности выполнения коррекции существующих клапанов производят трансплантацию участка здоровой вены, имеющей клапаны. В качестве трансплантата обычно берут содержащий клапаны участок подмышечной вены, которым замещают резецированный сегмент подколенной или большой подкожной вены, лишенный нормальных клапанов. Успех достигается не более чем у 50% оперированных больных. Пока эти методы находятся в стадии клинических испытаний и не рекомендуются для широкого применения. Различные варианты шунтирующих операций (операция Пальма — создание шунта между пораженной и здоровой венами над лобком) малоэффективны вследствие частых повторных тромбозов.

Трофические язвы венозной этиологии

Характерным проявлением посттромбофлебитического синдрома является индурация тканей в нижней трети голени, обусловленная развитием фиброзных изменений в подкожной клетчатке (липодерматосклероз). Изменения особенно резко выражены в области медиальной лодыжки. Кожа в этой области принимает бурую или темно-коричневую окраску, становится плотной и неподвижной по отношению к глубжележащим тканям.

На измененном участке кожи у ряда больных часто возникает мокнущая экзема, сопровождающаяся мучительным зудом. Нередко зона гиперпигментации и индурации кожи кольцом охватывает нижнюю треть голени ("панцирный" фиброз). На этом участке голени отек отсутствует, выше он отчетливо выражен.

Тяжелым осложнением заболевания являются трофические венозные язвы, которые обычно располагаются на передневнутренней поверхности нижней трети голени над лодыжками в зоне липодерматосклероза. Они характеризуются упорным рецидивирующим течением. Чаще встречаются язвы одиночные, реже — множественные со склерозированными краями. Дно язвы обычно плоское, покрыто вялыми грануляциями, отделяемое скудное с неприятным запахом. Размеры язв варьируют от 1—2 см до занимающих всю окружность нижней трети голени. При инфицировании они становятся резко болезненными, осложняются микробной экземой, пиодермией, дерматитом.

Наиболее распространенная теория патогенеза венозных язв голени и предшествующих ей изменений кожи и подкожной клетчатки связывает появление их с повышением давления в венозных концах капилляров микро-циркуляторного русла кожи, нарушением диффузии в капиллярах, увеличением проницаемости их стенок, выходом белка (в том числе фибрина) в интерстициальное пространство. Это приводит к накоплению фибрина вокруг капилляров в виде сдавливающей манжетки, что подтверждается гистологическим изучением биоптатов кожи. Предполагают, что скопление фибрина вокруг капилляров кожи является барьером, препятствующим диффузии кислорода и питательных веществ к клеткам кожи и подкожной клетчатки. В результате этого возникает тканевая гипоксия, нарушение питания клеток и очаговый некроз. Эндотелий капилляров и клетки, содержащиеся в фибриновой манжетке, могут действовать как хемоаттрактанты и активаторы лейкоцитов и тромбоцитов, выделяющих провоспалительные интерлейкины, активные кислородные радикалы, фактор активации тромбоцитов. Вследствие этого создаются благоприятные условия для тромбоза капилляров, гипоксии тканей, повреждения клеток кожи и подкожной клетчатки кислородными радикалами. В результате возникают микронекрозы тканей и хроническое воспаление, которые приводят к образованию трофических венозных язв. Доказано, что у больных с хронической венозной недостаточностью и липодерматосклерозом снижена фибринолитическая активность крови по сравнению с контрольной группой, что создает предпосылки для тромбоза капилляров.

Сторонники привлекающей большой интерес теории считают, что венозная гипертензия, свойственная хронической венозной недостаточности, способствует выделению эндотелиальными клетками интерлейкинов и адгезивных молекул. В связи с

этим лейкоциты прилипают к эндотелию капилляров микроциркуляторной системы кожи (краевое стояние лейкоцитов), что является первым шагом к созданию благоприятных условий для задержки их в капиллярах микроциркуляторной системы кожи и затруднению кровотока в микроциркуляторном русле. В связи с этим возникает застой крови, тромбоз капилляров, раскрытие артериоловеноулярных шунтов вследствие затруднения оттока венозной крови по капиллярам, ишемия тканей. Фиксированные в капиллярах кожи лейкоциты проникают в интерстициальное пространство, выделяют там разрушающие кожу активные кислородные радикалы и лизосомальные ферменты, вызывающие некроз кожи и образование язвы.

В процессе развития трофической язвы выделяют фазы экссудации, репарации и эпителизации. Фаза экссудации сопровождается выраженным перифокальным воспалением, очагами некроза тканей, значительной обсемененностью язвы микроорганизмами, обильным раневым отделяемым с неприятным гнойным запахом. Иногда воспалительный процесс из язвы распространяется на лимфатические сосуды, что проявляется экземой, рожистым воспалением, лимфангиитом, тромбофлебитом. Частые обострения местной инфекции могут привести к облитерации лимфатических сосудов и появлению вторичной лимфедемы дистальных отделов конечности.

В фазе репарации поверхность язвы постепенно очищается от некротических тканей, покрывается свежими грануляциями. Перифокальное воспаление и гнойное отделяемое уменьшаются. Фаза эпителизации характеризуется появлением полоски свежего эпителия по краям язвы. Поверхность ее к этому времени покрывается чистыми, свежими грануляциями со скудным серозным отделяемым.

Лечение. В целях профилактики образования трофической венозной язвы необходимо систематически проводить повторные курсы компрессионного и медикаментозного лечения хронической венозной недостаточности. При наличии показаний к хирургическому лечению необходимо своевременно оперировать больных с постфлебитическим синдромом. В течение всего периода лечения трофических венозных язв рекомендуется применять эластическую компрессию в виде многослойного биндажа из бинтов короткой и средней растяжимости (сменяют несколько раз в день). Компрессия является основным звеном в лечении трофических язв и хронической венозной недостаточности.

В фазе экссудации основной задачей является подавление патогенной инфекции и очищение язвы от некротических тканей, подавление системной реакции на воспаление. По показаниям рекомендуется использовать антибиотики широкого спектра действия, нестероидные противовоспалительные препараты, инфузию антиагрегантов (реополиглюкин с пентокси-филлином), десенсибилизирующие препараты. Ежедневно 2—3 раза в день меняют компрессионный биндаж и повязку. Рекомендуется промывать язву растворами антисептических препаратов (хлоргексидин, слабый раствор перманганата калия и др.). На поверхность язвы накладывают повязку с растворами антисептиков или с мазями на водорастворимой основе (диоксиколь, левосин, левомеколь). В течение 2—3 нед больному рекомендуется соблюдать постельный режим.

В фазе репарации продолжают эластическую компрессию, назначают флеботонические препараты, используемые при медикаментозном лечении хронической венозной недостаточности. Местно используют повязки со слабыми антисептиками (слабый раствор перманганата калия или просто физиологический раствор). Некоторые авторы рекомендуют повязку с полиуретановой губкой, которая хорошо впитывает экссудат и массирует язву при движениях.

В фазе эпителизации продолжают эластическую компрессию, медикаментозное лечение, повязки с биодеградирующими раневыми покрытиями (ал-левин, альгипор и др.). В фазе репарации и эпителизации некоторые авторы с успехом используют цинк-желатиновые повязки Унна или повязки из ригидных специальных, легко моделируемых по голени лент, сменяемых через 2—3 нед. Считают, что упомянутые повязки оказывают

наиболее эффективную компрессию, способствуют заживлению язв. При язвах больших размеров целесообразно использовать различные методы кожной пластики.

Для профилактики рецидивов язвы необходимо строго соблюдать гигиенический режим, проводить повторные курсы медикаментозного и компрессионного лечения хронической венозной недостаточности, удалять варикозно-расширенные вены.

IV. Особенности обследования больного с заболеваниями вен нижних конечностей

Опрос

а) Наличие тупых, распирающих болей в нижних конечностях. б) Чувство тяжести, появляющееся к концу дня, после длительной ходьбы или стояния. в) Быстрая утомляемость нижних конечностей. г) Появление судорог по ночам. д) Наличие отеков к концу дня. е) Появление расширенных подкожных вен, пигментации кожи, язв.

ж) Распирающие острые боли по ходу подкожных, глубоких вен или в области икроножных мышц, отеки при ходьбе или стоянии, повышение температуры – при наличии острого воспалительного заболевания глубоких и поверхностных вен. и) Выясняются возможные причины заболевания (конституциональные, наследственные, выполнение работы, связанной с длительным стоянием, беременности, инфекции). к) Выявляется наличие геморроя, варикозного расширения вен семенного канатика, грыж.

Объективное исследование

Проводится в вертикальном и горизонтальном положениях больного.

Осмотр. Отмечается: а) цвет кожных покровов (цианоз, гиперемия, пигментация), б) наличие отечности стоп, голеней, расширенных, извитых подкожных вен, выбухающих узлов, пигментации, изъязвлений (их размеры, характер краев и дна язв, окружающих их тканей), в) при расширении подкожных вен – локализация (в системе большой или малой подкожной вены), диаметр вен, характер расширения (цилиндрическое, змеевидное, мешотчатое, узловое, смешанное), состояние кожи над венами.

Пальпация. Отмечается: а) консистенция вен (мягкие, легко сдавливающиеся или плотные), б) наличие болезненности по ходу вен, в) места выхода перфорантных вен, г) степень выраженности пастозности, отечности (появление углубления после надавливания), д) степень подвижности кожи в пигментированных участках и окружности язв, е) температура стоп, ж) пульсация периферических артерий (на стопах, в подколенной впадине, под папулярной связкой), з) состояние подколенных и паховых лимфоузлов, и) результаты пальпации по ходу глубоких вен бедра, сдавления глубоких вен голени, тыльного сгибания стопы.

Специальные симптомы:

1. Состоятельности клапанов вен: проба Троянова-Тренделенбурга, Гаккенбруха (кашлевой симптом), Шварца (пальпаторно-перкуSSIONная проба).
2. Состоятельность перфорантных вен: проба Тальмана, двухжгутовая проба Пратта, трехжгутовая проба Шейниса
3. Проходимости глубоких вен: маршевая проба Дельбе-Партеса.

Дополнительные исследования

1) Лабораторные: а) коагулограмма, б) тромбоэластограмма, в) агрегации и склеивания тромбоцитов, г) исследование венозной крови на содержание кислорода и углекислоты, д) тканевой кровотока. 2) Инструментальные методы исследования: а) флебоманометрия, б) термография и термометрия, в) капилляроскопия, г) реовазография, д) осциллография, е) УЗ-дуплексное сканирование, ж) прямая фиброфлебоскопия. 3) Рентгенологические методы: а) флебография (прямая – внутривенная, функционально-динамическая, дистальная, селективная, ретроградная, тазовая; непрямая – внутрикостная), б) лимфография.

Дифференциальный диагноз

Между варикозным расширением вен, тромбофлебитом глубоких и поверхностных вен, посттромбофлебитическим синдромом, гипоплазией или аплазией глубоких вен, лимфангоитом, ветвистой гемангиомой, болезнью Бюргера.

Клинический диагноз

Должны быть отмечены: форма заболевания, локализация, стадия течения, наличие тех или иных осложнений.

Лечение

Консервативные и оперативные методы лечения заболевания, обосновывается метод, примененный у данного больного. При хирургическом лечении указывается характер предоперационной подготовки, вид обезболивания и характер операции. Послеоперационное течение и назначения (медикаментозные, режим, время вставания с постели, снятия швов), имевшие место осложнения. Рекомендации при выписке, сроки утраты трудоспособности.

V. Контрольные вопросы

1. Укажите наиболее опасное осложнение тромбоза глубоких вен нижних конечностей.
2. С какой целью производят бинтование нижних конечностей эластическими бинтами в послеоперационном периоде?
3. Назовите симптомы острого тромбоза подвздошно-бедренного венозного сегмента.
4. Перечислите факторы, способствующие улучшению венозного кровотока в нижних конечностях в послеоперационном периоде.
5. Чем опасны флеботромбозы нижних конечностей?
6. Какие симптомы, характерны для острого тромбоза глубоких вен голени?
7. Вас пригласили на дом к больной 20 лет с беременностью 38 недель. При осмотре вы диагностировали илеофemorальный венозный тромбоз. Что следует предпринять?
8. Перечислите лечебные мероприятия, направленные на предотвращение распространения тромбоза в магистральных венах нижних конечностей?
9. Какие признаки учитываются при проведении дифференциального диагноза между острым подвздошно-бедренным венозным тромбозом и тромбоэмболией бедренной артерии?
10. Какое лечение Вы назначите больному 30-ти лет по поводу острого тромбоза глубоких вен правой голени трехдневной давности в условиях хирургического стационара?
11. С помощью каких специальных методов исследования можно осуществить топическую диагностику тромбоза глубоких вен голени?
12. При наличии каких факторов возможен процесс тромбообразования в венах?
13. Назначьте лечебные мероприятия, направленные на профилактику острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей в послеоперационном периоде после аппендэктомии у пациента 70 лет.
14. Перечислите основные клинические симптомы массивной тромбоэмболии легочной артерии.
15. Перечислите осложнения варикозной болезни нижних конечностей.
16. Ваши действия при тромбофлебите большой подкожной вены с уровнем распространения до верхней трети бедра?
17. Назовите основные клинические симптомы посттромботической болезни нижних конечностей.
18. Перечислите осложнения варикозного расширения вен нижних конечностей.
19. С какой целью производится трехжгутовая проба?
20. Следствием каких заболеваний является посттромботическая болезнь нижних конечностей?

Практические навыки

1. Осмотр.
2. Проба Троянова-Тренделенбурга.
3. Кашлевая проба Гаккенбруха.
4. Маршевая проба Дельбе-Пертеса.
5. Трехжгутовая проба Шейниса.
6. Обследование при тромбофлебитах.
7. Трактовка данных показателей свертывающей системы крови.
8. Трактовка данных флебографии.
9. Трактовка данных УЗИ исследования.
10. Осмотр расширенных поверхностных вен – производится в положении больного стоя. Отмечается диаметр их, степень извитости, наличие узлов, а также наличие трофических расстройств: пигментации кожи, дерматитов и изъязвлений. При пальпации определяется наличие уплотнений, болезненность по ходу вен (при тромбофлебитах).
11. Пробы на несостоятельность клапанов поверхностных вен
12. Проба Троянова-Тренделенбурга (Trendelenburg) – в горизонтальном положении больной поднимает нижнюю конечность вверх. Врач прижимает большую подкожную вену бедра сразу ниже места ее впадения в бедренную вену. Не отпуская руки, просит больного встать на ноги. При отпускании руки кровь заполняет вену сверху вниз обратным током, что свидетельствует о несостоятельности клапанов поверхностных вен.
13. Кашлевая проба Гаккенбруха (Hackenbruch) – врач прикладывает руку к вене под пупартовой связкой, ниже места впадения большой подкожной вены бедра в бедренную вену, и предлагает больному покашлять, при этом ощущает толчок (положительный симптом), указывающий на недостаточность клапанов поверхностных вен.
14. Проба на проходимость глубоких вен.
15. Маршевая проба Дельбе-Пертеса (Delbert-Perthes) – на бедро, в вертикальном положении больного, накладывают жгут, сдавливающий поверхностные вены (пульс на артериях стопы должен оставаться неизменным). Просят больного активно походить 3-5 минут. При проходимости глубоких вен подкожные вены спадаются, при непроходимости – у больного появляются боли в икрожных мышцах, вены не спадаются.
16. Проба на выявление состоятельности клапанов коммуникантных вен.
17. Трехжгутовая проба Шейниса – в положении больного лежа на спине накладывают три жгута – под овальной ямкой, над коленом и ниже колена (в верхней трети бедра, в нижней трети бедра и в нижней трети голени). Больной встает. Появление варикозных узлов указывает на недостаточность клапанов коммуникантных вен и их локализацию (в зонах между жгутами).
18. При тромбофлебитах поверхностных вен осуществляют пальпацию по ходу большой или малой подкожных вен голени и бедра – определяется болезненность, уплотнение, вовлечение в воспалительный процесс кожи.
19. При тромбофлебите глубоких вен: голени – отмечается болезненность при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса /Homan's/) и сдавлении икрожных мышц (путем подведения 2-5 пальцев обеих рук под икрожную мышцу, а обоих первых 1 пальцев – на гребень большеберцовой кости); бедра – болезненность по ходу глубоких вен бедра (в Скарповском треугольнике, Гунтеровом канале, подколенной впадине), а также отечность конечности, интенсивность которой характеризуется разницей в окружности больной и здоровой ноги на разных строго симметричных уровнях бедра и голени (маркируется на коже красителем).

20. Трактовка данных, характеризующих состояние свертывающей системы крови: коагулограммы, тромбоэластограммы, в том числе наиболее распространенных показателей свертывающей системы крови – протромбинового индекса и скорости свертывания крови.

Тема 2. Облитерирующий эндоартериит

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических навыков на базе теоретических знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. анатомию сосудов нижних конечностей
2. этиологию и патогенез заболевания
3. методы обследования и клиническую картину

уметь:

1. правильно интерпретировать жалобы больного
2. результаты обследований
3. поставить показания к хирургическому лечению

Вопросы для обсуждения:

1. анатомия сосудов нижних конечностей
2. этиология и патогенез заболеваний сосудов нижних конечностей
3. клиническая картина заболеваний сосудов нижних конечностей
4. диагностика заболеваний сосудов нижних конечностей
5. консервативная терапия
6. хирургическое лечение

Блок информации

Заболевание аутоиммунного генеза, относящееся к группе неспецифических воспалительных заболеваний, поражает аорту и ее крупные ветви. Синонимами неспецифического аортоартериита являются: болезнь отсутствия пульса, синдром Такаясу, синдром дуги аорты, артериит молодых женщин. Заболевание встречается чаще у женщин в возрасте до 30 лет.

Патологоанатомическая картина. Морфологически неспецифический аортоартериит представляет собой системный хронический продуктивный процесс в стенке аорты и ее крупных ветвях, начинающийся с воспалительной инфильтрации адвентиции и меди. В среднем слое наблюдается картина продуктивного воспаления, гладкие мышцы и эластические волокна подвергаются деструкции. Вокруг сосуда возникает выраженный перипроцесс за счет утолщения адвентиции и спаяния ее с окружающими тканями. Интима поражается вторично, в ней наблюдается реактивное утолщение, что влечет за собой резкое сужение или полное закрытие устья и просвета пораженных артерий, на поверхности интимы часто наблюдается отложение фибрина. Медия атрофируется и сдавливается широкой фиброзной интимой и муфтой утолщенной адвентиции. В поздних стадиях неспецифического аортоартериита могут появиться вторичные атеросклеротические изменения: облитерация, фиброз и кальциноз магистральных артерий. В этом случае даже гистологически бывает трудно отличить артериит от атеросклеротического поражения сосудов.

Патологический процесс у 70% больных локализуется в дуге аорты и ее ветвях, у 30—40% — в интерренальном сегменте брюшной аорты и почечных артериях. Процесс одинаково часто наблюдается в нисходящей грудной аорте и бифуркации брюшной аорты (18%). У 10% больных процесс локализуется в венечных артериях, у 9% — в мезентериальных сосудах, у 5% — в легочной артерии. При этом у одного и того же

больного возможно поражение нескольких артерий. Поражение, как правило, носит сегментарный характер и ограничивается устьями и проксимальными отделами отходящих от аорты ветвей. Для заболевания характерно медленно прогрессирующее течение.

Выделяют три стадии течения болезни: острую, подострую и хроническую. Заболевание начинается в детском или подростковом возрасте. У больных появляются слабость, утомляемость, субфебрилитет, потливость, похудание, боли в суставах, тахикардия, одышка, иногда кашель. В крови обнаруживают повышение СОЭ, лейкоцитоз, увеличение уровня у-глобулинов, С-реактивного белка. Через несколько недель или месяцев заболевание приобретает подострое течение, а через 6—10 лет от его начала появляются симптомы поражения того или иного сосудистого бассейна.

Вовлечение в патологический процесс дуги аорты и ее ветвей ведет к хронической ишемии мозга и верхних конечностей. Поражение мезентериальных артерий сопровождается ишемией органов пищеварения. При поражении бифуркации брюшной аорты и подвздошных артерий возникает ишемия нижних конечностей. При стенозе нисходящей аорты развивается коарктационный синдром, а при стенозе почечных артерий — синдром вазоренальной гипертензии. Заболевание может осложниться образованием аневризмы.

Клиническая картина указанных синдромов описана в соответствующих разделах.

Облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера—Бюргера)

Синонимами заболевания являются: облитерирующий эндартериит, облитерирующий эндокринно-вегетативный артериоз [Оппель В. А., 1928], спонтанная гангрена. Облитерирующий тромбангиит (эндартериит) представляет собой воспалительное хроническое, рецидивирующее, сегментарное, мультилокулярное заболевание неспецифического генеза, при котором поражаются стенки артерий мелкого и среднего калибров. Облитерирующий тромбангиит относится к аллергическим аутоиммунным заболеваниям. Для него характерно наличие в крови аутоантител и циркулирующих иммунных комплексов, что подтверждает аутоиммунный генез заболевания. Обнаруживаются также антифосфорные и антиэластиновые антитела и повышенное содержание иммуноглобулинов класса А и М. Наиболее часто заболевают молодые мужчины в возрасте до 40 лет. Развитию тромбангиита способствуют факторы, вызывающие стойкий спазм сосудов (курение, переохлаждение, повторные мелкие травмы). Длительно существующий спазм артерий и *vasa vasorum* ведет к хронической ишемии сосудистой стенки, вследствие чего наступают гиперплазия интимы, фиброз адвентиции и дегенеративные изменения собственного нервного аппарата сосудистой стенки. В поздней стадии развития болезни в стенках крупных сосудов часто обнаруживаются атеросклеротические изменения. На фоне измененной интимы образуется пристеночный тромб, происходит сужение и облитерация просвета сосуда, которая нередко заканчивается гангреной дистальной части конечности. В конечной стадии заболевания в зоне тромбоза происходит разрастание фиброзной ткани, отложение солей кальция.

Если в начале заболевания поражаются преимущественно дистальные отделы сосудов нижних конечностей, в частности артерии голени и стопы, то впоследствии в патологический процесс вовлекаются и более крупные артерии (подколенная, бедренная, подвздошные). Заболевание может сочетаться с мигрирующим тромбофлебитом поверхностных вен.

Облитерирующие поражения ветвей дуги аорты

Хроническое нарушение проходимости брахиоцефальных сосудов вызывает ишемию головного мозга и верхних конечностей.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами поражения ветвей дуги аорты являются неспецифический аортоартериит и атеросклероз. При атеросклерозе наиболее часто поражается бифуркация общей сонной артерии, реже — устье брахиоцефального

ствола, подключичной, позвоночной артерии. Неспецифический аортоартериит поражает ветви дуги аорты (общие сонные и подключичные артерии). Реже к нарушениям проходимости ветвей дуги аорты приводят экстравазальные компрессии: сдавление подключичной артерии высоко расположенным I ребром или добавочным шейным ребром, гипертрофированной передней лестничной или малой грудной мышцей, сдавление позвоночной артерии остеофитами при выраженном шейном остеохондрозе и др. Одной из причин нарушения проходимости брахиоцефальных артерий может быть их деформация — патологическая извитость и перегибы.

При стенозе, сужающем 70—80% просвета сосуда, уменьшается объемный кровоток и появляются турбулентные потоки. В постстенотических участках возникает замедление кровотока, благоприятствующее агрегации тромбоцитов в местах расположения атеросклеротических бляшек и формированию тромба. Отрыв частичек тромба приводит к микроэмболии сосудов головного мозга. Эмболия может возникать при закупорке сосудов мозга фрагментами разрушающейся вследствие изъязвления или кровоизлияния атеросклеротической бляшки.

В патогенезе расстройств, связанных с нарушениями кровообращения, основная роль принадлежит ишемии участков головного мозга, которые снабжаются кровью из пораженной артерии. При поражении одной из четырех артерий головного мозга (внутренней сонной или позвоночной) кровоснабжение соответствующих участков мозга компенсируется за счет ретроградного перетока крови по виллизиеву кругу и включениям внечерепных коллатералей. Однако подобная перестройка кровотока иногда приводит к парадоксальному эффекту — ухудшению мозгового кровообращения. Так, например, при окклюзии сегмента подключичной артерии медиальнее отхождения позвоночной артерии кровь в дистальный отрезок подключичной артерии и, следовательно, в верхнюю конечность начинает поступать из виллизиева круга мозга через позвоночную артерию, обедняя мозговой кровоток, особенно при физической нагрузке (подключично-позвоночный синдром обкрадывания). Позвоночная артерия становится как бы коллатералью для кровоснабжения верхней конечности на стороне поражения.

Заболевания сосудов мозга. Около 80% окклюзивных заболеваний ветвей дуги аорты, вызывающих нарушение артериального кровоснабжения мозга, обусловлены атеросклеротическим поражением. Реже встречается аортоартериит (гигантоклеточный артериит — болезнь Такаясу), фиброзно-мышечная дисплазия. Острые симптомы нарушения мозгового кровообращения могут возникать вследствие эмболии сосудов. Эмболия сосудов мозга часто бывает обусловлена атеросклерозом сонных артерий. При изъязвлении и разрушении атероматозной бляшки ее частицы (атероматозный детрит, мелкие сгустки крови, микрочастицы омертвевшей ткани) током крови переносятся в мелкие сосуды мозга и вызывают эмболию их, проявляющуюся ишемией соответствующего участка мозга и инсультом.

Принято выделять 4 степени нарушения мозгового кровообращения: бессимптомную, преходящие нарушения (транзиторные ишемические атаки), хроническую сосудистую недостаточность, инсульт и его последствия.

Бессимптомная стадия болезни проявляется лишь систолическим шумом над сонной или другими артериями. Инструментальное исследование (УЗИ, ангиография) позволяет выявить степень сужения артерии. При значительном сужении просвета показано оперативное лечение с целью профилактики инсульта — тяжелых, необратимых изменений в мозге. Больные с развившимся устойчивым инсультом после выздоровления тоже нуждаются в оперативном лечении, чтобы предотвратить повторение инсульта.

Вертебробазиллярная недостаточность возникает в результате микроэмболии или гипоперфузии позвоночных или базилярной артерий, проявляется скоропреходящими приступами расстройств чувствительности, неловкости движений и другими симптомами, которые могут быть двусторонними. Появление только одного из симптомов (головокружение, диплопия, дисфагия, нарушение равновесия) редко бывает вызвано

вертебробазилярной недостаточностью, но если они одновременно возникают в определенном сочетании, то можно предположить ее наличие.

Транзиторные ишемические атаки обычно обусловлены микроэмболией мелких ветвей мозговых сосудов, возникающей при изъязвлении и распаде атеросклеротических бляшек в сонных артериях. Неврологические симптомы зависят от места расположения эмбола в сосудистом русле мозга или сосудах глаз, размеров, структуры микроэмбола, его способности подвергнуться лизису, а также от степени закупорки сосуда и наличия коллатералей. Гипоперфузия, возникшая в результате микроэмболии, вызывает временное нарушение зрения и соответствующие неврологические симптомы.

Острые нестабильные неврологические расстройства относятся к категории быстро нарастающих транзиторных эпизодов ишемии мозга, вызывающих легкий инсульт с постепенно убывающими симптомами. Эти пациенты нуждаются в неотложном лечении, чтобы предотвратить развитие стойкого ишемического инсульта.

Больные с хронической сосудистой недостаточностью часто жалуются на головную боль, головокружение, звон в ушах, ухудшение памяти. У них бывают кратковременные приступы потери сознания, пошатывание при ходьбе, двоение в глазах. Иногда можно наблюдать заторможенность, снижение интеллекта, дизартрию, афазию, дисфонию. При объективном обследовании нередко выявляются слабость конвергенции, нистагм, изменения координации движений, расстройства чувствительности, кратковременные моно- и гемипарезы, односторонний синдром Бернара—Горнера. В зависимости от степени сосудистой недостаточности мозга указанные неврологические нарушения имеют преходящий либо постоянный характер.

Нарушения зрения возникают при поражении как сонных, так и позвоночных артерий. Они варьируют от легкого снижения зрения до полной его потери. Нередки жалобы больных на наличие пелены, сетки перед глазами.

Недостаточность кровоснабжения верхних конечностей проявляется их слабостью, повышенной утомляемостью, зябкостью. Выраженные ишемические расстройства появляются лишь при окклюзии дистальных сосудов руки. Пульсация артерий дистальнее места поражения сосуда, как правило, отсутствует или ослаблена. При поражении подключичной артерии артериальное давление на соответствующей руке снижается до 80—90 мм рт. ст., над стенозированными артериями слышен систолический шум. При стенозе бифуркации и внутренней сонной артерии он отчетливо определяется у угла нижней челюсти; при сужении брахиоцефального ствола — в правой надключичной ямке позади грудиноключичного сочленения. Степень нарушения кровоснабжения верхних конечностей можно определить пробой, напоминающей пробу, вызывающую перемежающуюся хромоту. В положении сидя больному предлагают поднять руки вверх и производить быстрое сжимание рук в кулак и разжимание. Отмечают время появления утомления рук и время появления болей. Симптом бывает положительным при стенозе подключичной артерии дистальнее и проксимальнее ответвления позвоночной артерии (синдром обкрадывания, при котором кровь в подключичную артерию поступает из виллизиева круга по позвоночной артерии).

Сдавление подключичных сосудов и нервов (thoracic outlet syndrome).

Синдром сдавления подключичных сосудов и нервов может быть вызван добавочным шейным ребром (синдром шейного ребра) или высоко расположенным I ребром (реберно-ключичный синдром), гипертрофированной передней лестничной мышцей и ее сухожилием (синдром передней лестничной мышцы), патологически измененной малой грудной мышцей (синдром Райта, или малой грудной мышцы). При перечисленных синдромах происходит компрессия как артерии, так и плечевого сплетения, поэтому клиническая картина складывается из сосудистых и неврологических нарушений. Больные обычно жалуются на боль, зябкость, парестезии, слабость мышц руки, нередко отмечают акроцианоз, отек кисти. Характерно, что при определенных положениях руки и головы усугубляются симптомы артериальной недостаточности. Это проявляется

усилением боли и парестезии, появлением чувства тяжести в руке, резком ослаблении или исчезновении пульса на лучевой артерии. Так, у больных, страдающих синдромом передней лестничной мышцы и шейного ребра, наиболее значительное сдавление подключичной артерии и ухудшение кровоснабжения наступают при отведении поднятой и согнутой под прямым углом в локтевом суставе руки назад при одновременном резком повороте головы с поднятым подбородком в противоположную сторону и удерживание ее в этой позиции (тест Адсона); у больных, страдающих реберно-ключичным синдромом, — при отведении руки кзади и книзу, а у больных с синдромом Райта — при поднимании и отведении больной руки, а также запрокидывании ее на затылок. Постоянная травматизация артерии и нервов приводит к рубцовым изменениям вокруг этих анатомических образований и выраженным функциональным расстройствам. Симптомы болезни редко возникают в детском и подростковом возрасте. Даже шейное ребро не причиняет заметных расстройств у юношей. Это дает основание считать, что изменения во взаимоотношении структур между ключицей и верхней частью грудной клетки, развивающиеся постепенно, с возрастом являются основной причиной заболевания. Симптомы болезни вызываются не столько периодически возникающими расстройствами кровоснабжения верхней конечности, сколько транзиторным сдавлением одного или нескольких стволов плечевого сплетения. У ряда больных развиваются заметные трофические нарушения на пораженной стороне.

Правильная оценка клинической картины, результатов проб с изменением положения конечности, инструментальные исследования позволяют провести дифференциальный диагноз указанных синдромов с болезнью Рейно.

Среди неинвазивных методов исследования, используемых в диагностике поражений ветвей дуги аорты, наибольшей информативностью обладает ультразвуковая доплерография, при помощи которой определяют направление и скорость кровотока, наличие перетока из одного бассейна в другой. При дуплексном сканировании с помощью современных ультразвуковых приборов удается с большой точностью установить локализацию и протяженность патологических изменений, степень поражения артерий — окклюзия, стеноз, характер патологического процесса — атеросклероз, аорто-артериит. При планировании хирургических вмешательств выполняют панартериографию дуги аорты по Сельдингеру или селективную ангиографию ее ветвей. Традиционную рентгеноконтрастную ангиографию можно заменить КТ- или МР-ангиографией.

У больных с добавочным шейным ребром, а также реберно-ключичным синдромом особую ценность приобретают рентгенографические данные.

Лечение. Необходимость реконструктивных вмешательств при окклюзионных поражениях брахиоцефальных сосудов диктуется частым развитием ишемических инсультов. Показаниями к операции являются гемодинамически значимые (более 60—70%) стенозы или окклюзии, а также поражения, способные стать источником эмболии интракраниальных артерий (нестабильные бляшки, осложненные кровоизлиянием или изъязвлением).

При изолированных поражениях брахиоцефальных артерий в настоящее время внедряются рентгеноэндоваскулярные процедуры — баллонная дилатация, эндоваскулярная установка стента. При сегментарных окклюзиях общей сонной и начального отрезка внутренней сонной артерий, бифуркации сонной артерии, стенозе устья позвоночной артерии выполняют открытую эндартерэктомию. При проксимальной окклюзии подключичной артерии, приводящей к развитию синдрома подключичного обкрадывания, операцией выбора является сонно-подключичное шунтирование аутовеной или синтетическим протезом либо резекция подключичной артерии с имплантацией ее конца в общую сонную. При распространенном поражении магистральных артерий дуги аорты производят их резекцию с протезированием или шунтирующие операции. При множественных поражениях ветвей дуги аорты выполняют одномоментную

реконструкцию нескольких артерий. В случае патологической извитости сосудов лучшим видом операции считают резекцию с последующим прямым анастомозом конец в конец.

У больных с нарушениями проходимости сосудов, обусловленными экстравазальным сдавлением, необходимо устранить причину компрессии. По показаниям производят скаленотомию, резекцию I ребра, пересечение малой грудной или подключичной мышцы и др.

При невозможности выполнения реконструктивной операции целесообразны хирургические вмешательства на симпатической нервной системе: верхняя шейная симпатэктомия (C₁—C₄), стеллэктомия (C_{VII}) (удаление или разрушение шейно-грудного (звездчатого) ганглия (ganglion stellatum) и грудная симпатэктомия (Th_n—Th_{IV}). После операции уменьшается периферическое сопротивление и улучшается кровообращение в коллатералях.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Панцырев Ю.М. «Клиническая хирургия», Москва, Наука, 1988.
2. Савельев А.С. «Острая непроходимость магистральных артерий нижних конечностей», Москва, Медицина, 1987.
3. Руцкий А.А. «Хирургия сосудов», Москва, Медицина, 1995.
4. Круглов Н.А. «Облитерирующий эндартрит», Москва, Наука, 1992.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Облитерирующий эндартрит».

1. Молодой человек, 27 лет. Появились боли в нижних конечностях при ходьбе до 200 м. предположительный диагноз:
 - Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей
 - Облитерирующий эндартрит
 - Тромбоз глубоких вен нижних конечностей
2. Молодой человек, 30 лет. Много курит, неоднократно получал лечение по поводу облитерирующего эндартрита. Какую операцию можно предложить?
 - Симпатэктомия
 - Удаление подкожных вен
 - Эмболэктомия
3. Больной 26 лет, около 5 лет страдает облитерирующим эндартритом, имеется клиника ишемии IV. Какая возможна операция:
 - Остеотомия по Зусмановичу
 - Ампутация выше колена
 - Симпатэктомия
4. Больной 29 лет, около 8 лет страдает облитерирующим эндартритом, имеется гангрена стопы, лимфангиома, паховый лимфаденит. Объем операции:
 - Симпатэктомия
 - Ампутация выше колена
 - Ампутация ниже колена
5. Больная 28 лет, 6 лет страдает облитерирующим эндокардитом, клинически имеется ишемия I – II степени, объем лечения:
 - Консервативное + Симпатэктомия
 - Шунтирование
 - Только консервативное

Тема 3. Облитерирующий атеросклероз.

I. Научно-методическое обоснование темы.

Сердечно сосудистые заболевания окклюзирующего характера являются ведущими среди причин смерти у лиц старше 45 лет. Атеросклероз по частоте стоит на первом месте среди окклюзирующих заболеваний артерий. Приблизительно у 25% больных с ишемическими расстройствами при поражении брюшной аорты консервативное лечение заканчивается ампутацией обеих нижних конечностей, а через 8 лет после появления первых симптомов треть больных умирает, и у половины из них выполняются ампутации. (по данным Letter 1994) Смертность от мозгового инсульта в развитых странах составляет 30-40% смертности от сердечно сосудистой заболеваний. В Европе ежегодно отмечается не менее 2 миллионов новых случаев инсульта, при этом 45% ишемических инсультов приходится на людей в возрасте 45-59 лет

II. Цель деятельности курсантов на занятии.

должен знать:

1. Анатомию и физиологию артериального русла
2. Классификацию заболеваний артерий
3. Этиологию заболеваний артериальной системы
4. Патогенез заболеваний артериальной системы
5. Патогенез нарушений тканевого гомеостаза при недостаточности кровоснабжения
6. Клиническую симптоматику окклюзирующих заболеваний артерий.
7. Классификацию хронической и острой ишемии нижних конечностей.
8. Лабораторные и специальные инструментальные методы обследования, их роль в диагностике различных форм поражений артерий.
9. Принципы обоснования диагноза и основы дифференциального диагноза
10. Принципы и методы консервативной терапии окклюзирующих заболеваний артерий
11. Виды хирургического лечения окклюзирующих заболеваний артерий, показания к различным вмешательствам.

курсант должен уметь:

1. Проводить клиническое обследование больных с заболеваниями артерий
2. Обосновать конкретный план обследования больных с заболеваниями артерий.
3. Проводить пробы на выявление недостаточности кровоснабжения нижних конечностей.
4. Правильно интерпретировать результаты клинических, лабораторных, инструментальных и других методов обследования у больных с заболеваниями артерий
5. Обосновать хирургическую тактику при различных заболеваниях артерий окклюзирующего характера.
6. Ассистировать на сосудистых операциях.

III. Содержание обучения

Излагаются вопросы, подлежащие разбору и выполнению на практическом (лабораторном, семинарском) занятии:

1. Семиотика сосудистых заболеваний
2. Функциональные методы исследования
3. Аневризмы аорты
4. Расслаивающаяся аневризма аорты
5. Окклюзирующие заболевания брюшной аорты и артерий нижних конечностей.
6. Вазоренальная гипертензия
7. Хронические нарушения висцерального кровоснабжения
8. Тромбозы и эмболии магистральных артерий
9. Травматические повреждения артерий.
10. Врожденные пороки кровеносных сосудов.
11. Неспецифический аортоартериит.

12. облитерирующий тромбоангит.

IV. Перечень лабораторных работ, наглядных пособий и средств ТСО.

1. В учебной комнате следует иметь стенд, где должны быть представлены следующие схемы и рисунки:
2. Анатомия артериального звена сосудистой системы
3. различные варианты хирургических операций при заболеваниях артерий различного генеза
4. Аортоартериограммы, результаты дуплексного сканирования артерий при различных заболеваниях сосудов
5. результаты лабораторных методов обследования, компьютерные томограммы по разбираемой теме
6. Видеофильм – варианты оперативного лечения патологии сосудистой системы
7. компьютерное тестирование

V. Наименование лабораторной работы

- Опыт.
- Цель опыта.
- Методика выполнения.
- Предполагаемые результаты.
- Обсуждение результатов (предлагается выполнить студенту самостоятельно).
- Выводы (предлагается выполнить студенту самостоятельно).

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

- 1) Анатомия артериального звена сердечно-сосудистой системы
- 2) Анатомия и физиология артериального кровоснабжения различных тканей и органов
- 3) Патологическая анатомия ишемических повреждений тканей.
- 4) Методы обследования больных с патологией артериальных сосудов..

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

- 1) Анатомо-физиологические сведения о сосудистой системе. Современные методы исследования больных с заболеваниями сосудов, инвазивные и неинвазивные методы.
 - 1) Заболевания артерий. Классификация заболеваний.
 - 2) Истинные и ложные аневризмы кровеносных сосудов. Врожденные артериовенозные аневризмы. Патогенез. Клиника, Методы диагностики. Показания к хирургическому лечению. Виды оперативных вмешательств. Травматические артериальные и артериовенозные аневризмы. Механизмы их развития. Клиника и диагностика. Методы лечения.
 - 3) Аневризмы грудной и брюшной аорты. Классификация, диагностика, лечение.
 - 4) Коарктация аорты. Клиника, диагностика, методы хирургического лечения.
 - 5) Атеросклеротические поражения артерий. Определение понятия. Этиология, патогенез (роль нарушения липоидно-холестеринового обмена, повышения артериального давления, механических факторов, аллергических факторов в происхождении заболевания).
 - 6) Патологическая анатомия. Клинические формы облитерирующего артериита и атеросклероза (синдром Такаяси, окклюзия позвоночной артерии, окклюзия ветвей брюшной аорты (брюшная ангина), синдром Лериша, окклюзия бедренной и подколенной артерии). Клиника различных форм. Диагностика (значение реовазографии, ангиографии, доплерографии, капилляроскопии, термометрии в диагностике заболеваний). Дифференциальная диагностика. Консервативное лечение. Показания к оперативному лечению. Методы операций: эндартерэктомия, резекция артерии с последующим протезированием, шунтирование. Профилактика заболевания. Трудоустройство больных.

7) Облитерирующий тромбангиит. Этиология, патогенез. Формы течения заболевания. Патологическая анатомия. Клиника, стадии заболевания. Диагностика и дифференциальная диагностика. Принципы консервативного лечения (значение нормализации свертывающей и антисвертывающей систем крови, улучшение обмена веществ в тканях пораженной конечности, снятие спазма в комплексе лечебных мероприятий).

8) Лечение трофических язв и гангрены. Профилактика. Трудоустройство больных.

9) Неспецифический аортоартериит. Клиника, диагностика, принципы лечения.

Результаты.

10) Диабетическая микро-макроангиопатия. Клиника, диагностика, лечение.

11) Артериальные тромбозы и эмболии. Отличие тромбозов от эмболии. Этиология тромбозов и эмболии. Факторы, способствующие тромбообразованию. Клиника острого тромбоза и эмболии, клинические стадии. Методы диагностики (значение ангиографии, доплерографии). Консервативные методы лечения. Методы хирургического лечения. Принципы антикоагулянтной и фибринолитической терапии. Применение стрептазы, урокиназы.

VIII. Хронокарта учебного занятия.

1-ый час.

А. Введение.....5 мин

Б. Контроль исходного уровня знаний.....25мин

В. Закрепление знаний по теоретическим основам изучаемой темы.....15 мин

Перерывы в 10 минут

2-ой час.

Закрепление знаний этиологии и патогенеза артериальной недостаточности, классификации и клинической симптоматиологии различных поражений артериального звена сердечно-сосудистой системы.

А. Анализ жалоб больного, истории настоящего заболевания15мин

Б. Объективное обследование больного.....20 мин

В. Формулировка диагноза и его обоснование.....10 мин

Перерывы в 10 мин

3-ий час.

Формирование умения самостоятельно обследовать больного, анализировать клиническую картину и ставить диагноз.....45 мин

Перерывы в 10 мин

4-ый час.

А. Формирование умения обосновать клинический диагноз и проводить дифференциальный диагноз.....10 мин

Б. Изучение принципов лечения патологии..... 10 мин

В. Определение эффективности занятия.....20 мин

Г. заключение преподавателя и задание на самоподготовку к следующему занятию.....5 мин

Блок информации

Является самым распространенным заболеванием и наблюдается преимущественно у мужчин старше 40 лет. Процесс локализуется преимущественно в артериях крупного и среднего калибра. Основной причиной развития данного заболевания является гиперхолестеринемия. В кровеносном русле холестерин циркулирует в связанном состоянии с белками и другими липидами (триглицеридами, фосфолипидами) в виде комплексов, именуемых липопротеидами. В зависимости от процентного соотношения составных частей этих комплексов выделяют несколько групп липопротеидов, две из которых (липопротеиды низкой и очень низкой плотности) являются активными переносчиками холестерина из крови в ткани и поэтому называются атерогенными.

Атеросклерозом чаще страдают лица с высоким уровнем этих атерогенных фракций липопротеидов.

Патологоанатомическая картина. Основные изменения развиваются в интима артерий. Патологические изменения в интима принято различать как жировые полосы, фиброзные бляшки и осложненные поражения (изъязвление бляшек, образование тромбов). Жировые полосы — это наиболее раннее проявление атеросклероза, характеризующееся очаговым накоплением в интима макрофагов, заполненных липидами, гладких мышечных клеток (пенистые клетки) и фиброзной ткани. На интима они имеют вид беловатых или желтоватых пятен, отчетливо выявляющихся на препаратах, окрашенных жирорастворимыми красителями. Начальные признаки поражения могут появиться в детском возрасте. Затем развитие их приостанавливается. Несмотря на вероятную связь жировых полосок с фиброзными атеросклеротическими бляшками, локализация и распространенность аортальных жировых полосок и фиброзных бляшек не совпадает. Распространено мнение о том, что жировые полосы подвергаются обратному развитию, однако доказательства неубедительны.

Формирование атеросклеротической бляшки начинается с накопления липидов в интима (стадия липоидоза). В окружности очагов липоидоза развивается пролиферация интимы и гладких мышечных волокон, появляется молодая соединительная ткань, созревание которой приводит к формированию фиброзной атеросклеротической бляшки (стадия липосклероза).

Фиброзные атеросклеротические бляшки, называемые перламутровыми, возвышаются над поверхностью интимы, представляют собой утолщение ее, которое можно определить пальпаторно. В типичных случаях фиброзная бляшка имеет куполообразную форму, плотную консистенцию, выступает в просвет артерии и суживает ее. Бляшка состоит из внеклеточного жира, расположенного в центральной части, остатков некротизированных клеток (детрит), покрытых фибрино-мышечным слоем, или козырьком, содержащим большое количество гладких мышечных клеток, макрофагов и коллагенов. Толщина бляшки значительно превышает нормальную толщину интимы. Внеклеточный жир бляшек по составу напоминает липопротеиды плазмы.

При обильном накоплении липидов нарушается кровообращение в тканевой оболочке бляшек. Клетки, входящие в структуру бляшек, подвергаются некрозу, в толще бляшки происходит кровоизлияние, появляются полости, заполненные аморфным жиром и тканевым детритом. Зачастую это сопровождается образованием дефекта на поверхности интимы, бляшки изъязвляются, а атероматозные массы и пристеночные тромботические наложения отторгаются в просвет сосуда и, попадая с током крови в дистальное русло, могут стать причиной микроэмболии. В тканевых элементах бляшки и в участках дегенерирующих эластических волокон откладываются соли кальция (атерокальциноз). Указанные процессы протекают волнообразно и приводят к тромбозу и облитерации сосуда.

Излюбленной локализацией атеросклеротических поражений служат места деления магистральных артерий: брахиоцефальный ствол, устья позвоночных артерий, бифуркация аорты, общей сонной, общей подвздошной, бедренной и подколенной артерий. Этот феномен объясняется особенностями гемодинамики. В зоне бифуркаций артерий интима испытывает удар от магистрального потока крови, здесь происходит некоторое замедление и разделение потока крови по артериальным ветвям. Магистральный поток крови отклоняется от прямолинейной траектории, образует завихрения, которые повреждают интиму, благоприятствуют формированию бляшек. Это дает основание предполагать, что атеросклеротическое поражение стенок артерий является, в известной мере, хроническим регенеративным процессом в ответ на хроническую травму интимы турбулентным и прямым током крови.

Облитерирующий атеросклероз магистральных артерий нижних конечностей — наиболее частое заболевание периферических артерий, нередко возникающее на фоне

таких неблагоприятных факторов, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение, курение. С момента появления первых клинических симптомов болезнь быстро прогрессирует. Процесс локализуется преимущественно в крупных сосудах (аорта, подвздошные артерии) или в артериях среднего калибра (бедренные, подколенные). Сужение и облитерация указанных артерий вызывают тяжелую ишемию конечностей. Брюшная аорта поражается обычно дистальнее почечных артерий. Примерно у 1/3 больных поражается аорто-подвздошный (синдром Лериша), а у 2/3 больных — бедренно-подколенный сегменты.

IX. Самостоятельная работа курсантов.

1. Непосредственные результаты хирургического лечения облитерирующих заболеваний артерий (по материалам клиники).

2. Современные и перспективные способы лечения облитерирующих заболеваний артерий (обзор литературы, материалы клиники)

3. Редкие наследственные заболевания артерий (обзор литературы).

X. Литература

Обязательная:

- Атлас онкологических операций / Под ред. Б.Е. Петерсона. – М., 1987.
- Гостищев В.К. Общая хирургия. Учебник. – М., 1993.
- Кованов В.В. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. Изд. второе. – М., 1985.
- Литтман Н.И. Оперативная хирургия. – М., 1986.
- Общая хирургия / Под ред. В. Шмидта, В. Хартиса, М.И. Кузина. – М., 1985. – Т.1,2.
- Хирургические болезни. Учебник / Под ред. М.И. Кузина. – Изд. 3-е. – М., 2002г

Дополнительная:

- Лопухин И.С., Савельев В.С. Хирургия. Руководство для врачей и студентов. – М., 1997.
- Линденбаум И.С. Методика исследования хирургического больного. – М., 1957.
- Буравский В.И., Бакерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. – М., 1989.
- Петровский А.В. (ред.) Экстренная хирургия сердца и сосудов. – М., 1980.
- Покровский А.В. и др. Лимфедема конечностей. – М., 1988.
- Путов Н.В. Острая тромбоземболия легочной артерии. – Л., 1989.
- Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. – М., 1979.
- Покровский А.В., Клиническая ангиология. М.1979г
- Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии. М. 2000г.

Тема 4. Острые тромбозы и эмболии артерий.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, понимание классификации, формирование практических умений на базе теоретических знаний.

Вопросы для обсуждения

1. Этиология эмболии артерий большого круга кровообращения. Локализация эмболических окклюзий.
2. Этиология острых артериальных тромбозов.
3. Клиническая патофизиология острой артериальной непроходимости.
4. Клиника и диагностика острой артериальной непроходимости. Классификация острой ишемии конечности (по В.С. Савельеву).
5. Особенности симптоматики острой окклюзии бифуркации аорты.
6. Определение локализации острой артериальной окклюзии, установление характера острой артериальной окклюзии, дифференциальная диагностика острой артериальной непроходимости.
7. Специальные методы исследования в диагностике острой артериальной непроходимости.
8. Тактика лечения острой артериальной непроходимости.
9. Консервативное лечение острой артериальной непроходимости:

- а) Антитромботическая терапия, методики антитромботической терапии. Методы контроля эффективности антитромботической и тромболитической терапии;
 - б) Физиотерапевтическое лечение.
10. Хирургическое лечение острой артериальной непроходимости:
- а) Оперативные доступы, удаление эмбола и продолженного тромба, Методика применения катетера Фогарти;
 - б) Оперативные вмешательства при острых тромбозах бифуркации аорты и артерий конечностей.
11. Особенности послеоперационного периода у больных с острой сосудистой патологией.

Темы сообщений:

1. Этиология острой артериальной непроходимости.
2. Клиническая патофизиология острой артериальной непроходимости.
3. Клиника и диагностика острой артериальной непроходимости.
4. Специальные методы исследования в диагностике острой артериальной непроходимости.
5. Тактика лечения острой артериальной непроходимости.
6. Консервативное лечение острой артериальной непроходимости.
7. Хирургическое лечение острой артериальной непроходимости.

Рекомендуемые темы рефератов

1. Современные методы диагностики эмболии магистральных сосудов.
2. Клиника, диагностика, лечение острого нарушения мезентериального кровообращения.
3. Современные методы лечения острой артериальной непроходимости.

Блок информации

Сужение или обтурация просвета сосуда свертком крови или эмболом приводит к острой артериальной непроходимости, сопровождающейся ишемией тканей, лишенных кровоснабжения.

Тромбоз — патологическое состояние, характеризующееся образованием свертка крови в том или ином участке сосудистого русла.

Этиология и патогенез. Непременными условиями возникновения артериальных тромбозов являются нарушение целостности сосудистой стенки, изменение системы гемостаза и замедление кровотока. Этим объясняется высокая частота тромбозов у лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, облитерирующим атеросклерозом, тромбангиитом, сахарным диабетом. Нередко развитию тромбозов способствуют повреждения стенок артерий при ушибах мягких тканей, вывихах и переломах костей конечностей, компрессия сосудистого пучка опухолью или гематомой. Острым артериальным тромбозам могут предшествовать ангиографические исследования, эндоваскулярные вмешательства, реконструктивные операции на сосудах и другие интервенционные процедуры. Тромбозы возникают также на фоне некоторых гематологических (эритроцитоз) и инфекционных (сыпной тиф) заболеваний.

Во всех указанных случаях ответной реакцией на повреждения эндотелия сосудистой стенки является адгезия и последующая агрегация тромбоцитов. Образующиеся агрегаты имеют тенденцию к дальнейшему росту, что связано с воздействием физиологически активных веществ, цитокинов, высвобождающихся из эндотелиальных клеток, макрофагов, нейтрофильных лейкоцитов и тромбоцитов. Интенсивность образования тромбоцитарных агрегатов зависит и от способности эндотелия вырабатывать ингибиторы агрегации, в частности оксида азота (NO), простаглицлина. Высвобождающиеся из кровяных пластинок тромбоцитарные факторы и биологически активные вещества не только способствуют агрегации тромбоцитов, но и ведут к активации свертывающей системы крови, снижению ее фибринолитической

активности. В результате на поверхности агрегата адсорбируются нити фибрина, образующие сетчатую структуру, которая, задерживая форменные элементы крови, способствует образованию кровяного сгустка — тромба. При значительном угнетении литического звена системы гемостаза тромбоз может стать распространенным.

Эмболия — закупорка просвета кровеносного сосуда эмболом, который обычно представлен частью тромба или бляшки, "оторвавшейся" от сосудистой стенки, мигрирующих с током крови по кровеносному руслу.

Этиология и патогенез. У 92—95% больных причинами артериальных эмболии являются заболевания сердца и в первую очередь инфаркт миокарда (особенно в первые 2—3 нед заболевания), осложненный тяжелыми нарушениями ритма сердца, острой или хронической аневризмой левого желудочка.

Причиной эмболии может быть внутрисердечный тромбоз, нередко наблюдающийся при ревматическом комбинированном митральном пороке сердца с преобладанием стеноза, мерцательная аритмия. Артериальная эмболия возникает также при подостром септическом эндокардите и врожденных пороках сердца.

Источниками эмболов могут стать тромбы, образующиеся в аневризмах брюшной аорты и крупных магистральных артерий (3—4% больных с эмболиями), атероматозные язвы аорты. Эмболы фиксируются, как правило, в области ветвления или сужения артерий. Эмболия сопровождается выраженным рефлекторным спазмом артерий, что ведет к формированию продолженного тромба, который блокирует коллатеральные ветви. При тромбозах и эмболиях магистральных артерий конечностей в соответствующих сосудистых бассейнах наступает острая гипоксия тканей. В пораженных тканях образуется избыток недоокисленных продуктов обмена, что способствует развитию метаболического ацидоза. Нарастание гипоксии отрицательно сказывается на течении окислительно-восстановительных процессов в тканях. В них увеличивается содержание гистамина, серотонина, кининов, простагландинов, повышающих проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран, в результате чего развивается субфасциальный мышечный отек. Изменения клеточного метаболизма и гибель клеток ведут к распаду лизосом, высвобождению гидролаз, лизирующих ткани. Следствием этого является некроз мягких тканей. Из ишемизированных тканей в общий кровоток поступают недоокисленные продукты обмена, калий, миоглобин. Нарастает циркуляторная гипоксия, снижается почечная фильтрация.

Клиническая картина и диагностика. Симптомы острой артериальной непроходимости наиболее выражены при эмболиях. Начало заболевания характеризуется появлением внезапной боли в пораженной конечности. В ее происхождении первостепенное значение имеет спазм — как магистральной артерии, так и коллатералей. Спустя 2—4 ч спазм уменьшается, и интенсивность боли несколько снижается. К боли присоединяется чувство онемения, похолодания и резкой слабости в конечности.

Кожные покровы пораженной конечности приобретают мертвенно-бледную окраску, которая в дальнейшем сменяется характерной мраморностью. Вены запустевают, по ходу их образуются впадины (симптом канавки или высохшего русла реки). Пульсация артерии дистальнее локализации эмбола отсутствует, выше эмбола она обычно усилена. Кожная температура значительно снижена, особенно в дистальных отделах конечности. Одновременно нарушается болевая и тактильная чувствительность, причем вначале снижается поверхностная, а затем и глубокая чувствительность. У больных с тяжелыми ишемическими расстройствами нередко развивается полная анестезия. Функция конечности нарушена вплоть до вялого паралича. В тяжелых случаях наступает резкое ограничение пассивных движений в суставах, иногда развивается мышечная контрактура. Субфасциальный отек мышц служит причиной болевых ощущений, испытываемых больным при пальпации. С прогрессированием местных симптомов ухудшается и общее состояние больных.

Существенное влияние на клиническую картину заболевания оказывают уровень окклюзии, интенсивность артериального спазма, степень обтурации просвета артерии эмболом, особенности коллатерального кровообращения и размеры продолженного тромба. Крайне тяжелая клиническая симптоматика наблюдается при эмболии бифуркации аорты. Она проявляется внезапными интенсивными болями в нижних конечностях и гипогастральной области, иррадиирующими в поясничную область и промежность. "Мраморный" рисунок кожи в течение ближайших 1—2 ч распространяется на кожные покровы ягодиц и нижние отделы передней брюшной стенки. В связи с нарушением кровообращения в органах малого таза возможны ди-зурические явления и тенезмы. Пульсация на бедренных артериях не определяется, а зона нарушенной чувствительности достигает нижних отделов живота. Быстро исчезает двигательная функция конечности, развивается мышечная контрактура, наступают необратимые изменения в тканях.

Клиническая картина острого артериального тромбоза напоминает таковую при эмболиях, однако характерным для нее является постепенное развитие симптомов. Это особенно относится к больным, страдающим облитерирующими заболеваниями периферических артерий, у которых тромбоз сосудов нередко возникает на фоне развитой сети коллатералей. Лишь по мере прогрессирования тромбоза появляются выраженные симптомы стойкой ишемии пораженной конечности.

Различают три степени ишемии пораженной конечности при острой артериальной недостаточности, каждую из которых делят на две формы (В. С. Савельев). При ишемии IA степени появляются чувство онемения и похолодания, парестезии; при IB степени присоединяются боли. Для ишемии II степени характерны нарушения чувствительности и активных движений в суставах конечностей от пареза (ПА степень) до параплегии (ПБ степень). Ишемия III степени характеризуется начинающимся некрозом, о чем свидетельствует субфасциальный отек при IIIa степени и мышечная контрактура при ишемии IIIБ степени. Конечным результатом ишемии может быть гангрена конечности.

Тщательно собранный анамнез часто дает возможность поставить правильный предварительный диагноз. Если у больного с заболеванием сердца, осложненным мерцательной аритмией или аневризмой, внезапно возникают интенсивные боли в конечности, диагноз артериальной эмболии не подлежит сомнению. В то же время острое нарушение кровообращения в пораженной конечности у больных, ранее страдавших тем или иным облитерирующим заболеванием сосудов, позволяет предположить артериальный тромбоз.

Наиболее информативными методами диагностики острой артериальной непроходимости являются ультразвуковое исследование и ангиография, которые позволяют определить уровень и протяженность окклюзии, дают дополнительные представления о характере патологического процесса (эмболия, тромбоз), состоянии коллатералей. К ангиографическим признакам эмболии относят отсутствие контрастирования пораженного участка магистральной артерии, имеющей ровные гладкие контуры и слабо выраженную сеть коллатералей. При неполной обтурации артерии эмбол прослеживается в виде овального или округлого образования, обтекаемого контрастным веществом. В случае острого тромбоза выявляют признаки органического поражения артерий (неровность, изъеденность контуров и др.).

Лечение. Тромбозы и эмболии являются абсолютным показанием к хирургическому лечению, начиная с IA степени, так как консервативная терапия неспособна привести к полному лизису тромба или эмбола. Консервативное лечение может быть назначено лишь пациентам, находящимся в крайне тяжелом состоянии при достаточной компенсации кровообращения в пораженной конечности. Оно должно быть направлено на устранение факторов, способствующих прогрессированию ишемии. В комплекс лечебных мероприятий следует включать препараты, обладающие тромболитическим, антикоагулянтным, дезагрегационным и спазмолитическим действием. Одновременно

должны быть назначены лекарственные средства, улучшающие микроциркуляцию, метаболические процессы и центральную гемодинамику. В настоящее время наиболее часто используемым тромболи-тиком являются урокиназа или ее аналоги (стрептокиназа, стрептаза, стреп-толизаза, целиаза, стрептодеказа и др.) — препараты, непосредственно активирующие профибринолизин (плазминоген). Стрептокиназа (продукт жизнедеятельности бета-гемолитического стрептококка) является непрямым активатором плазминогена, урокиназа — прямым активатором плазминогена, выделенным из мочи. Другой (более дорогостоящий) препарат — это ре-комбинантный тканевый активатор плазминогена (rtPA). Препараты вводят внутривенно капельно (системный тромболитис) на протяжении нескольких дней до получения клинического эффекта или внутриартериально через катетер, установленный проксимальнее тромба (региональный тромболитис) или непосредственно в тромб (локальный тромболитис). Недостатком существующих методик системного тромболитиса является большой расход дорогостоящих фибринолитических средств и высокая частота геморрагических осложнений. Более перспективна методика локального тромболитиса, которая заключается в пункции артерии, установке катетера в самом тромбе на глубине 3—4 см с последующей инфузией малых доз тромболитика (500— 10 000 ЕД урокиназы) через специальные мультиперфорированные катетеры. Под непрерывным ангиографическим контролем катетер продвигают через зону окклюзии. При необходимости процедуру локального тромболитиса сочетают с чрескожной аспирационной тромбэктомией (отсасывающее действие создается за счет отрицательного давления), чрескожной баллонной ангиопластикой или установкой стента в измененную артерию.

Одним из наиболее эффективных антикоагулянтов прямого действия, используемых для лечения острой артериальной непроходимости, является гепарин. Он препятствует образованию тромбина, блокируя тем самым процесс свертывания крови. Антикоагулянтный эффект гепарина наступает сразу же после внутривенного и через 10—15 мин после внутримышечного введения и продолжается в течение 4—5 ч. Суточная доза гепарина составляет 30 000—50 000 ЕД. Гепаринотерапия считается эффективной, если время свертывания крови превышает исходный уровень в 2—2,5 раза. При передозировке гепарина может возникнуть геморрагический синдром, который устраняют введением 1% раствора протамина сульфата, 1 мг которого нейтрализует эффект 1 0 0 ЕД гепарина. Лечение гепарином продолжают в течение 7—10 дней. За 2 сут до его отмены назначают антикоагулянты непрямого действия. При этом суточную дозу гепарина постепенно снижают в 1,5—2 раза за счет уменьшения его разовой дозы. Более перспективными препаратами являются низкомолекулярные фракции гепарина (фраксипарин, клексан, фракмин)..

Антикоагулянты непрямого действия (неодику-марин или пелентан, синкумар, фенилин и др.) подавляют биологический синтез протромбина в рети-кулоэндотелиальной системе печени. Действие их начинается через 18—48 ч от начала применения и сохраняется в течение 2—3 дней после отмены препарата. Критерием эффективности проводимой терапии служит величина протромбинового индекса. Оптимальной дозой препарата следует считать такую, которая снижает протромбиновый индекс до 35—40%. Наиболее ранним симптомом передозировки служит появление микрогематурии. Антидотом антикоагулянтов непрямого действия является витамин К (викасол).

Повышение адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов делает необходимым назначение препаратов, обладающих дезагрегационным действием, в частности трентала и курантила. Указанные средства оказывают наибольший эффект при внутривенном введении. Целесообразно также использовать низкомолекулярный декстран (реополиглюкин), обладающий дезагрегационными свойствами, усиливающий фибринолиз, улучшающий микроциркуляцию.

Спазмолитические средства (но-шпа, папаверин, галидор) предпочтительнее вводить внутривенно. Для снятия болей и психомоторного возбуждения назначают анальгетики, фентанил, дроперидол, натрия оксибутират.

Метаболический ацидоз, нередко развивающийся у больных, требует контроля над показателями кислотно-основного состояния и их своевременной коррекции введением 4% раствора натрия бикарбоната. Для улучшения метаболических процессов в тканях целесообразно назначать витамины, компламин, солкосерил, а при соответствующих показаниях — сердечные гликозиды и антиаритмические препараты.

Хирургическое лечение острых артериальных эмболии заключается в удалении эмбола и тромботических масс из просвета артерии с помощью катетера Фогарти. Катетер представляет собой гибкий эластичный проводник диаметром 2—2,5 мм с нанесенными делениями. На одном конце его имеется павильон для присоединения шприца, на другом — латексный баллончик с тонким направителем. При поражении артерий нижних конечностей обнажают бифуркацию бедренной артерии, а при обтурации артерий верхних конечностей — бифуркацию плечевой артерии. Выполняют поперечную артериотомию и катетер продвигают к месту закупорки сосуда, проводя его через тромботические массы. Затем с помощью шприца раздувают баллончик жидкостью и извлекают катетер (рис. 18.25). Раздутый баллончик увлекает за собой тромботические массы. При восстановлении проходимости артерии из артериотомического отверстия появляется струя крови. На разрез в артерии накладывают сосудистый шов. С помощью баллонного катетера тромботические массы могут быть удалены не только из периферических артерий, но и из бифуркации аорты. При тяжелой ишемии, сопровождающейся отеком мышц (ША степени) или мышечной контрактурой (ШБ степени), с целью декомпрессии и улучшения тканевого кровотока показана фасциотомия.

При остром тромбозе, развившемся на фоне органического поражения артериальной стенки, простая тромбэктомия обычно неэффективна, так как быстро наступает ретромбоз сосуда. Поэтому она должна дополняться реконструктивной операцией. При развитии гангрены конечности показана ампутация.

Прогноз. При поздней диагностике острой артериальной непроходимости и несвоевременном оказании квалифицированной медицинской помощи прогноз неблагоприятный.

Ситуационные задачи

№ 1. Больной, 53 лет, поступил в сосудистое отделение с жалобами на сильные боли в левой нижней конечности, ощущение похолодания, онемение левой стопы. Болеет по поводу облитерирующего атеросклероза нижних конечностей. На протяжении последних 2-х лет получает консервативное лечение.

Стопы бледные, пульс на артериях стоп не определяется. Справа на бедренной и подколенной артериях пульс удовлетворительный. Слева на бедренной артерии ослаблен, на подколенной не определяется. Поверхностная чувствительность слева ослаблена. Движение пальцев левой стопы в полном объеме.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие исследования необходимы для уточнения диагноза?
3. Лечебная тактика.

№ 2. У больного, 40 лет, диагностирована эмболия левой бедренной артерии, которая возникла 48 часов тому назад. Левая нижняя конечность холодная на ощупь до середины бедра, отсутствуют активные движения в пальцах и голеностопном суставе. Отсутствуют все виды чувствительности до нижней трети бедра. Нет пульса на артериях стопы и подколенной артерии.

1. Какой уровень артериальной эмболии?
2. Какая степень ишемии конечности?
3. Какая лечебная тактика?

№ 3. Больной, 52 лет, поступил в клинику через 4 часа после возникновения сильных болей в обеих нижних конечностях. Жалобы на боли, ощущение онемения и похолодания конечностей. Нижние конечности бледные, холодные на ощупь. Нарушена глубокая чувствительность. Пульс на артериях не определяется.

1. Ваш диагноз?

2. Какие инструментальные методы необходимо применить для уточнения диагноза?

3. Какова лечебная тактика?

Список литературы

1. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. - М.: Де Ново, 2000. - 448 с.
2. Белов В.Ю., Степаненко А.Б. Хирургическая тактика лечения послеоперационных тромбозов реконструктивных артерий // Хирургия. - 1998. - №11. - С. 4-8.
3. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В. Покровского. В двух томах. Т. 2. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. - 888 с.
4. Неотложная хирургия сосудов: Методические указания / С.А. Пигин. - Рязань, 1987. - 35 с.
5. Новиков Ю.В. и соавт. Неотложная ангиохирургическая помощь. - М.: Медицина, 1984. - 176 с.
6. Полянцев А.А. и др. Профилактика ранних тромболитических осложнений после реконструктивных операций при окклюзиях аорто-подвздошного сегмента // Хирургия. - 2000. - № 9. - С. 37-41.
7. Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. - М.: Медицина, 1979. - 232 с.
8. Саврасов Г.В., Скворцов С.Г. Современные технические средства хирургического лечения тромбозов: состояние и перспективы // Медицинская техника. - 2000. - № 4. - С. 8-14.
9. Савельев В.С., Затевахин И.И., Степанов Н.В. Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. - М.: Медицина, 1987. - 304 с.
10. Шалимов А.А., Дрюк Н.Д. Хирургия аорты магистральных артерий. - Киев, 1972.
11. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Григорян Р.А., Вигранский А.О. Отсроченный межкишечный анастомоз при остром нарушении мезентериального кровообращения // Вестник хирургии. - 1994. - № 1-2. - С. 49-50.

Тема 5. ТЭЛА. Профилактика.

Вопросы для обсуждения

1. Свертывающая и противосвертывающая системы гемостаза.
2. ТЭЛА: этиология и патогенез.
3. Тромбоз в системе верхней полой вены:
4. Тромбоэмболия легочных артерий
 - патогенез гемодинамических расстройств
 - клиническая и дифференциальная диагностика
 - инструментальная диагностика (электрокардиография, обзорная рентгенография, перфузионное сканирование легких, эхокардиография, ангиопульмонография, ретроградная илиокавография, ультразвуковое сканирование, радионуклидная флебография)
 - стратегия лечения, медикаментозная терапия
 - хирургическое лечение, эмболэктомия, эндовазальная хирургия
5. Профилактика послеоперационного тромбоза глубоких вен и ТЭЛА.

Темы сообщений клинических ординаторов:

1. Свертывающая и противосвертывающая системы гомостаза.
2. Неотложная диагностика легочной эмболии.
3. Тромболитическая терапия.
4. Особенности формирования хронического постэмболического легочного сердца.
5. Лечение хронической постэмболической легочной гипертензии.
6. Профилактика послеоперационного тромбоза глубоких вен и ТЭЛА.

Рекомендуемые темы рефератов

1. Показания и противопоказания к эндоваскулярной катетерной тромбэк-томии.
2. Эндоваскулярная профилактика тромбэмболии легочной артерии. Кава-фильтр.
3. Хирургическая коррекция декомпенсированного венозного кровотока нижних конечностей.

Блок информации

Этим термином обозначают синдром, обусловленный полной или частичной закупоркой легочной артерии или ее ветвей эмболами, состоящими из тромбов (тромбоэмболия), капель жира (жировая эмболия), пузырьков воздуха (воздушная эмболия). Эмболия легочной артерии и тромбофлебит глубоких вен по сути дела являются фазами одного заболевания. Эффективное предупреждение тромбоэмболии легочной артерии основано на трех принципах: 1) правильной профилактике, 2) ранней диагностике и 3) полноценном лечении тромбоза глубоких вен.

Этиология и патогенез. Наиболее часто встречается тромбоэмболия ветвей легочной артерии вследствие переноса током крови частей оторвавшегося тромба в легочную артерию. В США ежегодно умирают от тромбоэмболии легочной артерии 175 000 пациентов. Она является одной из наиболее частых причин внезапной смерти. По данным вскрытия, частота ее колеблется от 4,4 до 14,7%. Тромбоз вен голени, бедра и таза является наиболее частым источником эмболов, вызывающих тромбоэмболию легочной артерии. Реже причиной образования эмболов в венозной системе является тромбоз вен верхней конечности или образование тромбов в правых отделах сердца.

Эмболы могут закупоривать ветви легочной артерии или ее основные стволы. В зависимости от этого выключается из кровообращения большая или меньшая часть сосудистого русла легкого. В соответствии с этим различают малую, субмассивную, массивную (две и более долевых артерии) и молниеносную, или смертельную, эмболию, когда происходит закупорка основных стволов легочной артерии с выключением из кровообращения свыше 50—75% сосудистого русла легких. Вслед за эмболией ветвей легочной артерии в 10—25% случаев развивается инфаркт легкого или инфарктная пневмония.

Окклюзия легочной артерии приводит к резкому повышению давления в ней вследствие возрастания сопротивления току крови. Это влечет за собой перегрузку правого желудочка сердца и правожелудочковую недостаточность. Параллельно с этим уменьшается приток крови в левое предсердие и желудочек, уменьшается сердечный выброс, начинает снижаться артериальное давление, нарушается газообмен в легких, возникает гипоксемия. Указанные нарушения уменьшают коронарный кровоток, что может привести к левожелудочковой недостаточности, отеку легких и смерти.

В соответствии с распространенностью окклюзии ветвей легочной артерии (по данным ангиографии легочной артерии) и клиническими симптомами выделяют 4 степени тяжести тромбоэмболии легочной артерии (табл).

Малая и субмассивная тромбоэмболия легочной артерии (I и II степени) проявляется незначительными клиническими симптомами иногда в виде инфарктной пневмонии или плеврита. Массивная тромбоэмболия (III степень) сопровождается тяжелым шоковым состоянием, а молниеносная (IV степень) развивается, когда из кровообращения

выключается более 50% артериального русла легкого, обычно заканчивается смертью в течение нескольких минут.

Клиническая картина и диагностика. Классическими симптомами тромбоэмболии легочной артерии являются внезапное ощущение нехватки воздуха (тахипноэ, диспноэ), кашель, тахикардия, боли в груди, набухание шейных вен, цианоз лица и верхней половины туловища, влажные хрипы, иногда кровохарканье, шум трения плевры, повышение температуры тела, коллапс. Оптимальный современный подход к диагностике тромбоэмболии легочной артерии включает определение ЭКГ, газов крови, рентгенограмму и ангиограмму сосудов легких, дуплексное сканирование вен таза и нижних конечностей и компьютерную томографическую ангиографию легочных артерий, определение содержания Д-димера в крови. Детальное инструментальное исследование при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии целесообразно проводить после предварительного болюсного введения 5000 ЕД нефракционированного гепарина.

Таблица. Клиническая и функциональная характеристика эмболии легочной артерии

Клинические и функциональные показатели	Степень тяжести эмболии легочной артерии (I—IV)			
	малая (I)	субмассивная (II)	массивная (III)	молниеносная (IV)
АД, мм рт. ст.	Нормальное	Нормальное или понижено	Понижено (>90)	Резко понижено (<90)
Давление в легочной артерии, мм рт. ст.	То же	Нормальное или повышено	Повышено (>30)	Резко повышено (>30)
Сосуды, подвергшиеся окклюзии	Периферические ветви	Сегментарные артерии	Главная ветвь или две и более долевых ветвей	Основной ствол или обе главные ветви
Прогноз заболелания	Не смертельно, без уменьшения сердечно-легочных резервов	Не смертельно, с уменьшением сердечно-легочных резервов	Смертельно в течение нескольких часов от правожелудочковой недостаточности	Молниеносная смерть через 15 мин от правожелудочковой недостаточности или аноксия мозга

В зависимости от степени тяжести эмболии выделяют легочно-плевральный, кардиальный и церебральный синдромы.

Легочно-плевральный синдром чаще возникает при малой и субмассивной тромбоэмболии, т. е. при окклюзии периферических ветвей легочной артерии или одной долевой. Он проявляется одышкой, болями в груди (чаще в нижних отделах ее), кашлем, иногда сопровождающимся выделением мокроты с примесью крови.

Кардиальный синдром более характерен для массивной тромбоэмболии. Для него типичны тахикардия, набухание шейных вен, боли и ощущение тяжести за грудиной, усиленный сердечный толчок, грубый систолический шум. Расщепление II тона указывает на развитие выраженной легочной гипертензии. Нередко наблюдается повышение центрального венозного давления, шок, потеря сознания. Достаточно часто единственным симптомом при исследовании сердечно-сосудистой системы оказывается тахикардия. ЭКГ может выявить признаки ишемии миокарда правого желудочка, отклонение электрической оси сердца вправо, блокаду правой ножки пучка Гиса, нарушение ритма. Типичным считают подъем сегмента ST выше изоэлектрической линии, отрицательный

зубец Т в III отведении и снижение сегмента ST в I и II отведениях. Отсутствие перечисленных изменений ЭКГ не исключает эмболию легочной артерии.

При анализе газов крови выявляется дыхательный алкалоз, гипоксия, ги-покапния (снижение концентрации кислорода и углекислоты в артериальной крови). При более тяжелой степени эмболии или прогрессировании ее возникает ацидоз, нарастает гипоксия.

Церебральный синдром связан с гипоксией мозга; чаще наблюдается у пожилых пациентов; проявляется потерей сознания, судорогами, гемиплегией, непроизвольным выделением мочи и кала.

Указанные синдромы и свойственные им симптомы могут сочетаться в различных комбинациях в зависимости от степени тяжести тромбоэмболии.

Диагностика тромбоэмболии легочной артерии трудна. Прижизненная диагностика осуществляется лишь в 30—40% наблюдений, т. е. правильный диагноз является скорее исключением, чем правилом.

Рентгенологическое исследование недостаточно информативно. Наиболее важными признаками являются высокое стояние диафрагмы, затемнение в базальных сегментах (ателектаз, инфарктная пневмония), плевральный экссудат. Нормальная рентгенограмма легких не исключает эмболии.

Селективная ангиография легочной артерии (ангиопульмонография) позволяет наиболее достоверно поставить диагноз, так как этот метод высокочувствителен и специфичен. На ангиограммах выявляются прямые признаки тромбоэмболии легочной артерии: изображение тромба, внутрисосудистые дефекты наполнения, обусловленные его наличием, полная обтурация сосуда с расширением его проксимальнее закупорки и отсутствие контуров сосуда дистальнее расположения эмбола.

Для диагноза важны и непрямые признаки: уменьшение кровенаполнения периферических участков легкого дистальнее закупорки, удлинение артериальной фазы вследствие повышения периферического сопротивления сосудистого русла легких, асимметрия заполнения сосудов. В процессе ангиографии можно измерить давление в легочной артерии и разрушить тромб концом катетера, т. е. произвести реканализацию и начать лечение антикоагулянтами и тромболитическими препаратами.

Перфузионная и ингаляционная сцинтиграфия в 90% случаев позволяет обнаружить изменения, связанные с эмболией легочной артерии, однако эти методы не столь информативны, как ангиография.

В настоящее время наиболее перспективным методом диагностики тромбоэмболии легочной артерии становится КТ-ангиография легочных артерий. Ее существенным преимуществом перед традиционной рентгеноконтрастной ангиопульмонографией является быстрота выполнения и необременительность для обследуемого. При КТ-ангиографии можно выявить тромбы в просвете легочной артерии, а также изменения в ткани легкого (инфаркты), экссудат в плевральной полости, изучить состояние сердца (тромбы в его полостях, постинфарктный кардиосклероз или аневризма). Для определения источника эмболии целесообразно исследовать вены таза и конечностей с помощью дуплексного ультразвукового сканирования.

Лечение. Основной целью лечения является восстановление кровотока в легочной артерии. Объем лечебных мероприятий определяется массивностью, тяжестью эмболии. В качестве первоочередных мероприятий необходимо внутривенно ввести 5000 ЕД гепарина, придать возвышенное положение верхней части тела больного внутривенного капельного (или с помощью инфузума-га) введения гепарина со скоростью до 1250 ЕД/ч, чтобы обеспечить постоянный уровень концентрации препарата в крови и поддерживать АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время) на уровне в 1,5 — 2 раза выше исходного. Непрерывное внутривенное введение гепарина более надежно позволяет поддерживать постоянную концентрацию его в крови по сравнению с прерывистым. Суточная доза гепарина составляет 30 000—40 000 ЕД. Гепаринотерапия позволяет предотвратить нарастание тромбов. Такой режим лечения поддерживают в

течение 7—10 дней. Затем переходят к лечению непрямыми (оральными) антикоагулянтами продолжительностью до трех месяцев.

Одновременно с этим проводят интенсивную терапию при периодическом измерении центрального венозного давления.

При субмассивной эмболии (II степень) наряду с указанными мероприятиями целесообразно назначить сердечные и антиаритмические средства, антибиотики для профилактики инфекции. При массивной тромбоэмболии (III степень) с выраженными клиническими симптомами и тенденцией к ухудшению состояния гепаринотерапию целесообразно дополнить тромболитической терапией, если нет противопоказаний к ее применению. Клинический опыт показал, что тромболитическая терапия не имеет существенных преимуществ перед гепаринотерапией.

Очень важным лечебным и одновременно диагностическим звеном в лечении является ангиопульмонография и реканализация (разрушение) эмбола катетером с целью улучшения кровотока в соответствующей артерии. Противошоковые мероприятия должны быть дополнены введением стероидных гормонов (преднизолон, гидрокортизон и др.). Все лекарственные вещества вводят внутривенно вместе с растворами полиглюкина, реополиглюкина, глюкозоновокаиновой смесью.

При массивной эмболии, протекающей на фоне тяжелого шока, возможно оперативное удаление эмбола — эмболэктомия (при неэффективности противошоковой терапии и наличии противопоказаний к тромболитической терапии). Эмболэктомия (в том числе в условиях применения искусственного кровообращения) сопровождается высокой летальностью. Менее опасным является эндоваскулярное удаление эмбола специальными отсасывающими тромбы катетерами. При рецидивирующей хронической эмболии легочной артерии показано лечение антикоагулянтами непрямого действия, а в случае возникновения микроэмболии повторно — имплантация в нижнюю полую вену кава-фильтра, задерживающего эмболы.

Прогноз. При I и II степени эмболии и адекватном лечении прогноз благоприятный, при III и особенно IV степени летальность крайне высокая, так как адекватная помощь, как правило, запаздывает. У некоторых больных полного расплавления тромбов не происходит, сохраняется остаточная обтурация артерий малого круга кровообращения. У этих больных спустя месяцы или даже годы после эпизода тромбоэмболии легочной артерии появляются одышка и "необъяснимая" легочная гипертензия с явлениями правожелудочковой недостаточности.

Ситуационные задачи

№ 1. Больной М, 40 лет, поступил в приемное отделение с жалобами на одышку, кратковременную периодическую боль за грудиной, эпизодическую потерю сознания дома. При осмотре отмечается бледность кожных покровов, холодный пот. Пульс 120 уд. в 1 мин. АД 100/80 мм рт.ст. Число дыханий 30 в минуту. При аускультации определяются мелкопузырчатые хрипы в легких в нижнезадних отделах справа, на фоне ослабленного дыхания и относительного притупления перкуторного звука. Сердечные тоны приглушены, отмечается акцент II тона на легочной артерии. На ЭКГ - отсутствие патологических зубцов Q, конкордантные изменения в отведениях III (aVF) и V1-2 при отсутствии сдвигов в V5-6, уширенные отрицательные зубцы Т. На обзорной рентгенографии легких незначительное обеднение сосудистого рисунка в нижних отделах справа. Установите диагноз, определите дальнейшую диагностическую и лечебную тактику.

№ 2. Пациентке 50 лет трое суток назад была произведена эндоскопическая холецистэктомия. Около 6 часов утра предъявила жалобы на выраженную одышку, боли в левой половине грудной клетки сжимающего характера. Около 20 лет страдает ПТФБ левой нижней конечности, сопровождающейся хронической венозной недостаточностью II степени. Перед операцией и в послеоперационном

периоде проводилось введение гепарина по схеме: 5 тыс. ЕД через 4 часа, осуществлялась эластическая компрессия голени.

При осмотре выраженный цианоз. Частота пульса 120 ударов в минуту. АД 100/70 мм рт.ст. Частота дыхания 30 в минуту. Дыхание ослаблено с обеих сторон в нижних отделах, отмечается притупление перкуторного звука. Тоны сердца приглушены. На обзорной рентгенографии легких определяются выраженные застойные явления в нижних отделах. На ЭКГ - патологические зубцы Q, дискордантные соотношения, изменения в V5-6, узкие отрицательные зубцы T, стойкая деформация рисунка ЭКГ. Установите диагноз, определите дальнейшую диагностическую и лечебную тактику,

№ 3. Больной, 46 лет, в течение ряда лет страдает варикозным расширением вен нижних конечностей. 3 дня назад появилась болезненность по ходу расширенной вены на заднемедиальной поверхности голени. Болезненность постепенно нарастала. Стал испытывать затруднение при передвижении, температура поднялась до 37,8°C. При осмотре по ходу вены определяется резкая гиперемия. Вена утолщена, местами четкообразно. Пальпируется в виде резко болезненного шнура. Кожа в окружности несколько инфильтрирована, гиперемирована, болезненна. Отека на стопе и голени нет. Каковы диагноз и тактика лечения?

Список литературы

1. Васютков В.Я., Проценко Н.В. Трофические язвы стопы и голени. - М.: Медицина, 1993. - 160 с.
2. Баешко А.А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии. - Москва, 2000. - 132 с.
3. Веденский А.Н. Пластические и реконструктивные операции на магистральных венах. - Л.: Медицина, 1979. - 223 с.
4. Евдокимов, А.Г. Болезни артерий и вен: Справ, рук. для практич. врача / А.Г. Евдокимов, В.Д. Тополянский. -М.: Высш. шк., 1999. - 187 с: ил.
5. Климент А.А., Веденский А.Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. - Л.: Медицина, 1976. - 295 с.
6. Константинова Г.Д., Зубарев А.Р., Градусов Е.Г. Флебология. - М.: Видар, 2000.-154с.
7. Пластическая хирургия хронических и нейротрофических язв / Г.Д. Никитин, И.П. Карташев, А.В. Рак и др. - СПб.: Рус. графика; ООО "Сюжет", 2001.- 192 с:
8. Петровский Б.В. 40-летний опыт реконструктивных операций при вазоренальной гипертензии // Ангиология и сосудистая хирургия. -2003.-Т. 9,К»2. -С. 8-12.
9. Саврасов Г.В., Скворцов С.Г, Современные технические средства хирургического лечения тромбозов: состояние и перспективы // Медицинская техника. - 2000. - № 4. - С. 8-14.
10. Шалимов А.А., Дрюк Н.Д. Хирургия аорты магистральных артерий. - Киев, 1972.

Тема 6. Повреждения сосудов.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, формирование практических умений и навыков на базе полученных знаний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. анатомию сосудов
2. доступы к различным сосудам
3. теорию сосудистого шва

уметь:

1. диагностировать повреждения сосудов
2. выбрать оптимальный доступ для оперативного вмешательства
3. восстановить кровоток
4. сформировать сосудистый шов

Вопросы для обсуждения:

1. анатомия сосудов человека
2. повреждения артерий
3. повреждения вен
4. варианты сосудистого шва

Блок информации

Принято различать открытые и закрытые повреждения сосудов. При открытых повреждениях нарушается целостность кожных или слизистых покровов, имеется инфицированная рана. Обычно открытые повреждения сопровождаются то более, то менее обильным наружным кровотечением. Ранения артерий огнестрельным оружием принципиально отличаются от колотых и резаных ранений механизмом повреждения и более обширным разрушением мягких тканей и нарушением функций расположенных рядом нервов и органов. Огнестрельная рана нуждается в срочной хирургической обработке с вмешательством на поврежденном сосуде.

Закрытые повреждения встречаются при тупой травме мягких тканей. Для них характерны кровоизлияния по ходу сосудисто-нервного пучка, образование обширных гематом, которые могут сдавливать окружающие структуры и вызывать дополнительные функциональные расстройства.

Чаще других повреждаются бедренные, плечевые артерии и артерии предплечья.

Патологоанатомическая картина. При открытых повреждениях раневое отверстие в стенке сосуда является непосредственным продолжением раневого канала. Различают три степени повреждения:

I степень. Ранение стенки сосуда без вскрытия просвета его (контузия артерии) и кровотечения. На месте повреждения стенки может позднее развиваться аневризма;

II степень. Ранение всех слоев стенки со вскрытием просвета сосуда, но без полного пересечения последнего. Рана в стенке сосуда может сопровождаться опасным для жизни кровотечением либо затромбироваться, что ведет к остановке кровотечения;

III степень. Полное пересечение артерий с массивным кровотечением. За счет вворачивания интимы в некоторых случаях кровотечение может остановиться.

При закрытых повреждениях артерий вследствие тупой травмы также различают:

повреждение только интимы (I степень);

повреждение интимы и мышечной оболочки (II степень);

повреждение всех слоев сосудистой стенки — разрывы, размозжения (III степень).

Повреждения I—II степени сопровождаются тромбозом артерий или сдавливанием коллатералей, ишемией конечности. Открытые и закрытые ранения артерий нередко

сочетаются с обширными повреждениями мягких тканей, вен, переломами и вывихами костей, контузией или ранением нервных стволов.

Клиническая картина и диагностика. Основным симптомом открытых повреждений артерий является кровотечение. При повреждениях магистральных артерий II—III степени кровотечение принимает угрожающий характер и может привести к геморрагическому шоку. Когда размеры дефекта стенки сосуда невелики (II степень повреждения), отверстие может закрыться тромбом. В подобных случаях повреждение артерии распознается лишь на 2—3-й день после травмы. Скопление крови в окружающих тканях приводит к образованию напряженной гематомы, способной оказывать давление на сосудистый пучок и тем самым ухудшить кровообращение в конечности, усилить симптомы ишемии. Ишемия конечности наиболее выражена при полном перерыве сосуда (III степень) в результате как открытой, так и закрытой травмы.

Основными симптомами ишемии являются боли в дистальных отделах конечности, бледность и похолодание кожных покровов, отсутствие периферического пульса, нарушение чувствительности (от гипестезии до полной анестезии). При тяжелой ишемии возникают параличи и мышечная контрактура. У ряда пострадавших в области повреждений удается определить пульсирующую припухлость (пульсирующая гематома), которая свидетельствует о наличии гематомы, сообщаемой с просветом артерии. Над проекцией пульсирующей гематомы выслушивается дующий систолический шум.

Закрытые повреждения артерий также сопровождаются симптомами ишемии. Ее причиной может стать тромбоз просвета сосуда вследствие повреждения интимы (I и II степень), сдавления его обширной гематомой в случаях разрыва или размоложения артерии (III степень).

Диагностика открытых повреждений артерий обычно не сложна. Однако при закрытых травмах, сочетающихся с переломами костей, повреждениями нервов, распознавание ранений сосудов затруднено. Основными клиническими признаками, указывающими на повреждение артерии, в этом случае являются боль дистальнее места травмы, не исчезающая после иммобилизации, репозиции отломков или вправления вывиха; бледность (цианоз) кожных покровов; отсутствие движений и чувствительности, исчезновение периферического пульса. Диагностику значительно облегчают ультразвуковое исследование и ангиография.

Лечение. Чрезвычайно важно временно остановить кровотечение на месте происшествия. В одних случаях с успехом может быть использована асептическая давящая повязка, в других — тампонада раны, пальцевое прижатие кровоточащей артерии, наложение жгута. Недопустимо оставлять жгут в течение 2 ч и более, так как это усугубляет тяжесть ишемии пораженной конечности. Его необходимо снимать ежечасно, а артерию при этом прижимать пальцем. В лечебном учреждении при необходимости должны быть проведены мероприятия, направленные на борьбу с кровопотерей (переливание крови и плазмозамещающих растворов), по показаниям назначают сердечные и обезболивающие средства, ингаляции кислорода. Если позволяют условия для хирургического вмешательства, но нет возможности наложить сосудистый шов, то иногда прибегают к временному соединению концов поврежденной артерии силиконовой трубкой для восстановления магистрального кровотока, после чего раненого срочно направляют в специализированное отделение для окончательного вмешательства на поврежденном сосуде.

Операция при травматических повреждениях артерий предусматривает первичную хирургическую обработку раны и восстановление магистрального кровотока по поврежденному сосуду. При небольших колотых и резаных ранах артерий накладывают боковой сосудистый шов с помощью атрауматической иглы, при продольных ранах применяют заплату из вены. Когда размеры дефекта в стенке сосуда при полном ее разрыве (III степень) достигают 1—3 см, сосуд мобилизуют, иссекают поврежденный участок артерии и накладывают циркулярный сосудистый шов. Значительное расхожде-

ние между концами поврежденной артерии является показанием к пластическому замещению образовавшегося дефекта аутовенозным трансплантатом из большой подкожной вены или синтетическим протезом. Реконструкция артерий малого калибра (пальцев, кисти, предплечья, голени) возможна лишь при использовании микрохирургической техники, когда сосудистый шов выполняют под микроскопом.

Результаты хирургического лечения ранений артерий во многом определяются тяжестью ишемии конечности. В связи с тем что необратимые изменения в мышечной ткани возникают нередко уже после 6—8 ч гипоксии, на этот период времени и следует ориентироваться при оказании своевременной хирургической помощи большинству пострадавших. Однако если жизнеспособность конечности сохранена, то восстановления кровотока по поврежденной артерии следует добиваться независимо от срока, прошедшего с момента травмы. Только наличие необратимой ишемии, о чем в первую очередь свидетельствуют исчезновение глубокой чувствительности и контрактура мышц дистальных отделов конечности, является показанием к ампутации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Савельев А.С. «Повреждения сосудов», Москва, Медицина, 1988.
2. Панцырев Ю.М. «Клиническая хирургия», Москва, Наука, 1988.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Повреждения сосудов»

1. Пальпаторно пульсацию бедренной артерии определяют в:
 - Области паховой складки
 - Ниже паховой складки
 - Околопупочной области
2. После восстановления проходимости сосуда при его повреждении для профилактики тромбоза необходимо проводить:
 - гепаринотерапию
 - спазмолитики
3. При ранении подключичной артерии необходимо:
 - перевязать артерию
 - сформировать сосудистый шов

Тема 7. Заболевания лимфатической системы.

Блок информации

Лимфедема

Наиболее клинически значимым заболеванием лимфатических сосудов является лимфедема. Различают первичную и вторичную формы болезни.

Первичная лимфедема в 6% является наследственной (синдромы Нонне—Милроя и Мейжа), в 94% — спорадической, обусловленной гипоплазией или аплазией лимфатических сосудов. При вторичной лимфедеме причиной нарушения оттока лимфы являются воспаление, травма, хирургические оперативные вмешательства, связанные с повреждением или удалением лимфатических узлов. Лимфедема конечности наиболее выражена в случаях, когда затруднение лимфооттока сочетается с нарушением оттока венозной крови (экстирпация подмышечных и паховых лимфатических узлов, облучение их по поводу рака молочной железы или меланомы нижних конечностей).

Первичная лимфедема в 90% случаев поражает женщин в возрасте до 35 лет (80% — до 18-летнего возраста). Разрешающим фактором, после которого симптомы лимфедемы быстро нарастают, является беременность или травма. Патоморфологическим субстратом лимфедемы является аплазия, гипоплазия лимфатических узлов или подкожная лимфангиэктазия, возникающая вследствие нарушения оттока лимфы в паховых лимфатических узлах или нарушения сообщения между подкожной и забрюшинной лимфатической системой.

Клиническая картина и дифференциальный диагноз. Первичная лимфедема конечностей начинается со стопы, проявляется плотным безболезненным отеком пальцев, тыльной поверхности стопы и голеностопного сустава. Окраска кожи не изменяется. В поздней стадии развития болезни отек распространяется на голень и бедро, делает их похожими на колонны. Отечные ткани в последующем образуют складки с углублениями в области суставов, возникает слоновость конечности. Однако складчатость на тыле стопы при лим-федеме отсутствует, а кожа имеет вид апельсиновой корки. Первичную лим-федему необходимо дифференцировать от липедемы, которая обычно симметрично поражает только голени, не распространяясь на стопы (отежная кожа голеней становится похожей на краги). Следует также отличать отеки, связанные с постфлебитическим синдромом, заболеваниями сердца, почек.

Вторичная лимфедема обычно начинается с проксимальных отделов конечностей, сразу ниже места повреждения лимфатических узлов на плече или бедре, и только со временем спускается на периферические отделы конечности. Распознать болезнь помогает анамнез и данные осмотра.

Лимфедема независимо от причины часто осложняется рожистым воспалением, которое вызывает облитерацию оставшихся лимфатических сосудов, ухудшает течение болезни, создает опасность появления флегмоны. Иногда наблюдаются лимфатические свищи в межпальцевых промежутках, гиперкератоз кожи пальцев. В позднем периоде может появиться лимфангиосаркома, особенно при вторичной лимфедеме.

Лечение. Для лечения лимфедемы предложено много способов. Консервативное лечение показано в начальной стадии развития болезни. Рекомендуются спать на кровати с приподнятым ножным концом; днем бинтовать ноги эластичными бинтами или носить специально подобранные сдавливающие конечности эластичные чулки. Рекомендуется периодически делать массаж ног от периферии к центру или пневматический компрессионный массаж, ограничить прием жидкости. В ряде случаев показано применение диуретических препаратов, физиотерапевтического и бальнеологического лечения. Для профилактики рожистого воспаления необходимо тщательно соблюдать гигиену ног, своевременно лечить опрелость между пальцами и грибковые заболевания, не травмировать кожные покровы.

Хирургическое лечение показано в поздней стадии развития болезни. Цель операции заключается в сохранении функционально полноценной конечности, а не только в косметическом эффекте. В настоящее время применяют: 1) операции для улучшения оттока лимфы из пораженной конечности; 2) частичное иссечение грубо измененной кожи и подкожной клетчатки с последующей пластикой раны.

Для улучшения оттока лимфы производят операцию Томпсона — перемещение длинного, лишённого эпидермиса кожного лоскута (кутис-субкутис) в субфасциальное мышечное пространство на протяжении всей конечности. Полагают, что поверхностные лимфатические сосуды при этой болезни сохраняют проходимость и способны создать условия для оттока лимфы из субфасциального пространства и мышечной ткани. В 80% случаев эта операция дает позитивный результат.

С появлением микрохирургической техники открылась возможность для улучшения оттока лимфы с помощью реконструктивных операций на лимфатических сосудах и узлах. Используют два вида операций — создание анастомоза между лимфатическим узлом и близко расположенной ветвью подкожной вены либо создание нескольких прямых лимфовенозных микроанастомозов между магистральными лимфатическими сосудами медиального коллектора и ветвями большой подкожной вены. Результаты операции оценивают как ободряющие. У ряда больных удается получить заметное улучшение, уменьшение степени лимфостаза.

Для уменьшения объема конечности полностью или частично иссекают кожу, фиброзно-измененную подкожную клетчатку и фасцию. После иссечения подкожной клетчатки свободные лоскуты кожи реплантируют. Операцию выполняют поэтапно. Часто

используют продольные разрезы на внутренней поверхности голени, иссекают измененную подкожную клетчатку и избыток кожи на половине окружности голени. Рану зашивают. Через некоторое время аналогичную операцию производят на наружной поверхности голени. С помощью этой операции часто удается получить хороший функциональный и косметический результат.

Лимфангиомы

Лимфангиомы являются врожденными пороками лимфатических сосудов. Они становятся заметными уже в раннем детском возрасте, растут медленно, встречаются редко. По структуре различают капиллярные, кавернозные и кистозные лимфангиомы.

Капиллярные лимфангиомы поражают кожу конечностей, состоят из расширенных лимфатических капилляров, выстланных изнутри эндотелием. По внешнему виду они представляют собой мелкие бледные узелки со стекловидной поверхностью. Кожа в зоне расположения лимфангиомы имеет вид апельсиновой корки.

Кавернозные лимфангиомы состоят из расширенных лимфатических капилляров и беспорядочно расположенных полостей, выстланных эндотелием и заполненных лимфой. Опухоль прорастает всю толщу кожи, фасцию, мышцы и кости. Наиболее частая локализация — кисти и предплечья. Кожа над лимфангиомой истончена, покрыта прозрачными пузырьками. Опухоль, легко сжимаемая, достигает значительных размеров, обезображивает пораженный сегмент конечности.

Кистозная лимфангиома представляет собой флюктуирующую, эластической консистенции опухоль, состоящую из множества полостей, заполненных желтоватой жидкостью. Опухоль располагается чаще в подмышечной области, на шее и других частях тела.

Осложнения. При повреждении кожи наблюдается истечение лимфы иногда с образованием лимфатического свища. При инфицировании в зоне расположения опухоли нередко развивается флегмона, рожистое воспаление.

Лечение. Обычно прибегают к иссечению опухоли. При обширных диффузных опухолях применяют склеротерапию, электрокоагуляцию, близко-фокусную рентгенотерапию, при глубоком расположении вблизи крупных сосудов и нервов нередко производят частичное иссечение опухоли. Возможно развитие лимфосаркомы. Злокачественные опухоли в большинстве случаев дают метастазы в лимфатические узлы и в той или иной степени препятствуют оттоку лимфы.

Глава VI Хирургия эндокринной системы

ЦЕЛЕВАЯ УСТАНОВКА

1. Познакомить курсантов с заболеваниями щитовидной железы, диагностикой, дифференциальной диагностикой.
2. Указать на особенности течения рака ЩЖ различной гистологической структуры.
3. Разобрать симптомы, пути метастазирования и клиническое течение заболевания.
4. Дать курсантам последние литературные данные об этиологии и патогенезе заболеваний щитовидной железы, РЩЖ, классификации и методов лечения.
5. Ознакомить курсантов с тактикой врачей поликлиники, объем необходимых диагностических исследований (УЗИ щитовидной железы, пункция образований ЩЖ, скенирование), современными методами лечебной и хирургической тактики при заболеваниях щитовидной железы и РЩЖ.
6. Выбор метода операции (энуклеация узла, субтотальная тиреоидэктомия, гемитиреоидэктомия, тотальная тиреоидэктомия, реоперации, оп. Крайля),
7. Показания к комбинированному методу лечения РЩЖ.
8. Резюме: значение своевременной диагностики РЩЖ; причины ошибочной диагностики и тактики. Принципы современного комбинированного лечения рака щитовидной железы.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЙ

1. Проводить контрольный опрос курсантов по теме.
2. Проводить разбор больных, совместно с курсантами.
3. Обратит внимание на характерные жалобы, симптомы и лабораторные данные.
4. Помогать обосновать диагноз и провести дифференциальную диагностику.
5. Помогать обосновать лечение, показания к операции.
6. Помогать составлять план после операционного ведения больного.
7. Объяснять методы комбинированного лечения.

БАЗА ПРОВЕДЕНИЯ, МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЙ.

1. Приемный покой, палата, операционная, учебная комната.
2. Рисунки, таблицы, слайды.

КОНТРОЛЬНЫЙ ОПРОС.

1. Хирургическая анатомия шеи, ЩЖ.
2. Кровоснабжение, иннервация и лимфоотток ЩЖ.
3. Основные нозологические единицы ХЗЩЖ
4. Методы диагностики и лечения ХЗЩЖ
5. Пути метастазирования при РЩЖ.
6. Основные клинические признаки при РЩЖ.
7. Клинические и гистологические формы и стадии РЩЖ.
8. Классификация по TNM РЩЖ
9. Сочетание ДТЗ и РЩЖ.
10. Ультразвуковая диагностика РЩЖ.
11. Роль скенирования при РЩЖ.
12. Радикальные операции при РЩЖ.
13. Паллиативные операции и реоперации при РЩЖ.
14. Комбинированное лечение РЩЖ: химиотерапия, лечение радиоактивным иодом, гормональная и лучевая терапия.
15. Прогноз при РЩЖ.

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

Опрос и обследование больных с ХЗЩЖ. При разборе жалоб обратить внимание курсантов на характерные признаки заболевания,

1. Наличие опухолевидного образования на шее.
2. Боли в области шеи.
3. Увеличенные плотные шейные лимфатические узлы.
4. Результаты инструментальных методов обследования
5. Общая симптоматика: похудание, утомляемость, слабость и т.д.

ОБСУЖДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВНЕ ПАЛАТЫ

1. Клиническая картина /жалобы, анамнез, объективное состояние/;
2. Лабораторные данные /Б/Х крови, анализ крови, мочи, данные гормондиагностики ЩЖ/;
3. Инструментальные методы исследования /рентгеноскопия органов грудной клетки, УЗИ, КТ, результаты гистологического исследования/.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЩЖ И ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Узловой зоб.
2. Диффузный токсический зоб.
3. Аденома щитовидной железы
4. зоб Хашимото;
5. рецидивирующий эутиреоидный зоб.

ЛЕЧЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А/ Хирургическое лечение:

1. Тиреоидэктомия
 - по Николаеву
 - гемитиреоидэктомия
 - субтотальная тиреоидэктомия.
2. Энуклеация опухоли щитовидной железы.
3. реоперации.
4. Оп. Крайля (фасциально-футлярное сечение шеи).

Б/ Химиотерапия:

1. Монохимиотерапия.
2. Полихимиотерапия.

В/ Лучевая терапия

Г/ Гормональная терапия

Д/ лечение радиоактивным йодом

ДЕМОНСТРАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

1. Анатомия шеи, ЩЖ, её кровоснабжение, иннервация и лимфатический коллектор.
2. Физиология ЩЖ.
3. Классификация ХЗЩЖ.
4. Виды вмешательств на ЩЖ
5. Основные схемы ПХТ.
6. Схема оп. Крайля.

Блок информации

Заболевания щитовидной железы

Диффузный токсический зоб

(болезнь Грейвса, базедова болезнь)

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — генетически детерминированное аутоиммунное заболевание, обусловленное стойким патологическим повышением продукции тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой под влиянием специфических тиреоидстимулирующих аутоантител с последующим

нарушением функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой и центральной нервной системы.

Заболевание чаще возникает у женщин 20—50 лет (соотношение числа больных мужчин и женщин составляет 1—2:10). Среди заболеваний, протекающих с синдромом тиреотоксикоза, на долю ДТЗ приходится до 80% наблюдений.

Этиология и патогенез. Важное значение в развитии болезни придают наследственной предрасположенности. Это подтверждается тем, что у 15% больных ДТЗ есть родственники с тем же заболеванием и около 50% родственников имеют циркулирующие тиреоидные аутоантитела. Чаще всего ДТЗ сочетается с носительством антигенов гистосовместимости HLA-B8, HLA-Dw3, HLA-DR3 и HLA-DQ1.

Преобладание женщин среди больных ДТЗ связано с частыми нейроэн-докринными перестройками женского организма (беременность, лактация, менструальный период, менопауза). Предрасполагающими факторами считают также пубертатный период, невротическую конституцию, нейро-циркуляторную дистонию, протекающую с выраженными вегетативными проявлениями.

Заболевание провоцируется психической травмой, острыми и хроническими инфекционными заболеваниями (грипп, ангина, ревматизм, туберкулез и др.), заболеваниями гипоталамо-гипофизарной области, черепно-мозговой травмой, энцефалитом, беременностью, приемом больших доз йода, повышенной инсоляцией и др.

Полагают, что ТТГ-рецепторы тиреоцитов являются первичными ауто-антигенами при этом заболевании. Врожденная недостаточность антиген-специфических Т-супрессоров, подавляющих в нормальных условиях "запрещенные" клоны Т-лимфоцитов, способствует их выживанию и пролиферации. "Запрещенные" клоны Т-лимфоцитов взаимодействуют с органоспецифическим антигеном щитовидной железы. В результате этого процесса в иммунологическую реакцию вовлекаются В-лимфоциты, отвечающие за образование аутоантител. При участии Т-хелперов (помощников) В-лимфоциты и плазматические клетки продуцируют тиреоидстимулирующие иммуноглобулины (органоспецифические аутоантитела). Тиреоидстимулирующие аутоантитела (аутоантитела к ТТГ-рецептору) взаимодействуют с рецепторами фолликулярного эпителия, оказывая на функцию щитовидной железы стимулирующее действие, подобное действию ТТГ, т. е. активизируют аденилатциклазу и стимулируют образование цАМФ. Это приводит к увеличению массы щитовидной железы, ее васкуляризации и избыточной продукции тиреоидных гормонов.

Своеобразным триггером указанных аутоиммунных реакций могут служить некоторые вирусы, микоплазма, *Yersinia enterocolitica*, инициирующие образование антител к ТТГ-рецептору.

В развитии клинической картины заболевания имеет значение и повышение чувствительности адренорецепторов к катехоламинам. Определенное значение в патогенезе заболевания, по-видимому, имеет нарушение метаболизма тиреоидных гормонов в печени, почках, мышцах.

Избыточная продукция тиреоидных гормонов, повышенная чувствительность к ним периферических тканей приводит к активизации катаболизма белков, что может сопровождаться отрицательным азотистым балансом.

Избыток тиреоидных гормонов ведет к замедлению перехода углеводов в жиры, препятствует накоплению их в организме. Наряду с этим усиливается мобилизация жира из депо для покрытия энергетических затрат. Снижается масса тела больного.

Повышенный уровень тиреоидных гормонов обуславливает нарушение водно-солевого обмена (увеличивается выделение воды, хлорида натрия, кальция, фосфора, в меньшей степени калия, в сыворотке крови повышается содержание магния).

Избыток тиреоидных гормонов и продуктов их метаболизма, изменяя окислительное фосфорилирование, приводит к нарушению накопления энергии в клетке, что является

одной из причин мышечной слабости и субфебрилитета (в происхождении последнего имеют место и центральные механизмы — возбуждение гипоталамических центров).

Клиническая картина и диагностика. Патогенез клинических симптомов обусловлен главным образом влиянием избытка тиреоидных гормонов на различные органы и системы организма. Сложность и многочисленность факторов, участвующих в развитии патологических изменений щитовидной железы, обуславливают и разнообразие клинических проявлений тиреотоксикоза. Следует помнить, что субъективно общее состояние пациента с синдромом тиреотоксикоза не соответствует объективным нарушениям функций органов и систем, которые гораздо серьезнее, чем может показаться при первичном осмотре.

При обследовании пациентов с тиреотоксикозом обычно констатируют, что щитовидная железа увеличена за счет обеих долей и перешейка, эластической консистенции, безболезненная, подвижная при глотании. При пальпации часто выявляется характерное "жужжание" железы, являющееся следствием увеличенного кровоснабжения.

При анализе жалоб и результатов объективного исследования удается выделить ряд клинических синдромов. Наиболее характерна триада симптомов: зоб, экзофтальм, тахикардия. Множество симптомов и систем можно сгруппировать в определенные синдромы.

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы характеризуется тахикардией, постоянной синусовой или постоянной мерцательной тахиаритмией, пароксизмальной мерцательной тахиаритмией на фоне синусовой тахикардии или нормального синусового ритма, сопровождающимися экстрасистолией; высоким пульсовым давлением; развитием дисгормональной миокардиодистрофии ("тиреотоксическое сердце"), недостаточностью кровообращения.

При синдроме поражения центральной и периферической нервной системы отмечается хаотичная, непродуктивная деятельность, повышенная возбудимость, снижение концентрации внимания, плаксивость, быстрая утомляемость, расстройство сна, тремор всего тела (симптом "телеграфного столба") и особенно пальцев рук (симптом Мари), повышенная потливость, покраснение лица, стойкий красный дермографизм, повышение сухожильных рефлексов.

Г л а з н ы е с и м п т о м ы. Причиной развития глазных симптомов считают усиление тонуса мышечных волокон глазного яблока и верхнего века вследствие нарушения вегетативной иннервации под влиянием избытка T_3 и T_4 в крови. При осмотре выделяют характерные симптомы:

симптом Штельвага — редкое мигание век;

симптом Грефе — отставание верхнего века от радужной оболочки при фиксации взгляда на медленно перемещаемом вниз предмете, при этом между верхним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры;

симптом Кохера — аналогичен симптому Грефе, но при фиксации взгляда на медленно перемещаемом вверх предмете, в связи с чем между нижним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры;

симптом Дальримпля (экзофтальм) — расширение глазной щели с появлением белой полоски склеры между радужной оболочкой и верхним веком;

симптом Мебиуса — потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии: вследствие слабости приводящих глазных мышц фиксированные на близко расположенном предмете глазные яблоки расходятся и занимают исходное положение;

симптом Жоффруа — отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх;

симптом Боткина — мимолетное широкое раскрытие глазных щелей при фиксации взгляда;

симптом Розенбаха — мелкий тремор закрытых век;

симптом Репнева—Мелехова — гневный взгляд.

Перечисленные глазные симптомы необходимо дифференцировать от аутоиммунной офтальмопатии (см. раздел "Диффузный токсический зоб").

Синдром катаболических нарушений проявляется похуданием на фоне повышенного аппетита, субфебрилитетом, миопатией, иногда остеопорозом.

Синдром поражения органов пищеварения. Приступы болей в животе, рвота, неустойчивый стул со склонностью к поносам, иногда пожелтение кожи, что связано с нарушением функции печени (вплоть до развития тиреотоксического гепатита) и др.

Синдром эктодермальных нарушений — характерное расслаивание и повышенная ломкость ногтей, ломкость, выпадение волос и др.

Синдром поражения других желез внутренней секреции также нередко наблюдается при токсическом зобе. Для него характерны нарушения функции надпочечников, которые приводят к снижению сосудистого тонуса, появлению пигментации вокруг глаз (симптом Еллинека); дисфункция яичников с нарушением менструального цикла вплоть до аменореи, развитием фиброзно-кистозной мастопатии, иногда с галактореей; у мужчин может развиваться гинекомастия.

Могут наблюдаться нарушение толерантности к глюкозе, повышенный распад антидиуретического гормона (обуславливает чрезмерную жажду и увеличение диуреза).

Поражение надпочечников или развитие сахарного диабета при ДТЗ обусловлены не только тиреотоксикозом, но могут развиваться и в результате сочетания ДТЗ с другими аутоиммунными заболеваниями.

Выделяют следующие степени тяжести тиреотоксикоза:

легкая — частота сердечных сокращений 80—100 в 1 мин, нет мерцательной аритмии, резкого похудения, слабый тремор рук, работоспособность снижена незначительно.

средняя — частота сердечных сокращений 100—120 в 1 мин, увеличение пульсового давления, нет мерцательной аритмии, похудание до 20% от исходной массы тела, выраженный тремор, работоспособность снижена.

тяжелая — частота сердечных сокращений более 120 в 1 мин, мерцательная аритмия, тиреотоксический психоз, тиреогенная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, масса тела резко снижена (до кахексии), трудоспособность утрачена.

При УЗИ отмечается диффузное увеличение щитовидной железы, паренхима умеренно гипоэхогенная, однородной структуры, контуры четкие. Характерно значительно повышенное кровоснабжение ткани железы.

Сканирование щитовидной железы позволяет выявить диффузное повышенное накопление РФП всей тканью железы.

В крови выявляют высокий уровень Т₃ и Т₄, при этом уровень ТТГ (определяемый высокочувствительными методами) снижен или не определяется. У большинства больных выявляют тиреостимулирующие аутоантитела (антитела к ТТГ-рецептору).

Минимальный диагностический алгоритм обследования при ДТЗ включает анализ жалоб и клинических симптомов, УЗИ в сочетании с тонкоигольной биопсией, гормональное исследование крови, определение уровня антител к ТТГ-рецептору.

Заболевания, сопровождающие диффузный токсический зоб. Глазные симптомы при ДТЗ следует дифференцировать от аутоиммунной офтальмопатии (АОП). АОП — поражение периорбитальных тканей аутоиммунного генеза, клинически проявляющееся нарушениями глазодвигательных мышц, трофическими расстройствами и нередко экзофтальмом. В настоящее время расценивается как самостоятельное аутоиммунное заболевание. АОП встречается примерно у 40—50% и более больных ДТЗ, чаще у мужчин.

Полагают, что на начальных этапах заболевания основную роль играют антигенспецифические Т-лимфоциты. Одним из антигенов, к которому образуются аутоантитела при АОП, является ТТГ-рецептор.

При АОП вследствие инфильтрации тканей орбиты активированными цитокинпродуцирующими лимфоцитами и последующего отложения кислых гликозаминогликанов, продуцируемых фибробластами, развиваются отек и увеличение объема ретробульбарной клетчатки, миозит и разрастание соединительной ткани в экстраокулярных мышцах. Со временем инфильтрация и отек переходят в фиброз, в результате чего изменения глазных мышц становятся необратимыми.

Больных беспокоят боли в области глазной орбиты, ощущение "песка в глазах", слезотечение, двоение в глазах, ограничение подвижности глазных яблок. Характерно наличие конъюнктивита, кератита с склонностью к изъязвлению и распаду роговицы.

По отечественной классификации выделяют три степени АОП:

I — двоение отсутствует, припухлость век, ощущение "песка в глазах", слезотечение;

II — появляется двоение, ограничение отведения глазных яблок, парез взора кверху;

III — наличие угрожающих зрению симптомов — неполное закрытие глазной щели, изъязвление роговицы, стойкая диплопия, резкое ограничение подвижности глазных яблок, признаки атрофии зрительного нерва.

Лечение АОП необходимо проводить совместно с офтальмологом. Основной задачей эндокринолога является длительное поддержание у пациента эутиреоидного состояния. Наиболее распространенным методом лечения АОП является назначение глюкокортикоидных препаратов. Основным показанием к их применению является АОП II—III степени тяжести. Назначают преднизолон (начальные дозы 30—60 мг/сут) в течение 3 — 4 мес с постепенным снижением дозы. В остальных случаях ограничиваются применением глазных капель или геля с дексаметазоном, снижающих раздражение конъюнктивы.

Претибиальная микседема (аутоиммунная дермопатия) встречается реже, чем АОП, — приблизительно у 1—4% больных диффузным токсическим зобом. Как правило, поражается кожа передней поверхности голени, она становится отечной, утолщенной, с выступающими волосными фолликулами, пурпурно-красного цвета и напоминает корку апельсина. Поражение часто сопровождается зудом и эритемой.

Акропатия — характерные изменения мягких и подлежащих костных тканей в области кистей (фаланги пальцев, кости запястья). На рентгенограммах выявляются поднадкостничные изменения костной ткани, которые выглядят как пузыри мыльной пены. Акропатия встречается редко и обычно сочетается с претибиальной микседемой.

Лечение. При ДТЗ применяют консервативное лечение: 1) лекарственную терапию (анти тиреоидные средства, бета-адреноблокаторы, транквилизаторы и седативные средства, препараты йода и др.); 2) радиоактивный йод (I^{131}) и 3) хирургическое лечение — субтотальная резекция щитовидной железы.

Консервативное лечение является предпочтительным методом терапии диффузного токсического зоба в Европе (в том числе и в нашей стране). Патогенетическое лечение направлено на угнетение внутритиреоидного гормоногенеза, блокаду синтеза тиреоидстимулирующих аутоанти-тел, периферической конверсии T_4 в T_3 . С этой целью широко применяют тиреостатические препараты мерказолил (метимазол, тиамазол), пропил-тиоурацил (пропицил). В зависимости от тяжести тиреотоксикоза назначают мерказолил по 10—60 мг/сут, пропицил 100—400 мг/сут и более. При применении моносхемы указанными препаратами тактика лечения проводится по принципу "блокируй и замещай", т. е. осуществляется блокада гор-моногенеза мерказолилом до достижения эутиреоидного состояния, после чего доза постепенно снижается до поддерживающей — 5—10 мг/сут (блокада синтеза тиреоидстимулирующих антител) и дополнительно вводится заместительная терапия L-тироксина (25—50 мкг/сут). Курс лечения проводится в течение 1 — 1,5 лет (у детей — 2 года), под контролем уровня ТТГ, гормонов щитовидной железы, тиреоидстимулирующих антител каждые 3—4 мес.

Лечение антитиреоидными средствами целесообразно сочетать с бета-адреноблокаторами (анаприлин, обзидан, атенолол), что позволяет быстрее достичь клинической ремиссии. Бета-адреноблокаторы показаны больным со стойкой тахикардией, экстрасистолией, мерцательной аритмией. Ана-прилин назначают по 40—60 мг/сут, при необходимости доза может быть увеличена.

При тяжелой форме заболевания, сочетании с эндокринной офтальмопатией, надпочечниковой недостаточностью назначают глюкокортикостероиды (преднизолон по 5—30 мг/сут и др.).

Для стабилизации клеточных мембран, уменьшения стимулирующего действия ТТГ и тиреоидстимулирующих антител, а также снижения содержания Т₃ и Т₄ применяют лития карбонат по 0,9—1,5 г/сут.

Целесообразно назначение транквилизаторов и седативных средств.

При подготовке больных к операции используют препараты йода, которые снижают биосинтез тиреоидных гормонов, чувствительность железы к влиянию ТТГ, а также уменьшают кровоточивость ткани щитовидной железы во время операции. Традиционно за 2—3 нед до операции назначают раствор Люголя или раствор калия йодида.

По показаниям используют сердечные гликозиды (при недостаточности кровообращения), диуретики (при недостаточности кровообращения, офтальмопатии), анаболические стероиды (при выраженном катаболическом синдроме).

В последнее время в лечении диффузного токсического зоба, особенно при сочетании его с офтальмопатией, эффективно применяют плазмаферез.

Лечение радиоактивным йодом (I^{131}) основано на способности бета-лучей вызывать гибель фолликулярного эпителия щитовидной железы с последующим замещением его соединительной тканью. Этот вид лечения показан при диффузном токсическом зобе с необратимыми изменениями внутренних органов либо с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, значительно увеличивающими риск операции, пожилой и старческий возраст больных; неэффективность консервативной терапии у больных старше 40 лет с небольшим увеличением щитовидной железы (I—II степень); рецидив диффузного токсического зоба после хирургического лечения. Категорический отказ пациента от операции также служат показанием к этому виду терапии.

Применение I^{131} противопоказано в молодом возрасте (до 40 лет), при беременности и лактации, выраженной лейкопении.

В некоторых странах (США) радиоiodтерапия является методом выбора в лечении диффузного токсического зоба у пациентов старше 25 лет.

Хирургическое лечение проводится после специальной медикаментозной подготовки (тиреостатики, бета-адреноблокаторы, препараты йода, плазмаферез), целью которой является достижение эутиреоидного состояния для профилактики тиреотоксического криза в ближайшем послеоперационном периоде (см. консервативное лечение).

Показания к хирургическому лечению: сочетание диффузного токсического зоба с неопластическими процессами; большие размеры зоба с признаками компрессии окружающих органов и анатомических структур (независимо от тяжести тиреотоксикоза); тиреотоксикоз тяжелой степени; отсутствие стойкого эффекта от консервативной терапии, рецидив заболевания; непереносимость тиреостатических препаратов; загрудинное расположение зоба.

Противопоказания к хирургическому лечению: диффузный токсический зоб тяжелой формы с декомпенсацией функций внутренних органов (недостаточность кровообращения III степени, анасарка, асцит и т. п.), тяжелые сопутствующие заболевания печени, почек, сердечно-сосудистой системы, психические заболевания, а также неадекватная предоперационная подготовка.

Объем операции — субтотальная резекция щитовидной железы с оставлением небольшого количества ткани с каждой либо с одной стороны (суммарно 4—6 г). Нельзя

обойти вниманием наметившуюся в последние годы в ряде зарубежных стран тенденцию к выполнению тиреоидэктомии, что полностью устраняет риск рецидива тиреотоксикоза, при этом последующее развитие гипотиреоза не считается осложнением операции.

Послеоперационные осложнения — кровотечение с образованием гематомы (0,3—1%), парез или паралич голосовых связок в результате повреждения возвратного гортанного нерва (менее 5%), гипопаратиреоз транзиторного или постоянного характера (0,5—3%), тиреотоксический криз, гипотиреоз, трахеомалация.

Трахеомалация. При длительно существующем зобе, особенно загрудинном, ретротрахеальном и позадипищеводном, вследствие постоянного давления его на трахею происходят дегенеративные изменения в кольцах трахеи, их истончение и размягчение — трахеомалация. После удаления зоба вслед за экстубацией трахеи или в ближайшем послеоперационном периоде может произойти на вдохе сближение ее стенок и сужение просвета. Наступает острая асфиксия, способная привести к гибели больного, если не выполнить срочную трахеостомию. Встречается редко.

Тиреотоксический криз. У больных с диффузным токсическим зобом, особенно при недостаточной подготовке к операции, наиболее опасным осложнением является тиреотоксический криз. Причины развития криза недостаточно изучены. К развитию тиреотоксического криза могут привести хирургические вмешательства (на щитовидной железе или на другом органе при неполной компенсации тиреотоксикоза), острые заболевания, инфекции, психическая травма, радиоiodтерапия, резкая отмена тиреостатиков и др. Основную роль в механизме развития криза отводят увеличению аффинности (сродства) рецепторов к катехоламинам под влиянием триггерного механизма, увеличению свободных форм T_3 и T_4 , относительной надпочечниковой недостаточности.

Тиреотоксический криз характеризуется резким нарастанием клинических проявлений диффузного токсического зоба с прогрессирующим нарушением функции ряда органов и систем, в частности ЦНС, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечного тракта, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, а также печени и почек. Выражены психическое и двигательное беспокойство вплоть до острого психоза или, наоборот, сонливость (реже), дезориентация и даже коматозное состояние. Речь невнятная, затруднена. Характерно положение больного с разведенными, согнутыми в локтях и коленях руками и ногами ("поза лягушки"). Отмечаются высокая температура (до 40°C), удушье, боль в области сердца, тахикардия (до 150 ударов в 1 мин), иногда мерцательная аритмия. Кожа горячая, гиперемированная, влажная от профузного пота, отмечается гиперпигментация складок. Боли в животе сопровождаются тошнотой, рвотой, диареей, иногда желтухой (возможно развитие клинической картины ложного "острого живота"). Часто отмечается гепатомегалия, особенно при сердечно-сосудистой недостаточности. Выраженность психоневрологических симптомов тиреотоксического криза имеет и прогностическое значение, так как прогрессирующая спутанность сознания, потеря ориентации, заторможенность являются предвестниками тиреотоксической комы, почти всегда заканчивающейся летально.

Неблагоприятным прогностическим признаком при тиреотоксическом кризе служит также желтуха, появление которой указывает на угрозу развития острой печеночной недостаточности. Самым опасным осложнением тиреотоксического криза является сердечно-сосудистая недостаточность (более половины летальных исходов при тиреотоксическом кризе связано с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности). Дистрофия миокарда и резкое снижение его функциональных резервов, развивающиеся при тиреотоксикозе, усугубляются гипоксией, выраженными метаболическими и микроциркуляторными нарушениями. Летальность достигает 50%.

Лечение проводится в рамках специализированного реанимационного отделения. Комплексная терапия тиреотоксического криза, как правило, включает ряд препаратов.

1. Глюкокортикоиды — ориентировочно 50—100 мг (в зависимости от тяжести состояния больного) гидрокортизона гемисукцината вводят внутривенно капельно или

внутримышечно через каждые 3 — 4 ч. Начальная доза — 100 мг — вводится в течение 30 мин.

2. Тиреостатики — предпочтение отдается пропилтиоурацилу (400— 800 мг/сут), который не только тормозит биосинтез тиреоидных гормонов, но и препятствует конверсии T_4 в T_3 . Также применяют мерказолил 40— 60 мг/сут.

3. Бета-адреноблокаторы применяют с осторожностью в связи с угрозой развития острой сердечно-сосудистой недостаточности — анаприлин 1 — 2 мг медленно внутривенно или 40—60 мг перорально каждые 4—6 ч.

4. Дезинтоксикационная терапия и коррекция водно-электролитных нарушений (объем внутривенной инфузии 3 — 5 л в сутки). Для коррекции водно-электролитных нарушений используют полиионные растворы, растворы глюкозы, реополиглюкин, гемодез под контролем кислотно-щелочного равновесия и уровня калия в крови. В качестве метода экстракорпоральной де-токсикации целесообразно применение плазмафереза.

5. Седативная терапия — предпочтение отдается фенобарбиталу, который ускоряет периферический метаболизм и связывание T_4 с тироксинсвязывающим глобулином.

6. Коррекция сердечно-сосудистой недостаточности: сердечные гликозиды в малых дозах и др.

Используют также препараты йода — раствор Люголя (30—40 капель 3— 4 раза в сутки).

Послеоперационный гипотиреоз (см. "Гипотиреоз"). Частота развития гипотиреоза и рецидива диффузного токсического зоба зависит от тактики лечения. При консервативной терапии (тиреостатики и др.) частота развития гипотиреоза равна 3—5%, при хирургическом лечении — 20—40%, радио-йодтерапии — около 80%.

Консервативное лечение сопровождается рецидивом диффузного токсического зоба в 30—40% наблюдений, хирургическое вмешательство — в 5— 10%, радиойодтерапия — менее 5%.

Токсическая аденома (болезнь Пламмера)

Токсическая аденома — заболевание щитовидной железы, сопровождающееся тиреотоксикозом, вызванное избыточной продукцией тиреоидных гормонов автономной аденомой. Причины и механизмы развития заболевания до сих пор остаются неясными. Основное значение придают мутациям гена ТТГ-рецептора, в результате чего ТТГ-рецептор получает способность аходиться в активном состоянии без влияния ТТГ, что и приводит к гиперфункции отдельных клеток фолликулярного эпителия. Другой механизм образования автономной аденомы связывают с мутациями гена G-белка, что повышает функциональную активность отдельных фолликулярных клеток. Для развития тиреотоксической аденомы и ее автономной деятельности необходимо 3 — 7 лет.

Чаще болеют женщины, особенно проживающие в эндемических (по зобу) областях.

Клиническая картина схожа с таковой при ДТЗ за исключением более выраженных симптомов поражения сердечно-сосудистой системы и миопатии. Важно отметить, что при токсической аденоме отсутствует эндокринная оф-тальмопатия и претибиальная микседема.

При физикальном исследовании обнаруживают узел округлой формы с четкими ровными контурами. Узел, как правило, эластической или плотно-эластической консистенции, гладкий безболезненный, смещаемый при глотании с щитовидной железой.

При УЗ И выявляют узел округлой формы, с четко выраженным ободком, однородный, чаще гиперэхогенной структуры.

При радионуклидном исследовании устанавливают "горячий" или "теплый" узел; накопление радиофармпрепарата экстранодулярной тканью щитовидной железы снижено или отсутствует.

В крови определяют повышенный уровень T_3 и нормальный или умеренно повышенный уровень T_4 , ТТГ снижен или не выявляется.

Лечение — хирургическое. Подготовка к операции, имеющая целью достижение эутиреоидного состояния, схожа с таковой при ДТЗ. Объем операции определяется величиной аденомы, ее локализацией (как правило, резекция доли либо гемитиреоидэктомия). После удаления аденомы полностью восстанавливается функция экстранодулярной ткани. Применяемая в некоторых случаях у больных старше 45 лет радиойодтерапия сопровождается часто развитием гипотиреоза. Имеются сообщения об успешном применении при небольших аденомах чрескожной склерозирующей терапии этанолом.

Многоузловой токсический зоб

Заболевание чаще развивается у женщин в возрасте 50—60 лет, длительно проживающих в условиях природного дефицита йода и страдающих многоузловым эутиреоидным зобом. Причины возникновения заболевания полностью не изучены.

Клиническая симптоматика при многоузловом токсическом зобе аналогична симптоматике вышеизложенных заболеваний, протекающих с синдромом тиреотоксикоза. Отсутствуют офтальмопатия и претибиальная мик-седема.

При физикальном исследовании определяется несколько узлов, как правило, округлой формы, образующих единый конгломерат или не связанных между собой, с гладкой поверхностью, четкими контурами, смещаемых при глотании с щитовидной железой.

Ультразвуковая картина соответствует данным физикального исследования. Иногда при помощи УЗИ выявляются дополнительные непальпируемые узлы. Контур узлов четкие, структура однородная, экзогенность, как правило, выше по сравнению с экстранодулярной тканью щитовидной железы.

На основании радионуклидного сканирования выделяют три формы многоузлового поражения щитовидной железы, протекающих с синдромом тиреотоксикоза: многоузловой зоб с гиперфункционирующими узлами и нефункционирующей экстранодулярной паренхимой (60—80%); многоузловой зоб с нефункционирующими узлами и гиперфункционирующей экс-транодулярной паренхимой (10—20%); многоузловой зоб, при котором одновременно гиперфункционируют и узлы, и экстранодулярная паренхима (3-5%).

Для исключения рака щитовидной железы необходимо производить тонкоигольную аспирационную биопсию и цитологическое исследование. С этой целью пунктируют каждый узел и экстранодулярную паренхиму обеих долей щитовидной железы.

Леченые. Отдают предпочтение хирургическому методу (субтотальная резекция, тиреоидэктомия). Операция противопоказана при высокой степени операционно-анестезиологического риска, обусловленного тяжелыми сопутствующими и конкурирующими заболеваниями; у истощенных больных пожилого и старческого возраста; при тиреотоксикозе, протекающем с психическим возбуждением. В случаях, когда оперативное лечение противопоказано, применяют радиойодтерапию.

Эндемический зоб (йоддефицитные заболевания)

Эндемический зоб — одно из наиболее распространенных неинфекционных заболеваний, относящихся к йоддефицитным. По данным ВОЗ, более чем для 1,5 млрд жителей Земли существует повышенный риск недостаточного потребления йода. У 650 млн человек отмечается увеличение щитовидной железы — эндемический зоб, а у 45 млн жителей планеты выраженная умственная отсталость связана с йодной недостаточностью.

Йод, как известно, относится к микроэлементам. Суточная потребность в нем составляет 100—200 мкг. Дефицит йода не имеет порой выраженных внешних проявлений, поэтому он получил название "скрытый голод".

Дефицит йода, который наблюдается в большинстве континентальных европейских стран, в том числе и в России, не только является причиной увеличения щитовидной железы в эндемических областях, но и приводит к целому ряду других патологических состояний.

Наиболее распространенным проявлением йодной недостаточности является эндемический зоб. Вместе с тем дефицит йода повышает частоту врожденного гипотиреоза, ведет к необратимым изменениям мозга у плода и новорожденного, задержке умственного и физического развития (кретинизму), умственной отсталости (олигофрении). В йоддефицитных регионах отмечается снижение интеллектуального потенциала всего населения (на 15—20%), у женщин нарушается репродуктивная функция, увеличивается число выкидышей и мертворожденных. Ликвидация йоддефицитных заболеваний является в настоящее время приоритетным направлением деятельности ВОЗ и других авторитетных международных организаций. Широкая распространенность йодного дефицита и зобной эндемии на территории России требует применения неотложных лечебно-профилактических мероприятий по ликвидации йодной недостаточности и заболеваний, связанных с ней.

Дефицит йода приводит к понижению выработки тиреоидных гормонов в организме, при этом повышается продукция ТТГ, приводящая к избыточной стимуляции железы, что неизменно сопровождается компенсаторной гипертрофией щитовидной железы и образованием зоба. Таким образом восполняется недостаток тиреоидных гормонов. Известны два основных механизма гипертрофии щитовидной железы при дефиците йода: 1) повышенное накопление коллоида в фолликулах (коллоидный зоб); 2) пролиферация фолликулярных клеток (паренхиматозный зоб). Чаще развивается смешанный вариант зоба — коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб.

Клиническая картина. Больные отмечают увеличение щитовидной железы, "чувство неловкости" в области шеи при движении, реже — сухой кашель. При большом зобе, особенно расположенном частично за грудиной, возможны нарушение дыхания, ощущение тяжести в голове при наклоне туловища, дисфагия. При осмотре обнаруживают диффузный, узловой или диффузно-узловой зоб различной величины. Длительное время сохраняется эутиреоидное состояние, хотя нередко наблюдаются явления гипотиреоза, особенно в районах со значительно выраженным йодным дефицитом. Узловой зоб в этих регионах чаще малигнизируется.

Для диагностики важное значение имеет УЗИ с тонкоигольной аспирационной биопсией, определение степени увеличения и объема щитовидной железы (см. раздел "Методы исследования"). Низкий уровень экскреции йода с мочой (менее 100 мкг/сут), часто повышенный уровень ТТГ при сниженном уровне Т₄, нормальном или повышенном уровне Т₃ подтверждают

Профилактика и лечение. Практически на всей территории России наблюдается более или менее выраженный дефицит йода. В связи с этим важна реализация программ массовой йодной профилактики органами здравоохранения (йодирование соли, хлеба, воды). Применяют препараты йода, содержащие физиологические количества этого микроэлемента (100—150 мкг/сут): антиструмин, йодид калия, поливитамины с минеральными добавками. Используют также йодтирокс, тиреокOMB и другие препараты. При больших размерах зоба, его узловой трансформации, признаках компрессии окружающих органов могут возникнуть показания для хирургического лечения.

Спорадический зоб (простой нетоксический зоб)

Патологическое увеличение щитовидной железы встречается вне районов зобной эндемии. Развитие зоба связывают с нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов и метаболизма йода в организме, влиянием небольшого, но длительного повышения уровня ТТГ и ТТГ-подобных факторов, иммуноглобулинов, стимулирующих рост щитовидной железы, но не влияющих на ее функциональное состояние, и др.

В районах, свободных от дефицита йода, частота зоба среди населения не должна превышать 5%, показатели суточной экскреции йода с мочой (йод-урии) должны быть выше 100 мкг/л, а частота повышенного уровня неона-тального ТТГ не должна превышать 3%.

По характеру поражения щитовидной железы различают диффузный, узловой и многоузловой зоб. Морфологически выделяют коллоидный, паренхиматозный и наиболее часто встречающийся в клинической практике смешанный зоб (пролиферирующий коллоидный зоб).

Клиническая картина схожа с таковой при эндемическом зобе.

Для диагностики имеет значение УЗИ с тонкоигольной аспирационной биопсией. Определение уровня ТТГ, Т₃ и Т₄ показано больным при симптомах повышенной или пониженной функции щитовидной железы.

Лечение. В случае если коллоидный зоб диффузный или представлен одним небольшим узлом (до 3 см в диаметре), пациента следует лечить консервативно препаратами тиреоидных гормонов (предпочтение отдают L-ти-роксину). Дозу препарата подбирают таким образом, чтобы уровень ТТГ не превышал 0,1 мЕД/л у женщин в пременопаузе и мужчин моложе 60 лет. У женщин в постменопаузе, мужчин старше 60 лет и у пациентов с заболеваниями сердца применяют меньшие дозы тироксина, понижая уровень ТТГ до 0,5—1,0 мЕД/л (ТТГ-супрессивная терапия). Такие больные подлежат динамическому наблюдению с повторным применением УЗИ с тонкоигольной аспирационной биопсией, выполнением гормональных исследований крови каждые 3—4 мес.

Показаниями к оперативному лечению служат подозрение на малигнизацию узла, признаки сдавления зобом окружающих органов и тканей, отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 6 мес (прогрессирующий рост узла). Также оперативному лечению подлежат пациенты, относящиеся к группе риска по возможному развитию рака щитовидной железы (см. раздел "Злокачественные опухоли"). Объем оперативного вмешательства зависит от размеров узловых образований и их локализации. При узловом зобе обычно выполняют резекцию пораженной доли. При многоузловом зобе с локализацией в одной доле производят субтотальную резекцию доли либо гемитиреоидэктомию, с локализацией в двух долях — субтотальную тиреоидэктомию со срочным гистологическим исследованием. В послеоперационном периоде для профилактики рецидива зоба показана длительная терапия препаратами тиреоидных гормонов под контролем уровня ТТГ и тиреоидных гормонов. Профилактическая терапия тироксином показана всем больным после субтотальной резекции щитовидной железы, а также пациентам с меньшим объемом операции, но уровнем ТТГ, находящимся на верхней границе нормы (5 мЕД/л).

Аберрантный зоб

Аберрантный зоб — увеличенная добавочная щитовидная железа (загрудинный, внутригрудной, корня языка, подъязычный, позадипищеводный и др.).

При подъязычном зобе (в 70% нормальная щитовидная железа отсутствует) вследствие оттеснения надгортанника нарушается дыхание.

При позадипищеводном зобе отмечают затрудненное глотание, особенно при повороте головы, смещение пищевода кпереди или латерально.

Загрудинное расположение зоба (50% зоба и более находится ниже яремной вырезки грудины) часто наблюдается при больших многоузловых зобах. Отрицательное внутригрудное давление и сила тяжести облегчают опускание увеличенной щитовидной железы.

Внутригрудной зоб (медиастинальный) встречается значительно реже (менее 5% наблюдений) и развивается в переднем средостении из эктопированной ткани щитовидной железы. От 5 до 40% больных не предъявляют никаких жалоб. Клинические проявления обусловлены сдавлением или смещением окружающих органов и анатомических структур: одышка, сухой кашель, дисфагия, изменение голоса, синдром верхней полой вены (цианоз лица, расширение поверхностных вен шеи и лица, развитие коллатералей). Возможны явления тиреотоксикоза.

В диагностике большое значение придают КТ, МРТ, радиоизотопному сканированию. При изменении голоса проводят ларингоскопию.

Лечение, как правило, хирургическое. Выполняют тиреоидэктомию, применяя шейный доступ, стернотомию либо комбинированный доступ.

Частота рака при эктопированном (аберрантном) зобе составляет 3—17%.

Тиреоидиты

Острый тиреоидит. Редко встречающееся воспалительное заболевание щитовидной железы, обусловленное заносом гнойной инфекции гематогенным, лимфогенным или контактным путем из соседних органов. Возбудителем чаще является пиогенный стрептококк или золотистый стафилококк. Воспалительный процесс, развивающийся в неизменной до этого щитовидной железе, называют тиреоидитом, а воспаление, развивающееся на фоне зоба, струмитом.

Клиническая картина. Заболевание начинается с повышения температуры тела до 39—40 °С, головной боли и сильной боли в области щитовидной железы, иррадиирующей в затылочную область и уши. На передней поверхности шеи появляются гиперемия, припухлость, смещающаяся при глотании. Тяжелым осложнением тиреоидита является гнойный медиастинит. Иногда развивается сепсис. В крови — выраженный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Лечение. Больные острым тиреоидитом подлежат госпитализации. Показана антибиотикотерапия. Сформировавшийся абсцесс вскрывают и дренируют во избежание распространения гнойного процесса на шею и средостение (флегмона шеи, гнойный медиастинит).

Острый негнойный тиреоидит. Крайне редкое заболевание, протекающее по типу асептического воспаления, вследствие травмы, кровоизлияния в железу или лучевой терапии. Возможны умеренно выраженные явления тиреотоксикоза. В лечении используют анальгетики, бета-адреноблокаторы.

Подострый тиреоидит (гранулематозный зоб де Кервена) — воспалительное заболевание, обусловленное, по-видимому, вирусной инфекцией. В 2—4 раза чаще встречается у женщин, особенно в возрасте 20—50 лет.

Как правило, заболевание возникает после вирусной инфекции (грипп, эпидемический паротит, корь и т. п.). Вторичный аутоиммунный процесс развивается в ответ на воспалительные изменения в щитовидной железе и высвобождение антигена (тиреоглобулина), поступающего в кровь при разрушении тиреоцитов.

Клиническая картина. В начальной стадии (от нескольких недель до 2 мес) заболевание протекает по типу острого тиреоидита. Отмечаются значительное повышение СОЭ, лейкоцитоз, лимфоцитоз. При явлениях тиреотоксикоза в крови повышаются уровни Т₃ и Т₄, в дальнейшем появляются антитела к тиреоглобулину.

Для диагностики применяют тест Крайля — прием преднизолонa в дозе 30—40 мг/сут приводит к значительному улучшению состояния пациента через 24—72 ч. При радионуклидном сканировании выявляют диффузное снижение накопления радиофармпрепарата при повышенном уровне Т₃ и Т₄ в крови (диагностические "ножницы").

Лечение. Назначают глюкокортикостероиды (преднизолон по 30—60 мг/сут) в течение 3—4 нед, постепенно снижая дозу, ацетилсалициловую кислоту до 2—3 г/сут. При выраженном тиреотоксикозе показаны бета-адреноблокаторы. Применение антибиотиков не влияет на течение патологического процесса. Хирургическое лечение не показано. Прогноз обычно благоприятный, выздоровление наступает в среднем через 5—6 мес.

Аутоиммунный тиреоидит (зоб Хасимото). Значительно чаще встречается у женщин в возрасте 40—50 лет (соотношение заболевших мужчин и женщин 1:10—15). В генезе заболевания определенное значение имеет врожденное нарушение в системе иммунологического контроля. У больных, страдающих этим заболеванием, и их

родственников часто наблюдаются другие аутоиммунные болезни (миастения, ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит, инсулинзависимый сахарный диабет, пернициозная анемия, болезнь Аддисона и др.).

При изучении генов системы HLA установлено частое сочетание аутоиммунного тиреоидита с генами HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DR5.

Выделяют две формы заболевания — атрофическую и гипертрофическую. При гистологическом исследовании обнаруживают выраженную инфильтрацию железы лимфоцитами и плазматическими клетками, разрушение фолликулов, очаги фиброза, оксифильные эпителиальные клетки Хюртле—Асканази.

Клиническая картина и диагностика. В течение заболевания функциональное состояние железы может меняться. Обычно вначале развивается тиреотоксикоз (транзиторный, обычно легкой степени), в дальнейшем — длительное эутиреоидное состояние и в более поздние сроки — гипотиреоз (см. раздел "Гипотиреоз").

При гипертрофической форме хронического тиреоидита железа, как правило, увеличена за счет обеих долей, имеет плотную консистенцию, гладкую либо узловатую поверхность, обычно безболезненная, не спаяна с окружающими тканями, подвижна при пальпации. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Симптом сдавления органов шеи наблюдается редко. При атрофической форме щитовидная железа может не пальпироваться. В диагностике заболевания важное значение имеют результаты УЗИ с тонкоигольной аспирационной биопсией. Выявление в крови антител к тиреоглобулину и тиреоидной пероксидазе (микросомальному антигену) подтверждает диагноз. Уровень ТТГ зависит от функционального состояния щитовидной железы: при тиреотоксикозе он будет сниженным, в эутиреоидном состоянии — нормальным, а при гипотиреозе — повышенным.

Лечение консервативное, препаратами гормонов щитовидной железы (L-тироксин, тиреоидин и др.) с индивидуальным подбором дозы препарата и постоянным динамическим наблюдением, включающим УЗИ, гормональное исследование каждые 3 мес.

Показания к операции: сочетание аутоиммунного тиреоидита с неопластическим процессом; большие размеры зоба с признаками сдавления органов шеи; отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 6 мес, прогрессирующее увеличение зоба. Объем операции — тиреоидэктомия. При сочетании с раком щитовидной железы (наблюдается редко) показана экстрафасциальная тиреоидэктомия, а в случае выявления злокачественной лимфомы — лучевая терапия. После операции проводят заместительную терапию препаратами гормонов щитовидной железы.

Фиброзный тиреоидит (тиреоидит Риделя). Редкое заболевание щитовидной железы (менее 0,1% всех оперированных), относящееся к висцеральным фиброматозам. Заболевание характеризуется разрастанием в щитовидной железе соединительной ткани, замещающей ее паренхиму, вовлечением в патологический процесс окружающих анатомических структур (трахея, пищевод, сосуды, нервы, мышцы). Описаны сочетания тиреоидита Риделя с ретроперитонеальным фиброзом, медиастинальным фиброзом, фиброзирующим альвеолитом, склерозирующим холангитом и др.

Клинически заболевание проявляется зобом каменистой плотности, безболезненным при пальпации, малоподвижным (инвазивный рост), не смещаемым при глотании. Пациенты в большинстве наблюдений находятся в эутиреоидном состоянии, однако по мере прогрессирования фиброза развивается гипотиреоз. В редких случаях возможно развитие гипопаратиреоза что обусловлено вовлечением в фиброзирующий процесс паращитовидных желез. В диагностике и дифференциальной диагностике важное значение придают УЗИ с тонкоигольной биопсией зоба (в цитограмме выявляют не многочисленные клетки фолликулярного эпителия, большое количество грубых соединительнотканых элементов). Во многих случаях для исключения злокачественного поражения требуется открытая биопсия во время операции.

Лечение — хирургическое, что обусловлено высоким риском развития злокачественного поражения, инвазивным ростом, большими сложностями при морфологической верификации диагноза и трудностями исключения малигнизации до операции. Объем оперативного вмешательства — тиреоидэктомия. Выполнение радикальной операции сопряжено с большими техническими трудностями и немалым риском повреждения соседних органов и анатомических образований. В ряде случаев (при исключении малигнизации) ограничиваются декомпрессией смежных органов без удаления всей ткани щитовидной железы.

Гипотиреоз

Гипотиреоз — синдром, обусловленный длительным стойким недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

Выделяют несколько видов гипотиреоза.

Первичный гипотиреоз обусловлен первичным поражением самой щитовидной железы (аномалии развития, тиреоидиты, операции на щитовидной железе, тиреостатическая терапия, лечение радиоактивным йодом, внешнее облучение щитовидной железы, йодная недостаточность вследствие лекарственных препаратов, врожденное нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов и др.), **вторичный гипотиреоз** является следствием изменений в гипофизе, **третичный** — связан с нарушением деятельности гипоталамических центров.

Отдельно выделяют **периферический гипотиреоз**, обусловленный тканевой резистентностью к гормонам щитовидной железы либо нарушением их транспорта.

Как уже указывалось, тиреоидные гормоны необходимы для нормального роста и развития ЦНС и всего организма. Недостаток тиреоидных гормонов в постнатальном периоде приводит к задержке физического и психического развития вплоть до его крайней степени — кретинизма, поэтому не обходима своевременная диагностика врожденного гипотиреоза и проведение адекватной заместительной терапии.

Клинические проявления первичного гипотиреоза. Следует помнить о том, что необходим тщательный расспрос больных для выявления типичных жалоб, связанных с гипотиреозом, так как обычно жалобы пациентов скудны и неспецифичны (тяжесть состояния больных обычно не соответствует их жалобам): вялость, медлительность, снижение работоспособности и быстрая утомляемость, сонливость, снижение памяти, многие часто жалуются на сухость кожи, одутловатость лица и отечность конечностей, грубый голос, ломкость ногтей, выпадение волос, увеличение массы тела, ощущение зябкости, отмечают парестезии, запоры и др. Выраженность симптомов гипотиреоза во многом зависит от причины заболевания, степени тиреоидной недостаточности и индивидуальных особенностей пациента.

Анализ жалоб и объективного исследования больных позволяет выделить ряд характерных для гипотиреоза синдромов.

Обменно-гипотермический синдром: ожирение, понижение температуры, зябкость, непереносимость холода, гиперкаротинемия, вызывающая желтушность кожных покровов.

Микседематозный отек: периорбитальный отек, одутловатое лицо, большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям, отежные конечности, затруднение носового дыхания (связано с набуханием слизистой оболочки носа), нарушение слуха (отек слуховой трубы и органов среднего уха), охрипший голос (отек и утолщение голосовых связок), полисерозит.

Синдром поражения центральной и периферической нервной системы: сонливость, заторможенность, снижение памяти, брадикардия, боли в мышцах, парестезии, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия.

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы: микседематозное сердце (брадикардия, низкий вольтаж, отрицательный зубец Т при ЭКГ, недостаточность

кровообращения), гипотония, полисерозит, возможны нетипичные варианты (с гипертонией, без брадикардии, с постоянной тахикардией при недостаточности кровообращения и с паро-ксизмальной тахикардией по типу симпатико-адреналовых кризов в дебюте гипотиреоза).

Синдром поражения пищеварительной системы: гепа-томегалия, дискинезия желчевыводящих протоков, дискинезия толстой кишки, склонность к запорам, снижение аппетита, атрофия слизистой оболочки желудка, тошнота, иногда рвота.

Анемический синдром: анемия — нормохромная нормоцитарная, гипохромная железодефицитная, макроцитарная, В₁₂-дефицитная.

Синдром гиперпролактинемического гипогонадизма. Дисфункция яичников (меноррагия, опсоменорея или аменорея, бесплодие), галакторея.

Синдром эктодермальных нарушений характеризуется изменениями со стороны волос, ногтей, кожи. Волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях, конечностях, медленно растут. Сухость кожи. Ногти тонкие, с продольной или поперечной исчерченностью, расслаиваются.

Синдром "пустого" турецкого седла обусловлен длительной стимуляцией аденогипофиза по механизму обратной связи при первичном гипотиреозе, что приводит к его увеличению за счет тиреотрофов и реже — за счет пролактотрофов (образование "feed-back" аденомы гипофиза). Степень увеличения аденогипофиза колеблется от незначительной до выраженной с развитием хиазмального синдрома. После проводимой заместительной терапии препаратами тиреоидных гормонов объем аденогипофиза уменьшается и происходит пролабирование супраселлярной цистерны в полость турецкого седла, что можно выявить при КТ и МРТ. Вследствие этого развивается синдром "пустого" турецкого седла, сопровождающийся эндокринными, неврологическими и зрительными нарушениями.

Гипотиреоидная (микседематозная) кома является наиболее тяжелым, порой смертельным осложнением гипотиреоза. Характеризуется прогрессирующим нарастанием всех вышеописанных симптомов гипотиреоза. Летальность достигает 40%.

Это осложнение возникает чаще всего у пожилых женщин при длительно недиагностированном или нелеченом (плохо леченном) гипотиреозе. Провоцирующими факторами обычно являются переохлаждение и гиподинамия, сердечно-сосудистая недостаточность, острые инфекционные заболевания, психоэмоциональные и физические перегрузки, прием снотворных и седативных средств, алкоголя.

Лечение проводится в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации и базируется на использовании больших доз тиреоидных гормонов (тироксин по 250—500 мкг 4—6 раз в сутки внутривенно медленно, в последующие сутки дозу уменьшают до 50—100 мкг) и глюкокортикостероидов (50—100 мг гидрокортизона внутримышечно или внутривенно 3—4 раза в сутки), коррекции гидроионных нарушений (гипонатриемия и др.), гипогликемии. В наиболее тяжелых случаях необходимо применять ИВЛ.

Высокая частота неудовлетворительных исходов лечения гипотиреоидной комы, даже если лечение начато своевременно, свидетельствует об исключительной важности ее профилактики.

Хирургические вмешательства и гипотиреоз. Оперативные вмешательства на различных органах у пациентов с неустановленным гипотиреозом могут иметь тяжелые последствия. Хирургу и анестезиологу чрезвычайно важно знать основные проявления, методы диагностики и лечения гипотиреоза. Среди возможных осложнений у оперированных на фоне гипотиреоза больных отмечают тяжелую гипотонию, остановку сердца, гипотермию, дыхательную недостаточность, кому, психозы, кишечную непроходимость, повышенную кровоточивость тканей, надпочечниковую недостаточность, гипонатриемия и др. Таким пациентам показана заместительная терапия препаратами гормонов щитовидной железы, назначение перед операцией и в

раннем послеоперационном периоде глюкокортикостероидов (гидрокортизон 50—100 мг каждые 6 — 8 ч внутримышечно).

Наибольшую опасность представляют больные тяжелым гипотиреозом, которым необходима экстренная операция. У этих пациентов риск развития вышеназванных осложнений, особенно микседематозной комы, чрезвычайно велик, поэтому перед операцией необходимо проводить интенсивные лечебные мероприятия, аналогичные таковым при гипотиреозной коме (исключение составляют больные с тяжелыми заболеваниями сердца).

Опухоли щитовидной железы

Опухоли щитовидной железы являются наиболее частыми эндокринными новообразованиями и разделяются на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли (фолликулярные аденомы)

Фолликулярные аденомы составляют 15—20% среди узловых эутиреоидных образований щитовидной железы, чаще наблюдаются в молодом возрасте. Источником аденом служат фолликулярные А-клетки (чаще) и В-клетки. Выделяют трабекулярную (эмбриональную), микрофолликулярную (фетальную), нормофолликулярную (простую) и макрофолликулярную (коллоидную) аденомы. Фолликулярную аденому, развивающуюся из В-клеток, называют онкоцитарной (оксифильной аденомой из клеток Хюртле—Асканази или опухолью Лангханса). Среди других вариантов фолликулярных аденом выделяют гиперфункционирующую (токсическую), гиали-низирующую трабекулярную и атипическую (гиперцеллюлярную) аденомы. Оксифильная (В-клеточная) аденома характеризуется более агрессивным течением и рассматривается некоторыми авторами как потенциально злокачественная (оказывается злокачественной при плановом гистологическом исследовании в 10—35% наблюдений).

Клиническая картина и диагностика. При физикальном исследовании узел имеет округлую форму, четкие контуры, ровную, гладкую поверхность, эластическую или плотноэластическую консистенцию, смещается при глотании.

При УЗИ форма узла в большинстве наблюдений округлая, ободок вокруг аденомы говорит о хорошо выраженной капсуле; внутренняя структура однородная (мелкозернистая), характерна гипер- или изоэхогенность, в узле может встречаться полость (цистаденома). При дифференциации кисты от цистаденомы необходимо провести тонкоигольную аспирационную биопсию под контролем УЗИ (после аспирации жидкости при наличии цистаденомы останется узловое образование). При радионуклидном сканировании обычно выявляется "холодный" узел. Уровни Т₃, Т₄ и ТТГ нормальные. В диагностике важное значение имеют результаты УЗИ с тонкоигольной полипозиционной аспирационной биопсией. Примерно у 10% больных аденомы со временем становятся гиперфункционирующими (см. "Токсическая аденома").

Лечение хирургическое. В связи со сложностью дифференциальной диагностики с фолликулярной аденокарциномой при срочном гистологическом исследовании многие авторы считают оправданной гемитиреоидэктомию. Это исключает необходимость выполнения более рискованной повторной операции при получении результатов планового гистологического исследования, подтверждающих злокачественный характер опухоли. Благодаря этому число интраоперационных осложнений удается свести к минимуму.

Злокачественные опухоли.

Различают первичные эпителиальные опухоли (различные формы рака), первичные неэпителиальные опухоли (злокачественная лимфома, саркома и др.) и вторичные опухоли (метастатические).

Рак. Наиболее часто встречающимся злокачественным новообразованием щитовидной железы является рак, который составляет 0,4—2,0% всех злокачественных опухолей человека, диагностируется у 15—20% больных с узловым эутиреоидным зобом.

Наблюдается в 2—4 раза чаще у женщин, чем у мужчин. В последние годы отмечается тенденция к увеличению заболеваемости раком щитовидной железы.

Источником развития являются фолликулярные А- и В-клетки (для папиллярного, фолликулярного, недифференцированного рака) и С-клетки (для медуллярного рака).

Установлено, что риск развития рака щитовидной железы значительно выше (группа риска) у женщин моложе 25 лет и старше 60, у мужчин, при семейном анамнезе медуллярного рака или синдрома МЭН-II, при облучении головы и шеи.

Международная классификация рака щитовидной железы по системе TNM(UICC, 1997 г.)

T — первичная опухоль.

TX — недостаточно данных для оценки первичной опухоли.

TO — опухоль не определяется.

T1 — опухоль 1 см или меньше, ограниченная тканью железы.

T2 — опухоль более 1 см, но не больше 4 см.

T3 — опухоль более 4 см, ограниченная тканью железы.

T4 — опухоль любых размеров, распространяющаяся за пределы капсулы щитовидной железы.

N — регионарные лимфатические узлы.

NX — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов.

N0 — метастазов в регионарные лимфатические узлы нет.

N1 — метастазы в регионарные лимфатические узлы.

Na — метастазы только в лимфатические узлы пораженной стороны (ипсилатеральные).

N1b — двусторонние (билатеральные) метастазы, срединные или контралатеральные шейные, или медиастинальные метастазы.

M — отдаленные метастазы.

MO — нет отдаленных метастазов.

M1 — имеются отдаленные метастазы

Гистологическое типирование злокачественных опухолей щитовидной железы (UICC, 1997)

Различают четыре основных гистологических типа рака щитовидной железы:

1. Папиллярный рак (включая варианты с микрофокусами фолликулярного рака) 60—70%;

2. Фолликулярный рак (включая так называемый Хюртль-клеточный рак) 15-18%;

3. Медуллярный рак ~5%;

4. Недифференцированный (анapластический) рак 5—10%.

Папиллярный и фолликулярный рак относят к дифференцированным формам рака, которые характеризуются менее агрессивным характером течения заболевания и лучшим прогнозом.

Классификация рака щитовидной железы по стадиям (UICC, 1997 г.)

Папиллярный и фолликулярный рак Пациенты моложе 45 лет

I Стадия — любая T — любая N — MO .

II Стадия — любая T — любая N — M1.

Пациенты 45 лет и старше

I Стадия - T1 — N0 - MO .

II Стадия - T2 - N0 - M O .
T3 - N0 - MO .

III Стадия — T4 — N0 — MO . Любая T — N1 — MO .

IV Стадия — любая T — любая N — M1.

Медуллярный рак

I Стадия — T1 — N0 - MO .

II Стадия - T2 — N0 - M0 .
T3 - N0 - M0 .
T4 - N0 - M0 .

III Стадия — любая T — N1 — M0 .

IV Стадия — любая T — любая N — M1.

Недифференцированный рак

IV Стадия — любая T — любая N — любая M

(все случаи следует относить к IV стадии).

Метастазирование может наблюдаться в любой стадии развития первичной опухоли. Метастазирование в ранней стадии развития опухоли свидетельствует об агрессивном росте опухоли и неблагоприятном прогнозе. Распространение опухоли может осуществляться за счет локального инфильтративного роста, гематогенным и лимфогенным путями. Папиллярный и медуллярный рак метастазирует преимущественно лимфогенным путем в регионарные лимфатические узлы. Для фолликулярного рака характерно метастазирование гематогенным путем в другие органы (легкие, кости и др.). Недифференцированные карциномы развиваются быстро, метастазируют как лимфогенным, так и гематогенным путем. Нередко метастазы становятся заметными раньше, чем обнаруживается первичная опухоль в щитовидной железе.

Клиническая картина и диагностика. Рак щитовидной железы обычно протекает под маской узлового эутиреоидного зоба. Существовавший ранее зоб или нормальная щитовидная железа увеличиваются в размерах, появляются узлы, нарастает плотность или изменяются контуры зоба. Железа становится бугристой, малоподвижной, могут пальпироваться шейные лимфатические узлы. При сдавлении возвратного гортанного нерва происходит изменение голоса, развивается охриплость (парез голосовых связок), затруднение дыхания вследствие сдавления трахеи, кашель с кровянистой мокротой (прорастание опухоли в трахею). Сдавление симпатического ствола ведет к развитию синдрома Бернара—Горнера (птоз, миоз, энофтальм).

Ранняя диагностика на основании только клинических симптомов часто невозможна. Поэтому при малейшем подозрении на наличие злокачественной опухоли (особенно в группе больных повышенного риска) следует выполнить УЗИ щитовидной железы и всей переднебоковой поверхности шеи. При обнаружении узлов опухоли с пониженной эхогенностью, неровными контурами, микрокальцинатами, признаками инвазивного роста показана пункционная биопсия. Увеличенные регионарные лимфатические узлы также требуют контроля путем пункционной биопсии.

Значение ТАБ под контролем УЗИ особенно возрастает при непальпируемых опухолях щитовидной железы (менее 10 мм). Большинство авторов рекомендуют полипозиционное исследование с забором материала цитологического исследования из 3—5 точек. Результат цитологического исследования оценивают как "доброкачественный", "подозрительный" или "злокачественный". Отрицательный результат пункционной биопсии не позволяет полностью исключить рак щитовидной железы. Диагностический алгоритм при узловом эутиреоидном зобе основывается на данных тонкоигольной биопсии и последующего цитологического исследования. Повторные пункции, выполняемые при получении неинформативного материала, увеличивают точность метода, однако это происходит не во всех наблюдениях. Лучшим выходом в таких ситуациях считают хирургическое вмешательство со срочным гистологическим исследованием.

Сканирование щитовидной железы чаще выявляет "холодный" узел, в этом случае показана пункционная биопсия. Примерно у 5—10% больных выявляется повышенное накопление I^{131} , характерное для фолликулярного рака и его метастазов.

В крови обычно определяется нормальный или умеренно повышенный уровень ТТГ, за исключением высокодифференцированных форм рака, иногда протекающих с синдромом тиреотоксикоза, когда уровень ТТГ в крови будет снижен или не выявляется.

При медуллярном раке щитовидной железы в крови определяется повышенный уровень кальцитонина. Диагностическое значение имеет определение уровня тиреоглобулина в крови, повышение которого расценивается в качестве маркера опухолевого роста при дифференцированных формах рака. Благодаря этому можно оценивать радикальность оперативного вмешательства.

При местнораспространенных формах рака полезную информацию можно получить, применяя КТ, МРТ и ангиографию.

В обязательный алгоритм обследования больных с подозрением на рак щитовидной железы входят исследования, направленные на диагностику возможного метастатического поражения других органов — легких, костей, средостения, печени, почек, головного мозга и др.

Лечение. Основным методом лечения является хирургический, который при необходимости сочетают с лучевой терапией, гормонотерапией и химиотерапией.

В зависимости от гистологического типа рака, его стадии выполняют три вида операций: 1) гемитиреоидэктомию, 2) субтотальную резекцию щитовидной железы и 3) тиреоидэктомию.

Операции проводят экстрафасциально, с обязательной ревизией всей щитовидной железы и зон регионарного метастазирования, с срочным гистологическим исследованием. Целесообразно применять интраоперационно УЗИ оставшейся части железы для исключения непальпируемой опухоли, а также зон регионарного метастазирования.

Гемитиреоидэктомия с удалением перешейка и субтотальная резекция щитовидной железы показана при дифференцированном раке T1—T2. Ти-реоидэктомия показана при дифференцированной опухоли, не прорастающей капсулу щитовидной железы (T3), а при медуллярном и недифференцированном раке — независимо от стадии процесса.

Наличие регионарных метастазов обуславливает необходимость фасциально-фулярного удаления лимфатических узлов и жировой клетчатки шеи на стороне поражения (лимфаденэктомия). По показаниям (при T4) производят резекцию яремной вены, операцию Крайля.

Паллиативная резекция щитовидной железы целесообразна для повышения эффективности паллиативной адьювантной (вспомогательной) терапии или с целью уменьшения риска осложнений, связанных с механическим давлением опухоли на окружающие органы и ткани.

При недифференцированном и медуллярном раке независимо от стадии заболевания, при распространенных формах дифференцированного рака применяют комбинированное лечение (лучевая терапия, операция).

Лучевую терапию проводят в виде наружного облучения и лечения раствором радиоактивного йода (I^{131}). Возможна комбинация обоих методов. Предоперационное либо послеоперационное облучение проводят в суммарной очаговой дозе 40—50 Гр. Лечение радиоактивным йодом после тиреоидэктомии назначают при наличии метастазов (регионарных, отдаленных), обладающих иоднакопительной функцией (выполняют диагностическое сканирование с I^{131}).

Заместительная терапия препаратами гормонов щитовидной железы показана всем больным, перенесшим операцию на щитовидной железе. Гормоны после радикального лечения назначают с целью функционально-трудовой реабилитации больных. Одновременно подавляется продукция ТТГ гипофиза, что предотвращает возможность возникновения рецидива болезни (ТТГ-супрессивная терапия). Дозу препаратов подбирают индивидуально (обычно 2—2,5 мкг/кг тироксина в сутки) и контролируют путем определения уровня ТТГ в сыворотке крови (не должен превышать 0,1 мЕД/л). Химиотерапия находится в стадии клинических испытаний.

Лечение больных раком щитовидной железы в послеоперационном периоде необходимо проводить в тесном сотрудничестве хирурга, онколога, радиолога,

эндокринолога, врача поликлиники. Больные должны постоянно находиться под наблюдением для своевременной коррекции возникающих нарушений, обнаружения рецидивов заболевания.

Прогноз при раке щитовидной железы определяется в основном гистологической формой опухоли, стадией заболевания. Пятилетняя переживаемость при папиллярном раке составляет 85—90%, фолликулярном 80—85%, медулярном — 50%, недифференцированном — около 1%.

Медулярный рак щитовидной железы и множественные эндокринные неоплазии. Медулярный рак щитовидной железы (МРЦЖ) развивается из парафолликулярных или С-клеток, являющихся составной частью диффузной нейроэндокринной системы (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation — APUD-системы). Кроме кальцитонина, клетки МРЦЖ способны секретировать соматостатин, кортикотропин, тиреотропин, тиреоглобулин, раково-эмбриональный антиген, гастрин-связанный пептид, серотонин и ряд других гормонов и биогенных аминов. МРЦЖ в 70—80% случаев является sporadическим и в 20—30% семейным, характеризующимся, как правило, поражением обеих долей щитовидной железы.

Семейный МРЦЖ может быть изолированным либо составной частью множественных эндокринных неоплазий (МЭН) второго типа. Синдром МЭН-ПА (синдром Сиппла) характеризуется сочетанием МРЦЖ, феохро-моцитомы и гиперплазии (опухоли) паращитовидных желез. Более редкий синдром МЭН-ПБ включает МРЦЖ, феохромоцитому, множественный нейроматоз слизистых оболочек, деформации скелета, напоминающие синдром Марфана (конская стопа, сколиоз, кифоз, впалая грудь и др.), которые в сочетании с вытянутым лицом и оттопыренными ушами придают больным характерный внешний вид. В диагностике важное значение имеют инструментальные методы — УЗИ с тонкоигольной аспирационной биопсией, КТ, МРТ, определение уровня в крови тиреокальцитонина, паратгормона и ионизированного кальция, катехоламинов и их метаболитов, а также цито-генетическое типирование.

Следует подчеркнуть, что проблема выявления ранних форм МРЦЖ может быть успешно решена при условии тщательного диспансерного наблюдения не только за больными, но и за прямыми родственниками пациентов с синдромом МЭН-П.

Основной метод лечения — хирургический. При МРЦЖ выполняют тиреоидэктомию, при наличии опухоли из хромоаффинной ткани (феохромо-цитомы, параганглиомы) производят ее удаление (см. раздел "Опухоли забрюшинного пространства"), в случае гиперпаратиреоза удаляют аденому околощитовидной железы либо производят субтотальную паратиреоидэктомию (при гиперплазии) — см. раздел "Паращитовидные железы".

Паращитовидные железы

Паращитовидные железы (glandulae parathyreoideae) представлены, как правило, двумя парами небольших желто-коричневого цвета телец, тесно прилегающих к заднелатеральной поверхности щитовидной железы, с которой они имеют общую иннервацию и кровоснабжение. Верхние паращитовидные железы постоянно расположены у верхнего полюса щитовидной железы. Нижние в 20% случаев — в переднем средостении ретро-стернально или эктопированы в щито-видную железу, вилочковую железу. Размеры паращитовидных желез 5x4x2 мм, максимальная масса — 50 мг.

В паращитовидных железах различают главные и ацидофильные паратиреоциты, а также переходные между ними формы клеток. Основную массу паренхимы желез составляют главные паратиреоциты.

Паращитовидные железы (их главные и ацидофильные клетки) продуцируют паратгормон, который с кальцитонином (синтезируется С-клетками щитовидной железы) и витамином D играет основную роль в регуляции кальциево-фосфорного обмена. Под действием паратгормона происходит мобилизация кальция из костей и лакунарная

резорбция костей с восстановлением уровня кальция во внеклеточной жидкости. Длительный избыток паратгормона (гиперпаратиреоз) приводит не только к деминерализации костной ткани, но и к разрушению ее белкового каркаса (матрикса), при этом отмечаются гиперкальциемия и гиперкальциурия. Действие паратгормона на почки заключается в угнетении реабсорбции фосфатов в проксимальных отделах почечных канальцев, что ведет к фосфатурии и гипофосфатемии, а также к усилению реабсорбции кальция в дистальных отделах канальцев, т. е. уменьшению экскреции кальция с мочой.

Кроме того, при участии витамина D паратгормон повышает реабсорбцию кальция в кишечнике.

Недостаточность паратгормона (гипопаратиреоз) приводит к гипокальциемии, гиперфосфатемии и понижению уровня кальция и фосфора в моче. Гиперсекреция гормона вызывает тяжелые нарушения минерального обмена, а затем поражения костей и почек.

Следует помнить, что, кроме паратгормона, кальцитонина и витамина D, на обмен кальция в организме влияют и другие гормоны — глюкокортикоиды, гормон роста, гормоны щитовидной железы, глюкагон, половые гормоны.

Заболевания паращитовидных желез

Гиперпаратиреоз

Гиперпаратиреоз — заболевание, обусловленное избыточной секрецией паратгормона и характеризующееся выраженным нарушением обмена кальция и фосфора. Различают первичный, вторичный и третичный гиперпаратиреоз.

Первичный гиперпаратиреоз (болезнь Реклингхаузена, остеодистрофия фиброзная генерализованная) характеризуется повышенным содержанием паратгормона и связанными с этим поражениями костной системы, почек, желудка и двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, а также психическими расстройствами.

Первичный гиперпаратиреоз вызывается солитарной аденомой (80—85%), множественной аденомой (2—3%), гиперплазией (2—12%) или раком паращитовидных желез (0,5—4,6%). Аденома или гиперплазия всех четырех паращитовидных желез может встречаться как проявление синдрома МЭН-1 и МЭН-2А (см. разделы "Опухоли щитовидной железы" и "Опухоли поджелудочной железы").

Заболевание обычно встречается в возрасте старше 30 лет, у женщин в 2—3 раза чаще, чем у мужчин. В патогенезе заболевания основное значение имеет избыточная продукция паратгормона, приводящая к мобилизации кальция из костной ткани и угнетению реабсорбции фосфора почками, следствием чего является развитие гиперкальциемии, гиперкальциурии, гипофосфатемии и последующие изменения других органов и систем.

Клиническая картина и диагностика. Различают следующие клинические формы гиперпаратиреоза: почечную, костную, желудочно-кишечную, сердечно-сосудистую и др.

Наиболее частыми жалобами являются общая слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, запор, похудание, боли в костях, мышцах, суставах, слабость мышц конечностей. Нередко присоединяются полидипсия, полиурия, изменение психики (депрессия), судороги, коматозное состояние.

При почечной форме (30—60%) пациентов обычно беспокоят почечные колики, гематурия, полиурия. Заболевание часто протекает под маской мочекаменной болезни. Присоединение инфекции и дистрофические изменения в почках приводят к пиелонефриту, изредка к нефрокальцинозу, уросепсису и почечной недостаточности (азотемия, уремия).

Для костной формы (40—70%) характерны боли в суставах, костях и позвоночнике. Наблюдается диффузная деминерализация костной ткани. Субпериостальная резорбция костной ткани особенно характерна для фаланг пальцев кисти, развивается остеопороз позвоночника. В результате обеднения кальцием кости становятся мягкими и гибкими (остеомалация), при этом возникают искривления и патологические переломы.

При желудочно-кишечной форме выявляют язву желудка и двенадцатиперстной кишки у 15—20% больных первичным гиперпаратиреозом, что связывают с повышением выработки гастрина как следствия гиперкальциемии. Это приводит к гиперсекреции соляной кислоты и язвообразованию.

Пептическая язва желудка может быть проявлением синдрома МЭН-1 (синдрома Вернера) — сочетание опухоли (гиперплазии) околощитовидных желез, островково-клеточной опухоли поджелудочной железы и опухоли гипофиза или МЭН-IIA. У больных с синдромом МЭН-1 пептическая язва чаще развивается при гастриномах (синдром Золлингера—Эллисона). Гипер-паратиреоз не встречается при синдроме МЭН-IIБ.

Хронический панкреатит (7—15%) сопровождается образованием конкрементов в протоках или отложением кальция в ткань поджелудочной железы (панкреокальцинозом).

Диагноз ставится на основании анамнеза, характерных симптомов, данных рентгенологического исследования костей рук, черепа, длинных трубчатых костей, исследования биоптата гребешка подвздошной кости, проводимого с целью обнаружения характерной фиброостеоклазии, а также на основании исследования почек, желудка и двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, оценки лабораторных показателей (повышение уровня паратгормона, гиперкальциемия и гиперкальциурия).

Ультразвуковое исследование (возможно, с пункционной биопсией), скинтиграфию с ^{99m}Tc и ^{201}Tl , КТ, МРТ проводят с целью топической диагностики и уточнения морфологических изменений паращитовидных желез.

Лечение. Единственным радикальным методом лечения является хирургический. В предоперационном периоде для снижения уровня кальция применяют перорально или внутривенно фосфаты, бифосфонаты (памид-ронат, этидронат, хлодронат и др.), вводят внутривенно физиологический раствор (регидратация) с добавлением сульфата натрия, фуросемид. При высокой гиперкальциемии (около 4 ммоль/л) показана терапия, аналогичная таковой при гиперкальциемическом кризе. Во время операции осуществляют ревизию всех паращитовидных желез, целесообразно применение интраоперационного УЗИ. Выявленную аденому (аденомы) паращитовидных желез удаляют. При гиперплазии удаляют 3,5 или все 4 железы с последующей аутотрансплантацией паратиреоидной ткани в мышцу предплечья.

Гиперкальциемический криз — острое угрожающее жизни больного состояние, наблюдаемое у 5% всех пациентов с первичным гиперпаратиреозом. Развивается, как правило, внезапно (при гиперкальциемии 4 ммоль/л и более), сопровождается тошнотой, неукротимой рвотой, резкой мышечной слабостью, болями в костях, интенсивными болями в животе, повышением температуры тела до 40 °С, психоневрологическими нарушениями (спутанность сознания либо резкое возбуждение, бред, судороги). Симптомы сердечно-сосудистой недостаточности прогрессируют, нарастает обезвоживание организма. Возможно появление желудочно-кишечных кровотечений, возникновение перфоративных язв, острого панкреатита и др. (необходим дифференциальный диагноз с ложным "острым животом").

Лечение. Консервативное лечение проводят с целью снижения уровня кальция в крови. Применяют интенсивную терапию — инфузию растворов для восполнения дефицита воды и электролитов, коррекцию кислотно-основного состояния, лечение сердечно-легочных нарушений. Для снижения гиперкальциемии используют мочегонные средства (фуросемид и др.), форсированный диурез, кальцитонин, глюкокортикостероиды, проводят гемодиализ.

Хирургическое лечение — операцию выполняют в течение ближайших часов, однако только после снижения уровня кальция в крови и восстановления функции почек. Летальность около 20%.

Вторичный гиперпаратиреоз (регуляторный) обусловлен компенсаторным повышением продукции паратгормона в ответ на длительную гипокальциемию.

Причиной гипокальциемии может быть: 1) хронический резкий недостаток кальция в пище; 2) синдром мальабсорбции (например, при болезни Крона, панкреатите и др.); 3) хроническая почечная недостаточность (повышение содержания фосфатов в крови приводит к понижению уровня кальция и др.).

При вторичном гиперпаратиреозе развивается гиперплазия во всех четырех паращитовидных железах.

Третичный гиперпаратиреоз связан с развитием автономно функционирующей аденомы паращитовидной железы на фоне длительно существующего вторичного гиперпаратиреоза.

Развитие псевдогиперпаратиреоза возникает в случаях секреции парат-гормона либо схожего с ним паратгормоноподобного белка опухолями других органов — бронхогенным раком, раком молочной железы и др.

Гипопаратиреоз

Заболевание обусловлено недостаточностью секреции паратгормона паращитовидными железами, снижением реабсорбции кальция в канальцах почек, уменьшением абсорбции кальция в кишечнике, в результате чего развивается гипокальциемия.

В клинической практике наиболее часто встречается послеоперационный гипопаратиреоз, обусловленный случайным или вынужденным удалением паращитовидных желез при операциях на щитовидной железе (0,5—3%), особенно при их локализации в ткани щитовидной железы. Реже наблюдается гипопаратиреоз при лучевой терапии, аутоиммунных заболеваниях (полиэндокринные аутоиммунные синдромы), вследствие врожденного отсутствия или недоразвития околощитовидных желез, после операций на околощитовидных железах по поводу гиперпаратиреоза.

В патогенезе заболевания ключевую роль играют гипокальциемия и гиперфосфатемия.

Клиническая картина и диагностика. Гипопаратиреоз характеризуется низким содержанием кальция в крови, приступами болезненных тонических судорог. Чаще всего судороги возникают в мышцах лица (сардоническая улыбка), верхних конечностей ("рука акушера"), нижних конечностей ("конская стопа"). Они сопровождаются болями в животе, обусловленными спазмом мышц брюшной стенки и гладкой мускулатуры кишечника. Может возникнуть ларингоспазм, бронхоспазм с развитием асфиксии.

При латентной (скрытой) тетании в отличие от явной приступы могут быть вызваны путем применения специальных диагностических проб: при поколачивании впереди наружного слухового прохода, в месте выхода лицевого нерва возникает сокращение мышц лица (симптом Хвостека); при наложении жгута на область плеча через 2—3 мин наблюдаются судороги мышц кисти (симптом Труссо — "рука акушера"); при поколачивании у наружного края глазницы наступает сокращение круговой мышцы века и лобной мышцы (симптом Вейса).

Лабораторные исследования характеризуются известной триадой — гипокальциемией, гиперфосфатемией и гипокальциурией. Послеоперационная транзиторная гипокальциемия может быть обусловлена травмой либо ишемией паращитовидных желез, а также резким увеличением поглощения кальция костями после устранения высокого уровня гормонов щитовидной железы при операциях по поводу ДТЗ (так называемый костный голод). В случае постоянной гипокальциемии показано определение уровня парат-гормона.

Лечение. Приступы тетании купируют медленным внутривенным введением 10% раствора кальция хлорида или кальция глюконата. Основную роль в лечении гипопаратиреоза отводят витамину D₂ (кальциферол, эрго-кальциферол — 50—100 тыс. ЕД/сутки) и D₃ (холекальциферол) в сочетании с препаратами кальция (1—2 г/сут). Реже проводят заместительную терапию паратгормоном.

Опухоли паращитовидных желез

Доброкачественные опухоли паращитовидных желез (аденомы) и злокачественные опухоли (рак) встречаются редко и практически всегда обладают гормональной активностью, что является важным диагностическим признаком.

Аденомы чаще развиваются из главных паратиреоцитов и локализуются в одной из нижних желез. При увеличении в размерах нескольких паращитовидных желез следует провести дифференциальный диагноз с гиперплазией. В клинической картине на первый план выступают явления гиперпаратиреоза. В топической диагностике большое значение придается УЗИ с тонкоигольной биопсией, комбинированному радиоизотопному исследованию с ^{201}Tl и $^{99\text{m}}\text{Tc}$, КТ и МРТ. В сложных диагностических случаях выполняют селективную ангиографию и селективный забор венозной крови для исследования уровня паратгормона. Лечение хирургическое — удаление аденомы.

Рак. Злокачественную трансформацию паращитовидных желез выявляют при первичном гиперпаратиреозе в 0,5—4,6% наблюдений. Заболевание встречается с одинаковой частотой у мужчин и женщин обычно в возрасте 50—60 лет. Описана семейная форма рака, а также рак паращитовидных желез при синдроме МЭН-1.

Симптомы заболевания типичны для первичного гиперпаратиреоза, ведущим является выраженная гиперкальциемия. Гормонально-неактивные формы диагностируются крайне редко (менее 5%). Размеры карциномы обычно больше, чем размеры аденомы. Пальпируемые образования на шее определяются лишь в 5% наблюдений. Почти у 30% больных выявляются метастазы в регионарные лимфатические узлы шеи, нередко они тесно спаяны с щитовидной железой, трахеей, пищеводом, что затрудняет удаление опухоли. Иногда развивается парез возвратного гортанного нерва. Отдаленное метастазирование происходит преимущественно в легкие, реже — в печень и кости. Топическая диагностика опухоли аналогична таковой при аденомах паращитовидных желез. Интраоперационное УЗИ позволяет оценить связь опухоли с окружающими опухолями.

Лечение хирургическое — удаление опухоли с прилегающей долей щитовидной железы. При увеличении регионарных лимфатических узлов выполняют лимфаденэктомию. Во время операции следует избегать разрыва капсулы опухоли с целью профилактики имплантационного рецидива. Местные рецидивы наблюдаются часто — до 50%.

Морфологический диагноз установить трудно даже опытному патологу.

ФУНКЦИИ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ

Накануне занятия:

1. Указать литературу по теме.
2. Подбирает больных с типичной клиникой РЩЖ.
3. Подбирает таблицы, рисунки, рентгенограммы.

ДОКУМЕНТАЦИЯ ВЫПОЛНЕНИЯ

Отсутствовавшие на занятиях представляют реферат и отрабатывают тему на дополнительных занятиях во внеурочное время.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ

1. Пункция опухоли щитовидной железы.
2. Чтение скенограмм
3. УЗИ щитовидной железы
4. Обследование щитовидной железы
5. Ситуационная задача:

Ситуационные задачи:

1. При профилактическом осмотре у больной 32 лет обнаружено опухолевидное образование в левой доле щитовидной железы размерами 4Х6 см, плотной консистенции. Шейные лимфоузлы не увеличены. Пульс 76 в минуту. О каком заболевании можно думать и какими дополнительными исследованиями можно уточнить

диагноз?

2. Больная 32 лет предъявляет жалобы на раздражительность, плаксивость, похудание на 20 кг. Больна в течение года. При осмотре определяется увеличение передней поверхности шеи, щитовидная железа диффузно увеличена, плотной консистенции, положительные симптомы Мебиуса и Грефе. Пульс 120 в минуту. Какой диагноз Вы поставите? Какое лечение показано больной?

3. Больную 43 лет в последние 5 месяцев стали беспокоить плаксивость, утомляемость, прогрессирующее похудание. При осмотре отмечено увеличение щитовидной железы, пальпаторно она плотно-эластической консистенции, содержит очаги резкого уплотнения. При сканировании железы — ее увеличение и участки повышенного накопления радиофармпрепарата. Ваш диагноз? Какое лечение следует рекомендовать больной?

4. У больной 46 лет при обследовании обнаружен плотный узел размерами 3Х4 см в нижнем полюсе правой доли щитовидной железы. При радиометрии щитовидной железы выявлено, что через 6 час после приема радиоактивного йода 30% препарата поглотилось щитовидной железой. О чем свидетельствуют результаты радиометрии щитовидной железы? Какое лечение нужно предпринять?

5. Больной 39 лет по поводу диффузного тиреотоксического зоба произведена операция—субтотальная резекция щитовидной железы. Через сутки после операции больная стала беспокойна, появились парестезии в области кончиков пальцев рук, чувство ползания мурашек, подергивание мышц лица, симптом «руки акушера». О каком осложнении следует думать? Как помочь больной?

6. У больной 43 лет обнаружено увеличение левой доли щитовидной железы. При сканировании в левой доле выявлен участок с резким снижением накопления радиоактивного йода. Ваш диагноз? Как следует лечить больную?

7. Больной 31 года произведена субтотальная резекция щитовидной железы по поводу диффузного тиреотоксического зоба. Через 8 часов после операции у больной появилась тошнота, неукротимая рвота, возбуждение, страх, повышение температуры до 40°. Пульс 130 в минуту, аритмичный. Какое осложнение развилось у больной? Что следует предпринять?

Список использованной литературы:

1. Диагностика и хирургическое лечение рака щитовидной железы / Под ред. Л.Н. Камардина. Л., 1983.
2. Дильман В.М. Эндокринологическая онкология. М.-Л., 1983.
3. TNM. Классификация злокачественных опухолей. 5-е изд. Перевод и редакция проф. Н.Н. Блинова. СПб. 1998.
4. Пачес А.И., Пропп Р.М. Рак щитовидной железы. М., 1995
5. Пачес А.И.// Опухоли головы и шеи, 3-е изд., 1997
6. Ранняя онкологическая патология / Под ред. Б.Е. Петерсона, В.И. Чиосова. М., 1985.
7. Реабилитация онкологических больных/Под ред.-В.Н. Герасименко. М., 1985.'
8. Бабакулыева Джемиля // Коррекция гормональных нарушений после хирургического лечения больных с опухолями щитовидной железы по данным радиоиммунологического исследования. Автореф. дис. ... канд. М., 1984.
9. H.Cobin, David King Sirota// Malignant tumors of the thyroid. Clinical concepts and antroversies. Springer-Verlag, New-York, 1992.
10. Sherman C. Ir., Thyroid Cancer. Manual of Clinical Oncology// Fifth Edition Uicc.- 1990; 204-10.

НАДПОЧЕЧНИКИ

Надпочечник (*glandula suprarenalis*; *epinephros*) является парным эндокринным органом, расположенным забрюшинно на уровне Th_{xl}_xм—L₁, латеральнее позвоночника, непосредственно у верхнего полюса правой и левой почек. Правый надпочечник обычно меньше левого. Он имеет треугольную или пирамидальную форму, обращен основанием к почке и интимно предлежит к правой доле печени, диафрагме, нижней полой вене, почечной вене. Левый надпочечник имеет лунообразную или серповидную форму, располагается ниже правого и больше по медиальному краю почки. Он граничит с дном желудка, селезенкой, хвостом поджелудочной железы, диафрагмой, селезеночной веной и артерией, аортой и левой почечной веной. Медиальнее обоих надпочечников локализуются полулунные ганглии солнечного сплетения. Надпочечники находятся между листками околопочечной фасции и отделены от почки тонким слоем жировой клетчатки. Покрывающая их тонкая фасция отдает внутрь надпочечниковой железы многочисленные перегородки, несущие сосуды.

Знание топографо-анатомических взаимоотношений надпочечниковых желез с окружающими органами важно для правильной интерпретации результатов методов топической диагностики (УЗИ, КГ, МРТ), выбора оптимальной техники оперирования в сложных условиях, обусловленных глубоким залеганием надпочечников в тесном окружении жизненно важных органов.

Размеры надпочечника взрослого человека составляют в вертикальном направлении 4—5 см, в поперечном — 2—3 см, в переднезаднем 0,4—0,6 см; масса — 4—6 г — существенно не зависит от пола, возраста и массы тела человека.

Кровоснабжение. Обильное кровоснабжение надпочечников обеспечивается большим числом мелких артерий, берущих начало от нижней диафрагмальной артерии, аорты и почечной артерии.

Перфузия кровью надпочечниковых желез в нормальных условиях осуществляется со скоростью 5—10 мл/мин на 1 г ткани, значительно увеличиваясь при стрессовых состояниях. В противоположность артериальному кровоснабжению надпочечники, как правило, дренируются одной (центральной) веной, отходящей в области ворот железы. Правая центральная вена короче (5—6 мм) и впадает непосредственно в нижнюю полую вену, реже — в правую почечную. С левой стороны надпочечниковая вена длиннее (2—3 см) и впадает в нижнюю диафрагмальную либо непосредственно в левую почечную вену. Центральные вены надпочечников при ранении не спадаются, что может повлечь достаточно обильное кровотечение.

Лимфоотток осуществляется в лимфатические узлы, расположенные непосредственно около надпочечников, в парааортальные и паракаваальные лимфатические узлы.

Богатая по отношению к их массе симпатическая и парасимпатическая иннервация надпочечников превосходит другие органы.

Эктопическая надпочечниковая ткань (может содержать только корковое или мозговое вещество) встречается в жировой клетчатке, рядом с основной железой, а также в области солнечного сплетения, других симпатических сплетениях, в яичке или яичнике, семявыносящем протоке, круглой связке матки, печени, почке, мочевом пузыре. Эктопия мозгового вещества (экстрамедуллярная хромоаффинная ткань) более подробно описана в разделе "Феохромоцитомы".

В надпочечнике различают корковое вещество (желтого цвета) и мозговое вещество (коричневого цвета). В корковом веществе при микроскопическом исследовании выделяют три зоны — клубочковую (наружную), пучковую и сетчатую. Основные сведения по функциональной морфологии надпочечниковых желез представлены в табл.

В корковом веществе надпочечников происходит биосинтез кортикостероидов, являющихся производными последовательно холестерина и прегненолона. Выделено по-

рядка ста подобных соединений; вместе с тем лишь немногие из них являются биологически активными. Их можно разделить на три основные группы — глюкокортикоиды, минералокортикоиды и половые гормоны (андрогены и эстрогены). Регуляция синтеза и секреции глюкокортикоидов и половых гормонов находится под контролем суточного ритма адренокортикотропного гормона гипофиза (АКТГ) и осуществляется по принципу отрицательной обратной связи.

Таблица **Функциональная морфология надпочечников**

Гистологическое строение		Гормоны
вещество	зона	
Корковое 85% Мозговое 15%	Клубочковая 15% Пучковая 75% Сетчатая 10% Хромаффинные клетки	Минералокортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон) Глюкокортикоиды (кортизол, кортикостерон) Андрогены* (дегидроэпиандростерон, андростендион), эстрогены (эстрон, эстрадиол) Катехоламины (дофамин, норадреналин, адреналин)

Примечание. В процентах указан примерный объем.

* Количество андрогенов, синтезируемых у мужчин, очень мало.

Основную роль в механизме регуляции секреции минералокортикоидов отводят ренинан-гиотензиновой системе. Такие факторы, как кровотечение, потеря натрия, обезвоживание, приводят к снижению артериального давления и уменьшению перфузии почек кровью, что, в свою очередь, увеличивает выделение ренина клетками юкстагломерулярного аппарата. Под действием повышенной активности ренина происходит превращение ангиотензина I, синтезируемого в печени, в ангиотензин II, который и оказывает стимулирующее действие на продукцию альдостерона. Полагают, что имеется обратная отрицательная связь, посредством которой ангиотензин II и альдостерон угнетают выделение ренина. Гипонатриемия или гиперкалиемия, вероятно, имеют прямое стимулирующее влияние на кору надпочечников, повышая продукцию альдостерона. Некоторым стимулирующим эффектом на секрецию альдостерона обладает и АКТГ.

Основным местом приложения физиологического действия минералокортикоидов (орган-мишени) являются почки, а также потовые и слюнные железы, желудок и толстая кишка. Альдостерон обуславливает задержку в организме натрия и воды, выделение калия и водорода, а также оказывает слабое глюкокортикоидное действие.

Глюкокортикоиды повышают концентрацию глюкозы в крови за счет глюконеогенеза в печени и уменьшения ее утилизации на периферии (контринсулярное действие). Они увеличивают распад белка в мышцах и других органах и замедляют его синтез (катаболический эффект). Действие глюкокортикоидов на жировой обмен характеризуется перераспределением подкожной жировой клетчатки, ее отложением в области лица и шеи, увеличением липолиза. Они также обладают противовоспалительным и иммуносупрессивным эффектом. Совместно с катехоламинами и альдостероном глюкокортикоиды поддерживают нормальное артериальное давление. Кортизол обладает также умеренной минералокортикоидной активностью. Имеются данные о стимуляции глюкокортикоидами секреции глюкагона и угнетении секреции инсулина.

Секреция кортизола, равно как и АКТГ, в норме подчиняется определенному суточному ритму — максимальный уровень гормона в крови отмечается в утренние часы (6—8 ч), минимальный — в ночное время.

Мозговое вещество надпочечников содержит два вида больших хромоаффинных клеток, секретирующих катехоламины. Одни клетки выделяют адреналин, другие норадреналин. Исходным веществом для синтеза катехоламинов служит тирозин. На долю адреналина приходится около 80% синтезируемых катехоламинов, при этом вне мозгового вещества надпочечников он не образуется. Мозговое вещество надпочечников и симпатическая нервная система имеют нейроэктодермальное происхождение. Поэтому надпочечники не являются единственным местом синтеза катехоламинов, а их удаление не приводит к катехоламиновой недостаточности (см. раздел "Феохромоцитома"). Биосинтез катехоламинов происходит в хромоаффинных клетках ЦНС, других органов, адренергических симпатических волокнах постганглионарных нейронов. Катехоламины, являясь нейротрансмиттерами, опосредуют функцию ЦНС и симпатической нервной системы, принимают значимое участие в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

Выделение катехоламинов из мозгового слоя надпочечников и окончаний ветвей симпатической нервной системы осуществляется под влиянием физиологических стимулов — стресса, психической и физической нагрузки, гиперинсулинемии, гипогликемии, гипотонии и т. п.

Физиологическое влияние катехоламинов на клеточном уровне осуществляется через многочисленные α - и β -адренергические и дофаминергические рецепторы, расположенные практически во всех органах и тканях (гипоталамус, гипофиз, сердце, сосуды, бронхи, желудок, кишечник, печень, почки, мочевого пузыря, жировая ткань, поперечнополосатая мускулатура, поджелудочная, щитовидная железа и др.). Конечными продуктами обмена катехоламинов являются ванилинминдальная и гомованилиновая кислоты, которые экскретируются с мочой.

В клинической практике хирурги наиболее часто встречаются с различными новообразованиями надпочечников. Опухоли надпочечников могут быть доброкачественными и злокачественными, гормонально-активными с характерными, порой весьма яркими клиническими проявлениями и — чаще — гормонально-неактивными, оказываясь случайной находкой в ходе обследования пациента по поводу другого заболевания.

Гормонально-активные опухоли надпочечников

Альдостерома

Альдостеромой называют опухоль, исходящую из клеток клубочковой зоны коры надпочечников, приводящую к развитию синдрома первичного гиперальдостеронизма — синдрома Конна [Conn J. W., 1955]. Доброкачественные опухоли надпочечников (аденомы) являются основной причиной первичного гиперальдостеронизма (ПГА), составляя 70—85% наблюдений. Менее чем в 5% случаев опухоли имеют злокачественный характер (злокачественные альдостеромы). Среди других причин развития ПГА описывают двустороннюю или одностороннюю гиперплазию коркового вещества надпочечников (диффузную, диффузно-узловую) — 25—30%, глюкокортикоидподавляемый ПГА, альдостеронпродуцирующие опухоли вненадпочечниковой локализации (щитовидной железы, яичников и др.), встречающиеся весьма редко.

Заболевание чаще проявляется в возрасте 30—50 лет, соотношение мужчин и женщин составляет 1:3. Важно отметить, что среди всех больных, страдающих артериальной гипертензией, порядка 1,5 — 2% наблюдений обусловлено ПГА.

В основе патогенеза заболевания лежат изменения в различных органах и системах, обусловленные повышенной продукцией альдостерона (см. раздел "Функциональная морфология надпочечников").

Клиническая картина, диагностика. Клинические проявления болезни могут быть объединены тремя основными синдромами — сердечно-сосудистым, нервно-мышечным и почечным.

Сердечно-сосудистый синдром характеризуется, как правило, стойкой артериальной гипертензией, головными болями, изменениями глазного дна, гипертрофией миокарда левого желудочка, дистрофией миокарда. Возникновение названных изменений связывают с задержкой натрия в тканях организма, гиперволемией, отеком интимы, уменьшением просвета сосудов и увеличением периферического сопротивления, повышением чувствительности сосудистых рецепторов к воздействию прессорных факторов.

Нервно-мышечный синдром проявляется мышечной слабостью различной выраженности, реже — парестезиями и судорогами, что обусловлено гипокалиемией, внутриклеточным ацидозом и развивающимися на этом фоне дистрофическими изменениями мышечной ткани и нервных волокон.

Почечный синдром, обусловленный так называемой калиепенической нефропатией, характеризуется жаждой, полиурией, никтурией, изогипостенурией, щелочной реакцией мочи.

Бессимптомные формы встречаются в 6—10% наблюдений.

В диагностике заболевания придают значение повышенному артериальному давлению в сочетании с гипокалиемией, гиперкалиурией, повышением базального уровня альдостерона в крови и суточной экскреции с мочой, снижением активности ренина плазмы. Принимают во внимание наличие гипернатриемии, гипохлоремического внеклеточного алкалоза, увеличение объема циркулирующей крови.

В сложных диагностических случаях применяют тест с подавлением секреции альдостерона 9α-фторкортизолом (кортинифом). В течение 3 сут больному назначают по 400 мкг препарата в день. При автономной альдостеронпродуцирующей аденоме (альдостероме) снижения уровня альдостерона не происходит, а при идиопатическом ПГА отмечается снижение уровня альдостерона в крови. Используют также маршевую пробу (при альдостероме сниженный уровень ренина не повышается, повышенный уровень альдостерона снижается или не меняется).

В целях уточнения характера поражения надпочечников (альдостерома, гиперплазия) используют УЗИ, КТ или МРТ (рис. 27.1), чувствительность которых, т. е. способность выявить изменения при их наличии, достигает 70—98%. Функциональную активность надпочечников можно оценить при селективной флебографии путем определения уровня альдостерона и кортизола в крови, оттекающей от правого и левого надпочечника. Пятикратное увеличение соотношения альдостерон/кортизол можно рассматривать как подтверждение наличия альдостеромы.

Лечение. При альдостеронпродуцирующей опухоли надпочечника показана адреналэктомия (удаление опухоли вместе с пораженным надпочечником). Однозначного мнения о выборе метода лечения при двусторонней гиперплазии надпочечников нет; как правило, применяют консервативную терапию (верошпирон, препараты калия, антигипертензивные средства).

При выраженной диффузно-узловой гиперплазии, значительном повышении функциональной активности одного из надпочечников, неэффективности консервативной терапии возможно выполнение односторонней адреналэктомии.

После удаления альдостеромы примерно у 70% больных артериальное давление нормализуется, еще у 20—25% сохраняющаяся умеренная гипертензия легко корригируется консервативной терапией. Значительно хуже результаты хирургического лечения при диффузно-узловой гиперплазии коры надпочечников.

Кортикостерома

Кортикостерома — гормонально-активная опухоль, развивающаяся из пучковой зоны коры надпочечников. Избыточная продукция кортизола опухолью приводит к развитию эндогенного гиперкортицизма — синдрома Иценко—Кушинга [Иценко Н. М., 1924; Cushing H., 1932]. Различают следующие формы тотального эндогенного гиперкортицизма:

1) болезнь Иценко—Кушинга — АКТГ-зависимая форма заболевания, обусловленная опухолью гипофиза (кортикотропиномой) либо гиперплазией кортикотрофов аденогипофиза;

2) синдром Иценко—Кушинга, вызываемый опухолью коры надпочечника, автономно секретирующей избыточное количество гормонов;

3) АКТГ-эктопированный синдром, обусловленный опухолями диффузной нейроэндокринной системы, секретирующими кортиколиберин (КРГ), АКТГ или им подобные соединения (опухоль легких, вилочковой железы, поджелудочной железы, щитовидной железы, яичка, яичников, предстательной железы, пищевода, кишечника, желчного пузыря и др.);

4) автономная макронодулярная гиперплазия коры надпочечников.

Выделяют доброкачественные кортикостеромы (аденомы), составляющие более 50% наблюдений, и злокачественные кортикостеромы (корти-кобластомы, аденокарциномы). Чем меньше размер опухоли и больше возраст больного, тем более вероятен ее доброкачественный характер. Кортикостерома является наиболее частой опухолью коркового вещества надпочечников.

Патогенез заболевания обусловлен избыточной длительной продукцией опухолью глюкокортикоидов, в меньшей степени — минералокортикоидов и андрогенов и особенностями биологических эффектов гормонов на тканевом уровне.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина весьма характерна и проявляется развивающимся симптомокомплексом гиперкортицизма. Изменения выявляют практически во всех органах и системах. Наиболее ранними и постоянными проявлениями заболевания считают центрипетальный тип ожирения (кушингоидное ожирение), артериальную гипертензию (90—100%), головную боль, повышенную мышечную слабость и быструю утомляемость, нарушение углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, или стероидный диабет, — 40—90%) и половой функции (дисменорея, аменорея). Обращают внимание на синюшно-багровые полосы растяжения (стрии) на коже живота, молочных желез и внутренних поверхностей бедер, петехиальные кровоизлияния. У женщин отмечают явления вирилизма — гирсутизм, барифонию, гипертрофию клитора, у мужчин — признаки демаскулинизации — снижение потенции, гипоплазию яичек, гинекомастию. Развивающийся у большинства пациентов остеопороз может являться причиной компрессионных переломов тел позвонков. У 25—30% пациентов выявляют мочекаменную болезнь, хронический пиелонефрит. Нередко развиваются психические нарушения (возбуждение, депрессия).

Довольно яркие клинические проявления гиперкортицизма, сочетающиеся с повышением суточной экскреции свободного кортизола с мочой, свидетельствуют о наличии синдрома Иценко—Кушинга.

Для дифференциальной диагностики кортикостеромы, болезни Иценко—Кушинга и эктопированного АКТГ-синдрома используют большую дексаметазоновую пробу (большая проба Лиддла), определяют уровень АКТГ. При наличии кортикостеромы прием дексаметазона (8 мг внутрь в 24 ч) не приводит к снижению уровня кортизола крови (забор проводят на следующий день в 8 ч утра). Повышенный уровень АКТГ свидетельствует о вероятном АКТГ-эктопическом синдроме.

Топическая диагностика кортикостеромы основывается на применении полипозиционного УЗИ, КТ и МРТ (рис. 27.2), чувствительность которых достигает 90—98%. Возможно использование сцинтиграфии надпочечников с ¹³¹I-19-холестеролом.

Лечение. Единственным радикальным методом лечения кортикостеромы является хирургический. В последние годы для этих целей все чаще используют минимально инвазивные эндовидеохирургические операции. При злокачественной опухоли после операции назначают хлорид тан.

Высокая вероятность развития в раннем послеоперационном периоде острой надпочечниковой недостаточности, обусловленной атрофией контралатерального

надпочечника, требует применения своевременной (профилактической) и адекватной заместительной терапии.

Прогноз при доброкачественных кортикостеромах благоприятный; в случаях злокачественных опухолей, как правило, неблагоприятный.

Андростерома

Опухоль развивается из сетчатой зоны коркового вещества либо из эктопической ткани надпочечников (забрюшинная жировая клетчатка, яичники, семенные канатики, широкая связка матки и др.). Ее частота не превышает 3% среди других опухолей надпочечников, до 50% андростером злокачественные. Андростерома встречается у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин, обычно в возрасте 20—40 лет.

Клиническая картина, диагностика. Избыточная продукция опухолевыми клетками андрогенов (дегидроэпиандростерона, андростендиона, тестостерона и др.) обуславливает развитие вирильного и анаболического синдромов. Возможна повышенная продукция опухоли и других гормонов, например глюкокортикоидов, что влечет появление в клинической картине симптомов гиперкортицизма.

При возникновении заболевания в детском возрасте отмечают раннее половое и физическое развитие — ускорение роста, чрезмерное развитие мускулатуры, огрубение голоса. У девочек развивается гипертрофия клитора, отсутствует рост молочных желез и менструации, отмечается гипертрихоз, появляется угревая сыпь на лице и туловище, у мальчиков — ускоренное развитие вторичных половых признаков при атрофии яичек. В последующем рост детей замедляется. При возникновении опухоли у женщин отмечают явления маскулинизации, при этом грубеет голос, прекращаются менструации, происходит атрофия молочных желез, матки, гипертрофия и вирилизация клитора, усиливается рост волос на лице, теле и конечностях (гирсутизм). У мужчин клинические проявления вирилизации менее выражены, поэтому андростерома может стать случайной находкой.

Диагноз подтверждают результаты лабораторных исследований — отмечают повышенное содержание в крови дегидроэпиандростерона, андростен-диона и тестостерона. При этом прием дексаметазона не подавляет повышенную продукцию андрогенов, что свидетельствует об автономном функционировании опухоли.

В топической диагностике опухоли наибольшее значение имеют УЗИ, КТ, МРТ. Для выявления отдаленных метастазов применяют рентгенографию грудной клетки, УЗИ и КТ брюшной полости, скинтиграфию костей.

Лечение хирургическое — удаление опухоли вместе с пораженным надпочечником.

Прогноз при своевременном удалении доброкачественной опухоли благоприятный, однако пациенты нередко остаются низкорослыми. В случае злокачественной андростеромы, особенно при наличии отдаленных метастазов (печень, легкие), прогноз неблагоприятный. Химиотерапию злокачественных опухолей проводят хлоританом, митотаном, лизодреном.

Кортикоэстрома

Кортикоэстрома — опухоль коры надпочечников, в избытке продуцирующая эстрогены. Встречается очень редко, обычно злокачественная. Гиперпродукция эстрогенов ведет к развитию симптомов феминизации (феминизирующая опухоль).

Клиническая картина, диагностика. У девочек заболевание проявляется ускоренным физическим и ранним половым развитием, у мальчиков — отставанием полового созревания. У мужчин выявляют симптомы феминизации — гинекомастию, распределение жировой клетчатки по женскому типу, отсутствие волос на лице, повышение тембра голоса, атрофию яичек и полового члена, нарушение половой функции, олигоспермию.

В диагностике важное значение имеет повышение уровня эстрогенов (эс-традиола) в крови, результаты УЗИ, КТ или МРТ. Для выявления отдаленных метастазов исследуют легкие, печень, кости.

Лечение — хирургическое, удаление опухоли с пораженным надпочечником. Химиотерапию проводят хлоританом, митотаном, лизодреном.

Прогноз аналогичен таковому при андростероме.

Феохромоцитома

Феохромоцитома (хромаффинома) — опухоль, происходящая из хромаффинных клеток диффузной нейроэндокринной системы (APUD-системы). Наиболее компактная их локализация отмечена в мозговом слое надпочечников. В то же время хромаффинную ткань можно обнаружить в области симпатических ганглиев и сплетений, по ходу брюшной аорты (особенно у места отхождения нижней брыжеечной артерии — орган Цуккеркандля), области солнечного сплетения, в воротах печени и почек, в стенке мочевого пузыря, в широкой связке матки, по ходу кишечника, в средостении, миокарде, на шее, в полости черепа и др.

Заболевание несколько чаще встречается у женщин, обычно в возрасте 30—50 лет. 10% больных составляют дети. Частота в популяции — 1:200 000, хотя некоторые авторы считают ее более высокой.

В 90% наблюдений опухоль исходит из мозгового слоя надпочечников, однако в 10% выявляют поражение обоих надпочечников. В 10% случаев отмечается вненадпочечниковая локализация опухоли (параганглиомы), 10% хромаффинных опухолей имеют семейный характер и примерно в 10% наблюдений встречаются злокачественные феохромоцитомы (так называемое правило 10%). Злокачественные феохромоцитомы называют фео-хромобластомами, они чаще имеют вненадпочечниковую локализацию.

Семейный характер заболевания обычно связывают с развитием синдрома множественной эндокринной неоплазии II типа (МЭН ПА и МЭН ПБ), описаны сочетания феохромоцитомы с болезнью Реклингхаузена, болезнью фон Хиппеля—Линдау (ангиоматоз сетчатки и гемангиобластома мозжечка) и другими заболеваниями.

Патогенез. Основное значение придают повышенной продукции опухолью катехоламинов. Патологические изменения касаются практически всех органов и систем организма, особенно сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной. Адреналин оказывает стимулирующее действие преимущественно на α_2 - и β_2 -адренергические рецепторы, норадреналин — на α - и β -адренорецепторы. Влияние адреналина обуславливает увеличение частоты сердечных сокращений, сердечного выброса, повышение систолического артериального давления и возбудимость миокарда (возможны нарушения ритма сердечных сокращений), спазм сосудов кожи, слизистых оболочек и органов брюшной полости. Адреналин вызывает гипергликемию и усиливает липолиз. Норадреналин повышает как систолическое, так и диастолическое артериальное давление, вызывает спазм сосудов скелетных мышц, увеличивая периферическое сопротивление. Влиянием норадреналина — основного медиатора симпатической нервной системы — обусловлены вегетативно-эмоциональные нарушения — возбуждение, испуг, тахикардия, расширение зрачка, обильное потоотделение, полиурия, пилоэрекция и др. Значительные изменения вегетативного и психоэмоционального характера вызывает дофамин.

Длительная гиперкатехоламинемия и артериальная гипертензия приводят к изменениям миокарда (так называемая катехоламиновая миокардиодистрофия) вплоть до развития некоронарогенных некрозов миокарда. Избыточное поступление катехоламинов в кровь вызывает спазм периферических сосудов с централизацией кровообращения, гиповолемической артериальной гипертензией, ишемическую атрофию канальцевого эпителия почек.

Полагают, что в патогенезе заболевания имеет значение не только поступление большого количества катехоламинов в кровоток, но и возникающее истощение депрессорной системы, а также повышение чувствительности самих адренергических рецепторов.

Клиническая картина, диагностика. Феохромоцитома отличается от других гормонально-активных опухолей надпочечников наиболее значимыми и опасными нарушениями гемодинамики. По клиническому течению выделяют пароксизмальную, постоянную и смешанную форму заболевания. Пароксизмальная форма является наиболее частой (35—85%) и характеризуется внезапным резким повышением артериального давления (до 250—300 мм рт. ст. и выше), сопровождающимся головной болью, головокружением, сердцебиением, чувством страха, бледностью кожных покровов, потливостью, дрожью во всем теле, болями за грудиной и в животе, одышкой, нарушением зрения, тошнотой, рвотой, полиурией, повышением температуры тела.

Такие характерные для пароксизмальной формы феохромоцитомы симптомы, как головная боль, сердцебиение и повышенное потоотделение, объединяют в триаду Карнея, которая встречается у 95% больных. Важными диагностическими признаками катехоламинового криза считают также микроцитоз, эритроцитоз, лимфоцитоз, гипергликемию и глюкозурию. Обычно приступ провоцируют физическое напряжение, изменение положения тела, пальпация опухоли, обильный прием пищи или алкоголя, стрессовые ситуации (травмы, операции, роды и др.), мочеиспускание. Продолжительность феохромоцитомных кризов весьма вариабельна — от нескольких минут до нескольких часов.

Постоянная форма заболевания проявляется стойким повышением артериального давления и схожа с течением эссенциальной гипертонической болезни. Для смешанной формы характерно возникновение феохромоцитомных кризов на фоне постоянно повышенного артериального давления.

При тяжелом течении феохромоцитомного криза, не поддающегося влиянию консервативной терапии, возможна беспорядочная смена высокого и низкого артериального давления — неуправляемая гемодинамика. Это угрожающее жизни больного состояние называют катехоламиновым шоком, который развивается у 10% больных, чаще у детей.

Большие дифференциально-диагностические трудности могут быть обусловлены вариабельностью симптоматики при феохромоцитоме, возможностью нетипичного течения заболевания и наличием клинических "масок". Наиболее часто описывают такие клинические "маски", как тиреотоксический криз, инфаркт миокарда, инсульт, заболевания почек, абдоминальный синдром с картиной "острого живота", токсикоз беременных, диэнцефальный (гипоталамический) синдром и др.

Лабораторные методы диагностики направлены на выявление высокого уровня катехоламинов и их метаболитов в моче. Прежде всего исследуют экскрецию катехоламинов, ванилилминдальной и гомованилиновой кислоты с суточной мочой (точность метода достигает 95%) либо в моче, собранной в течение 3 ч после гипертонического криза. Определение уровня кате-холаминов в крови имеет меньшее диагностическое значение и оправдано во время приступа.

В топической диагностике наибольшее значение имеют УЗИ, КТ и МРТ. В последние годы используют радионуклидную сцинтиграфию с метайодбензилгуанидином, меченым ^{131}I или ^{123}I , избирательно накапливаемом в опухоли и ее метастазах. В сложных диагностических ситуациях, особенно при вненадпочечниковой локализации феохромоцитомы, применяют ан-гиологические технологии — ангиографию, флебографию. Флебографию сочетают с селективным забором венозной крови из "зон интереса" в системе нижней и верхней полых вен для определения уровня катехоламинов. В зоне расположения опухоли концентрация катехоламинов в оттекающей венозной крови значительно выше.

Лечение катехоламинпродуцирующих опухолей только хирургическое и должно проводиться в специализированных стационарах. Большая вероятность развития в ходе операции смертельно опасных гемодинамических нарушений и метаболических расстройств требует тщательной медикаментозной подготовки больного в

предоперационном периоде, прецизионной хирургической техники оперирования и высококвалифицированного анестезиологического обеспечения. В комплексной предоперационной подготовке используют ос-адреноблокаторы (феноксипропиламин, празозин, реджитин), ингибиторы синтеза катехоламинов (а-метилпаратирозин), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, верапамил и др.), при выраженной тахикардии, нарушениях ритма — β-адреноблокаторы (об-зидан, атенолол и др., но только на фоне приема α-адреноблокаторов и эффективного контроля артериального давления), седативные и снотворные препараты.

При развитии катехоламинового криза вводят внутривенно фентоламин, реджитин, натрия нитропруссид, нитроглицерин. Если гипертонический криз становится затяжным и его не удается купировать консервативной терапией в течение 2,5—3 ч, развивается катехоламиновый шок (неуправляемая гемодинамика) и тогда предпринимают экстренную операцию по жизненным показаниям.

Прогноз в целом благоприятный, в том числе и при феохромобластоме, если не выявляются отдаленные метастазы. Рецидив заболевания возможен примерно в 5—12% наблюдений. Примерно в 50% случаев сохраняется тенденция к тахикардии, умеренная транзиторная или постоянная артериальная гипертензия, хорошо контролируемая медикаментозными средствами.

Гормонально-неактивные опухоли

Опухоли надпочечников, не приводящие к развитию характерных клинических признаков гиперкортицизма, первичного гиперальдостеронизма, феохромоцитомы, феминизирующей или вирилизирующей опухоли, долгое время считались сравнительно редкими образованиями. Они являются, как правило, случайной находкой при выполнении УЗИ, КТ или МРТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, предпринятых по поводу других заболеваний. Применяемый в таких случаях термин "**инциденталом**" или "**адреналом**" подчеркивает, что опухоль выявлена случайно и клинически асимптоматична. Частота обнаруженных таким образом опухолей надпочечников неуклонно возрастает и колеблется в пределах 1,5—10%. Обычно они встречаются в возрасте 30—60 лет, чаще у женщин и в 60% имеют левостороннюю локализацию. В 3—4% наблюдений опухоль выявляют в обоих надпочечниках. Среди всех больных, находящихся на обследовании по поводу различных заболеваний надпочечников, частота инциденталом достигает 18—20%. По данным секционных статистик, случайно выявленные опухоли надпочечников встречаются в 1,5—8,7% наблюдений.

При выявлении инциденталомы дальнейшую дифференциальную диагностику проводят среди следующих основных групп заболеваний:

— первичное поражение самих надпочечников (опухоли, гиперпластические изменения, кисты, гематомы и др.);

— вторичное, метастатическое поражение надпочечников (метастазы рака легких, молочной железы, щитовидной железы, толстой кишки, почки, меланомы и др.) — 8—13%;

— псевдонадпочечниковые поражения, имитирующие опухоль надпочечников (заболевания почек, тела и хвоста поджелудочной железы, селезенки, расположенных рядом крупных сосудов и др.).

Важно помнить о возможности патологических изменений в эктопированной надпочечниковой ткани.

Среди заболеваний надпочечников наиболее часто выявляют **аденомы коркового вещества** (около 30%), **аденоматоз** или **диффузно-узловую гиперплазию коры надпочечника**, **феохромоцитому** (10%), намного реже встречаются **кисты (ретенционные, паразитарные)** и **псевдокисты надпочечников** (менее 0,08%), **липомы**, **миелолипомы** (менее 0,2%), **лимфомы**, **сосудистые опухоли надпочечников** и

др. Ежегодная частота рака коры надпочечников обычно не превышает 2 наблюдений на 1 млн населения (0,02—0,04% всех злокачественных опухолей).

В топической диагностике наибольшее значение придают полипозиционному УЗИ (при необходимости в сочетании с тонкоигольной аспирационной биопсией — ТАБ), КТ, МРТ, селективной ангиографии (артериографии, флебографии). Реже используют радионуклидную сцинтиграфию (^{111}In либо ^{123}I -метайодбензилгуанидин, избирательно накапливающийся в хромоаффинной ткани, радиофармпрепарат NP-59 или ^{131}I -19-йодхолестерол, накапливаемый гиперфункционирующей корковой тканью).

Комплексное применение методов топической диагностики (УЗИ, КТ, МРТ) позволяет выявить опухолевые изменения надпочечников размером 5 мм.

Для дифференциальной диагностики злокачественных кортикоостером используют иммуногистохимические реакции: положительную реакцию с P-53 и отсутствие моноклональных антител к кератинам. Одним из онкомаркеров считают дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭАС), уровень которого при раке коры надпочечников обычно повышен. Следует отметить, что в ряде случаев случайно выявленные гормонально-неактивные опухоли надпочечников на самом деле проявляют некоторую гормональную активность, которая, однако, не приводит к появлению заметных клинических симптомов (так называемый преклинический синдром Кушинга, альдостеромы, феохромоцитомы и др.). Для оценки функциональной активности выявленной опухоли определяют содержание свободного кортизола, катехоламинов, альдостерона, ванилилминдальной кислоты и гомованилиновой кислоты в суточной моче, применяют малую дексаметазоновую пробу. Даже при отсутствии клинических признаков эндогенного гиперкортицизма и нормальном уровне кортизола в суточной моче и крови, но отсутствии суточного ритма его секреции и подавлении секреции дексаметазоном следует предположить преклинический синдром Кушинга. В сложных диагностических случаях функциональную активность опухоли оценивают по результатам селективной надпочечниковой флебографии с определением уровня гормонов в оттекающей венозной крови (важно помнить о возможности развития криза при наличии феохромоцитомы и исключить ее до исследования).

Лечение. Выявление гормональной активности опухоли является показанием к операции. Подлежат хирургическому удалению и образования, превышающие 3 см в диаметре при отсутствии гормональной активности. Опухоли меньшего размера, но имеющие признаки злокачественного роста (быстрый рост, неоднородность ткани, неровность и нечеткость контуров, наличие микрокальцинатов, обильная васкуляризация, атипичные клетки при ТАБ и др.), также подлежат оперативному лечению в специализированном стационаре. Динамическое наблюдение за больным со случайно выявленными опухолями надпочечников оправдано при небольших размерах образований (менее 3 см), отсутствии признаков злокачественного роста и гормональной активности.

Таким образом, термины "инциденталомы" или "адреналомы" являются собирательными понятиями и указывают на то, что выявленная (чаще случайно) опухоль не привела к развитию типичной клинической картины эндогенного гиперкортицизма, первичного гиперальдостеронизма, феохромо-цитомы, феминизирующей или вирилизирующей опухоли. Этот диагноз должен рассматриваться лишь как предварительный (рабочий) и нацеливать врача на применение определенного алгоритма исследований с целью установления клинического диагноза и принятия оптимального решения о тактике ведения больного (операция, наблюдение).

Глава VII Хирургия заболеваний молочной железы

Тема 1. Хирургические заболевания молочной железы

I. ВОПРОСЫ, которые необходимо изучить

1. Анатомо-физиологические данные о молочной железе.
2. Понятие о мастите, частота.
3. Причины острого мастита, пути проникновения инфекции.
4. Классификация острого мастита по локализации и характеру процесса.
5. Клиника мастита по стадиям течения.
6. Дифференциальная диагностика.
7. Профилактика острых маститов.
8. Консервативное лечение острого мастита.
9. Показания к операции, вид обезболивания, характер разрезов, дренирование.
10. Хронические маститы.
11. Рак молочной железы, его частота.
12. Этиологические факторы рака молочной железы.
13. Патанатомические формы рака молочной железы (макроскопические и микроскопические), локализация.
14. Пути метастазирования, регионарные и отдаленные метастазы.
15. Международная классификация.
16. Клиническая картина рака молочной железы (характер опухоли, симптомы “площадки”, “лимонной корочки”, “умбиликации”, втяжения, фиксации, смещения соска, наличие метастазов).
17. Формы клинического течения рака – инфильтрирующая, отечная, лимфангоитическая, маститоподобная, рожееподобная, язвенная, панцирный рак, раковая экзема (болезнь Педжета), метастическая, рак добавочной железы.
18. Факторы, отягощающие течение, ускоряющие рост.
19. Дополнительные методы исследования.
20. Профилактика рака молочной железы.
21. Виды лечения рака молочной железы (хирургический, лучевой, химиотерапевтический, гормональный).
22. Виды оперативных вмешательств (радикальная мастэктомия по Холстеду и Патею, мастэктомия, ампутация молочной железы).
23. Лечение рака молочной железы по стадиям.
24. Отдаленные результаты лечения.
25. Понятие о дисгормональных мастопатиях, их причины, классификация.
26. Фиброаденомы, их клиника и лечение.
27. Диффузные мастопатии, их виды, симптомы, способы лечения.

Блок информации

Пороки развития

Амастия — отсутствие обеих молочных желез.

Мономастия — отсутствует одна молочная железа. **Анизомастия** — компенсаторная гиперплазия второй молочной железы при аплазии первой.

Полимастия (добавочные молочные железы) или полителия (добавочные соски). Добавочные молочные железы и соски располагаются начиная от подмышечной ямки до паховой области, но чаще локализуются в подмышечных ямках. В предменструальном периоде, во время беременности и лактации они набухают, становятся болезненными, в них чаще, чем в нормальных молочных железах, развиваются дисгормональные гиперплазии, доброкачественные и злокачественные опухоли.

Лечение. Добавочные молочные железы удаляют, по поводу других аномалий делают пластические операции.

Микромастия — симметричное недоразвитие молочных желез при эндокринных заболеваниях, встречается чаще в детском возрасте.

Лечение. При двусторонней микромастии проводят коррекцию эндокринных нарушений; у взрослых женщин следует рекомендовать пластические операции с косметической целью.

Макромастия — увеличение желез, особенно выражено в детском, пубертатном возрасте и во время беременности. В репродуктивном периоде мак-ромастия наблюдается в менее выраженной форме. У девочек до 10 лет обусловлена заболеваниями эндокринной системы, вызывающими преждевременное половое созревание; у мальчиков наблюдается при гормонально-активных феминизирующих опухолях половых желез. Макромастия, возникшая в пубертатном периоде и во время беременности, быстро прогрессирует, молочная железа может достигать громадных размеров. При макромас-тии, наступающей в активном репродуктивном периоде жизни женщины (вне беременности), рост молочной железы не имеет такого безудержного характера, как в пубертатном периоде и при беременности. Макромастия может быть истинной (увеличение железистой ткани) и ложной (чрезмерное развитие жировой ткани).

Лечение. В детском возрасте проводят коррекцию эндокринных нарушений. При макромастии, возникшей у взрослых женщин вне беременности, показаны резекция молочной железы и пластические косметические операции.

Мастоптоз — опущение молочных желез. Потеря упругости тканей с возрастом способствует прогрессированию заболевания у тучных женщин, а также в случае резкого похудения. Появляются боль вследствие нарушения кровообращения, лимфостаза и отека, мацерация кожи в складках под молочной железой.

Лечение. При умеренно выраженном мастоптозе рекомендуют ношение свободных лифчиков, изготовленных по индивидуальным заказам. Молодым женщинам можно рекомендовать пластические операции.

Повреждения молочных желез

Трещины сосков возникают после родов и в первые месяцы лактации. Причинами образования трещин могут быть особенности строения сосков (втянутые, недоразвитые), легкая ранимость кожи соска при кормлении ребенка, недостаточный гигиенический уход за сосками во время кормления.

Трещины могут быть одиночными и множественными, поверхностными и глубокими, при глубоких трещинах возможны кровотечения.

Лечение. Для ускорения заживления трещин рекомендуется: 1) до и после кормления тщательно обрабатывать соски дезинфицирующими растворами; 2) после кормления прикладывать на соски мазевые повязки, содержащие антибактериальные вещества (мази на водорастворимой основе, ланолине, мази, содержащие кортикостероиды). Перед кормлением мазь удаляют, тщательно обмывают сосок; 3) рекомендуются физиотерапевтические процедуры (ультрафиолетовое облучение области сосков).

Профилактика. Для предотвращения образования трещин сосков следует до родов проводить регулярный массаж сосков и молочной железы, обмывать железы поочередно теплой и холодной водой, протирать грубым полотенцем. Лифчики и нательное белье должны быть хлопчатобумажными, всегда чистыми.

Ушиб молочных желез может вызвать подкожные или глубокие гематомы, некрозы жировой клетчатки. При глубоко расположенных гематомах возможно развитие ложных кист. При инфицировании гематомы нагнаиваются. Замещение некроза жировой клетчатки рубцовой тканью вызывает деформацию железы, появление плотного узла, втяжение кожи над ним. Эти изменения могут быть приняты за признаки рака молочной железы.

Лечение. При ушибах железе придают приподнятое положение с помощью повязки. При образовании ложных кист, рубцовых изменений, узлов, подозрительных на опухоль, выполняют резекцию пораженного участка с обязательным гистологическим исследованием макропрепарата.

Воспалительные заболевания

Неспецифические воспалительные заболевания

Острый мастит — воспаление молочных желез. Заболевание может быть острым и хроническим. Мастит обычно развивается в одной молочной железе; двусторонний мастит встречается в 10% наблюдений. Послеродовой мастит у кормящих женщин составляет около 80—90% всех заболеваний острым маститом.

Этиология и патогенез. Возбудителями мастита обычно является стафилококк, стафилококк в сочетании с кишечной палочкой, стрептококком, очень редко протей, синегнойная палочка, грибы типа кандиды. Первостепенное значение придают внутрибольничной инфекции. Входными воротами являются трещины сосков, протоки (при сцеживании молока, кормлении). Инфекция может распространяться на железу гематогенным или лим-фогенным путем из других инфекционных очагов. Развитию заболевания способствуют нарушения оттока молока.

Патологоанатомическая картина. Различают следующие фазы развития острого мастита: серозную, инфильтративную и абсцедирующую. В фазе серозного воспаления ткань железы пропитана серозной жидкостью, вокруг сосудов отмечается скопление лейкоцитов, характерное для местной реакции на воспаление. При прогрессировании воспалительного процесса серозное пропитывание сменяется диффузной гнойной инфильтрацией паренхимы молочной железы с мелкими очагами гнойного расплавления, которые, сливаясь, образуют абсцессы. Реакция организма на такое воспаление принимает системный характер — в этих случаях развивается синдром системной реакции на воспаление, фактически болезнь протекает как сепсисе. Особой тяжестью течения отличаются множественные и гангренозные формы мастита. По локализации абсцессы делят на подкожные, субареолярные, интрамаммарные, ретромаммарные.

Клиническая картина и диагностика. Острый мастит начинается с боли и нагрубания молочной железы, подъема температуры тела. По мере прогрессирования заболевания боль усиливается, увеличивается отек молочной железы, в ней четко определяются болезненные очаги плотной инфильтрации ткани, появляется гиперемия кожи. Подмышечные лимфатические узлы становятся болезненными и увеличиваются в размере, повышается температура тела, появляется озноб. В крови выявляется лейкоцитоз, повышение СОЭ. Переход серозной формы мастита в инфильтративную и гнойную происходит быстро — в течение 4—5 дней. Крайне тяжелое состояние больных наблюдается при множественных абсцессах, флегмонозном и гангренозном мастите. Оно обусловлено переходом контролируемой иммунной системой местной реакции в тяжелый синдром системной реакции на воспаление, при котором контроль иммунной системы ослабевает. В связи этим появляются характерные для тяжелого синдрома системной реакции на воспаление признаки — повышение температуры тела до 39°C и выше пульс учащается до 100—130 в 1 мин, увеличивается частота дыхания, молочная железа становится резко болезненной, увеличивается в объеме. Кожа над очагами воспаления гиперемирована, появляются участки цианоза и отслойки эпидермиса. В крови отмечается выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, при посеве крови иногда удается высеять бактерии. В моче определяется белок. Клиническая картина болезни этот период сходна с таковой при сепсисе (гнойный очаг, бактериемия, тяжелый синдром системной реакции на воспаление, полиорганная дисфункция жизненно важных органов). На этом фоне часто развивается полиорганная недостаточность со смертельным исходом.

Лечение. В начальном периоде острого мастита применяют консервативное лечение: возвышенное положение молочной железы, отсасывание молока молокоотсосом. До определения возбудителей инфекции показана антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия. После бактериологического выделения возбудителя препараты назначают с учетом чувствительности микрофлоры. Параллельно с этим проводят интенсивную терапию для коррекции метаболических сдвигов. При любой форме мастита кормление грудью прекращают, чтобы не инфицировать ребенка. Свежесцеженное из здоровой груди женщины молоко используют для кормления ребенка лишь после пастеризации.

После излечения мастита несколько раз делают посев молока. При отсутствии роста микрофлоры разрешают восстановить кормление ребенка грудью. При тяжелом течении острого мастита показано подавление лактации. Назначают препараты, ингибирующие секрецию пролактина: бромокриптин (парлодел), комбинацию эстрогенов с андрогенами; ограничивают прием жидкости. Тугое бинтование груди нецелесообразно. Показанием к повышению давления лактации является быстро прогрессирующий мастит, особенно гнойный (флегмонозный, гангренозный).

При абсцедирующем гнойном мастите необходимо хирургическое лечение — вскрытие абсцесса, удаление гноя, рассечение перемычек между гнойными полостями, удаление всех нежизнеспособных тканей, хорошее дренирование двухпросветными трубками для последующего промывания гнойной полости.

Операцию производят под наркозом. Лишь при небольших подкожных абсцессах возможно применение местной анестезии. В зависимости от локализации абсцесса разрез выполняют над местом наибольшего уплотнения или флюктуации. При подкожном и интрамаммарном абсцессах производят радиальный разрез, при околоареолярном — дугообразный по краю ареолы. При ретромаммарном абсцессе разрез Барденгейера по нижней переходной складке молочной железы дает оптимальные возможности для вскрытия ретромаммарного гнойника и близко расположенных гнойников в ткани железы, иссечения нежизнеспособных тканей и дренирования ретромаммарного пространства, при этом появляется возможность вскрыть и глубоко расположенные абсцессы в задних отделах молочной железы, прилегающих к грудной стенке. Во время операции удаляют гной, все некротические ткани и ликвидируют перемычки и затеки. Полость абсцесса промывают антибактериальным раствором и дренируют одной или двумя двухпросветными трубками, через которые в последующем осуществляют промывание полости. Дренирование гнойной раны однопросветной трубкой, рассчитанное на пассивный отток гноя, не обеспечивает достаточное дренирование. От применения однопросветной трубки, а также тампонов, резиновых выпускников и пункционного метода лечения следует отказаться, так как при этом не удастся провести полноценную санацию гнойной полости.

Хронический мастит (неспецифический) может быть либо исходом острого при неправильном его лечении, либо самостоятельным первичным заболеванием, вызванным маловирулентной инфекцией.

Диагностика основывается на данных анамнеза (перенесенный острый мастит, склонность к рецидивам воспаления), объективного обследования (рубцы или свищи после вскрытия бывшего абсцесса, инфильтрация ткани). Для дифференциальной диагностики с опухолью необходимо провести биопсию пальпируемого образования и гистологическое исследование полученного материала.

Лечение. При гнойном процессе гнойник вскрывают, иссекают измененные ткани, дренируют двухпросветным дренажем и ушивают рану. При воспалительном инфильтрате проводят физиотерапевтическое лечение (УВЧ).

Хронические специфические воспалительные заболевания

Туберкулез молочных желез чаще является вторичным. Микобактерии туберкулеза проникают через млечные протоки (первичное инфицирование), а также по

лимфатическим путям из туберкулезных очагов в легком, средостении, подмышечных лимфатических узлах. При остром милиарном туберкулезе возможен гематогенный путь заражения. Различают следующие формы туберкулеза молочной железы: узловатую, язвенную, склеротическую и свищевую.

Клиническая картина и диагностика. Для туберкулеза молочной железы характерно втяжение соска, наличие плотного инфильтрата без четких контуров и увеличенных лимфатических узлов. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза (туберкулез легких, лимфатических узлов и др.) и гистологического исследования пунктата или удаленного сектора молочной железы.

Лечение. Иссекают инфильтрат и проводят специфическую противотуберкулезную терапию.

Сифилис молочных желез встречается редко.

Клиническая картина и диагностика. При первичном поражении в области соска, ареолы образуется твердый шанкр — отграниченная язва с уплотнением в основании. В подмышечной ямке появляются плотные малоблезненные лимфатические узлы. При вторичном сифилисе имеются папулы и сыпь на коже. Третичный сифилис протекает в виде одиночной гуммы. Сначала в толще молочной железы появляется плотный узел, который по мере увеличения инфильтрирует кожу, образуется язва, напоминающая распадающуюся раковую опухоль или туберкулез.

Диагноз уточняют при проведении реакции Вассермана, цитологического исследования отпечатков из краев язвы.

Лечение. Противосифилитическое.

Актиномикоз молочных желез встречается редко; он может быть первичным и вторичным. Возбудитель при первичном актиномикозе попадает в молочную железу через кожу или по млечным протокам, при вторичном — лимфогенным путем из пораженных актиномикозом ребер, плевры, легкого.

Клиническая картина и диагностика. Заболевание начинается с появления на месте внедрения актиномицетов мелких гранул (узелков) и абсцессов. В последующем узелки сливаются в плотные инфильтраты, которые затем местами размягчаются. После вскрытия абсцессов образуются длительно не заживающие свищи. Диагноз ставят на основании анамнеза (актиномикоз других органов) и обнаружения скоплений актиномицетов в выделениях из свищей.

Лечение. Производят резекцию пораженного участка молочной железы. Назначают актинолизаты, большие дозы пенициллина, проводят иммунотерапию, витаминотерапию.

Дисгормональные дисплазии молочных желез

Мастопатия

При этом заболевании наблюдается широкий спектр клинических и гистологических изменений молочных желез, для которого характерно сочетание мелких и средних размеров кист, узловатых образований (фиброадено-матоз, фиброаденоз), пролиферации стромы, гиперплазии и дисплазии эпителия протоков и долек желез.

Таким образом, в процесс вовлекаются все ткани железы. Однако наблюдается преобладание изменений то в одних, то в других тканях, что приводит к многообразным патологическим проявлениям — от кист до фиброза, фиброаденоза, пролиферации, дисплазии железистого и протокового эпителия с элементами атипии клеток.

В соответствии с рекомендациями МЗ РСФСР (1985) принято различать узловую и диффузную мастопатию. В свою очередь при диффузной форме мастопатии различают 4 формы:

- 1) с преобладанием железистого компонента (аденоз),
- 2) с преобладанием фиброзного компонента,
- 3) с преобладанием кистозного компонента,
- 4) смешанная форма.

По источникам возникновения наблюдается: 1) протоковая (диффузная) мастопатия, исходящая из внедольковых мелких молочных протоков (фиб-розно-кистозная мастопатия), и 2) лобулярная (узловая) мастопатия, обусловленная гиперплазией долек, пролиферацией эпителия, образованием плотных узлов — "опухолей", ограниченных только долькой железы. Их трудно отличить от гиперплазии эпителия терминального отдела дольки железы.

По выраженности атипии, пролиферации клеток долек и молочных протоков железы выделяют 4 стадии (по Prechtel).

1. Доброкачественная дисплазия паренхимы без пролиферации эпителия.

2. Доброкачественная дисплазия паренхимы с пролиферацией эпителия без атипии клеток.

3А. Дисплазия паренхимы с пролиферацией эпителия и умеренной атипией.

3Б. Дисплазия паренхимы с пролиферацией эпителия и часто встречающейся атипией (изменения, близкие к *carcinoma in situ*).

Более чем в 90% у больных с мастопатией имеется доброкачественная дисплазия без пролиферации или с незначительной пролиферацией. Менее чем в 5% встречается легкая, средняя или выраженная атипия. При 3А стадии изменения, связанные с мастопатией, считают предраковыми, а изменения, характерные для 3Б, рассматривают как *carcinoma in situ*. Прекан-крозными состояниями называют доброкачественные заболевания, при которых ткани в большей степени, чем здоровые, склонны к злокачественному перерождению. При *carcinoma in situ* гистологически обнаруживают критерии, свойственные карциноме, но без признаков инвазивного роста и склонности к метастазированию.

Изменения в железе при мастопатии возникают вследствие реакции стромы и эпителия железы на различные нарушения баланса гормонов, циркулирующих в крови, локальных секреторных гормонов и факторов роста. Фиброзно-кистозная мастопатия является наиболее часто встречающимся заболеванием молочной железы у женщин в возрасте 35 — 40 лет. Болезнь может поражать одну или обе железы; в некоторых случаях изменения наблюдаются в пределах одного или нескольких сегментов.

Этиология. Заболевание связано с нарушением гормонального статуса пациенток. Установлено, что содержание пролактина, эстрадиола, андрогенов, фолликулостимулирующего гормона при мастопатии обычно повышено. В постменопаузальном периоде концентрация фолликулостимулирующего и лютеотропного гормонов понижена. Снижение концентрации указанных гормонов связано с подавлением секреции гонадотропных гормонов пролактином и эстрадиолом. У некоторых больных наблюдается дефицит прогестерона или относительный гиперэстрогенизм. Часто наблюдается снижение тироксина (Т₄) и повышение концентрации тиреостимулирующего (TSH) гормона и пролактина. Отчетливых признаков гипотиреоза обычно нет. Изменения в гормональном статусе необходимо учитывать при лечении.

Таким образом, важная роль в развитии мастопатии принадлежит пролактину и нарушениям в соотношении эстрогенов и прогестерона, а также повышению уровня фолликулостимулирующего гормона гипофиза. Под влиянием эндокринных нарушений изменяется цикличность физиологических процессов в ткани молочной железы, что создает условия для развития фиброзно-кистозной мастопатии. У больных нередко наблюдаются нарушения овариально-менструальной и детородной функций.

Патологическая анатомия. При патологоанатомическом исследовании выделяют узловатую и диффузную мастопатию. Узловатая мастопатия характеризуется преимущественно наличием в молочной железе различного размера узловатых образований, которые рассматриваются как аденофибромы, фибroadеномы, аденоз, фиброматоз. При диффузной форме преобладает фиброз соединительной ткани железы и образование множества интра-каналикулярных едва заметных кист размером от

нескольких миллиметров до крупных, чаще наблюдающихся у пожилых. Внутри кист могут выявляться папилломы (цистаденомы), предрасположенные к малигнизации. Может отмечаться более или менее выраженная гиперплазия и дисплазия эпителия долек молочной железы и канальцев, фиброз периацинарной и периканаликулярной соединительной ткани (склерозирующий аденоз). Если была произведена биопсия, то особое внимание должно быть сосредоточено на пациентках, у которых обнаруживается гиперплазия эпителия канальцев и долек молочной железы с атипией клеток. Кистозные изменения имеют меньшее значение. Диффузные и узловые изменения в железе могут сосуществовать вместе или раздельно в разных комбинациях.

Следует подчеркнуть, что аналогичные изменения, выраженные в разной степени, могут наблюдаться в нормальной железе, особенно у пожилых женщин. В связи с отсутствием четко очерченного клинического и патолого-гоанатомического синдрома мастопатии возникает вопрос, следует ли эти изменения считать характерными для одного заболевания — мастопатии, особенно если учесть отсутствие четкой ассоциации между фиброзно-кистозной мастопатией и раком. Некоторые авторы, специально исследовавшие в течение длительного периода большое число пациентов с мастопатией, пришли к выводу о целесообразности отказа от термина "мастопатия", а вместо этого предлагают рассматривать каждый патологический компонент этого заболевания отдельно (С. D. Haagensen).

Таким образом, рекомендуется рассматривать фиброзно-кистозную мастопатию не как специальную нозологическую единицу, а как чрезмерно выраженную, ненормальную реакцию молочной железы на различные физиологические стимулы, наблюдающиеся у большинства женщин и представляющие риск для здоровья лишь у некоторых.

Клиническая картина и диагностика. Пациентки наиболее часто жалуются на боль в молочной железе, выделения из сосков, отмечают узловатые образования и уплотнение всей железы или части ее.

Боль в молочных железах нередко бывает у девушек и молодых женщин, возникая за несколько дней до менструации и во время нее. При исследовании, кроме болезненности железы и некоторого набухания ткани, ее изменений не обнаруживается. Такую клиническую картину обозначают как мастодиния. Это временная, физиологическая гиперплазия железы. При боли, вызывающей значительное беспокойство, применяют симптоматическое лечение (мастодинин — препарат растительного происхождения, обезболивающие средства).

При диффузной мастопатии молочные железы болезненны при пальпации. В железе определяется диффузное уплотнение ткани, множество мелких кист округлой или овальной формы, небольшие мягкие узелки. После менструации указанные изменения почти полностью исчезают. Остаются незначительная боль, тяжесть, равномерное уплотнение ткани молочной железы. На маммограмме обнаруживаются множественные тени неправильной формы, с нечеткими границами. При диффузной мастопатии с преобладанием фиброза при пальпации определяются плотные фиброзные тяжи. На рентгенограмме выявляются пласты плотных гомогенных участков с выраженной тяжестью. В случае преобладания кистозного компонента при пальпации определяются множественные мелкие кистозные образования эластической консистенции, четко отграниченные от окружающей ткани. На рентгенограмме выявляется крупнопетлистый рисунок с множественными просветлениями (кисты) диаметром от 0,3 до 6 см и более.

При узловой мастопатии определяются одиночные или множественные малобольные похожие на опухоль подвижные узлы, не связанные с кожей и соском. Размеры узлов варьируют от нескольких миллиметров до 2—3 см и более. Эти изменения расценивают как фиброаденоматоз (аденофибромы, фиброаденомы, аденоз), кисты разного размера (фиброзно-кистозная мастопатия). Подмышечные лимфатические узлы не

увеличены. После менструального цикла фиброаденоматоз не исчезает. Некоторые "узлы" со временем увеличиваются и дают основание подозревать раковую опухоль.

Для дифференциальной диагностики используют УЗИ и маммографию. В настоящее время считают, что УЗИ более информативно, чем маммография. УЗИ в сочетании с тонкоигольной биопсией позволяет точнее дифференцировать кистозные образования от плотных узлов (аденом), уплотненных долек железы и других изменений. Доброкачественные узлы (адено-фибромы, фиброаденомы, аденоз) имеют овальную форму, четко ограниченные края. При злокачественных новообразованиях края опухоли нерегулярные, волнообразные. Строение узла мелкодольчатое. Определяются тяжи, иногда отложения солей кальция в железе. Участки затемнения, обусловленные узлами, нередко чередуются с участками просветления — кистами. Достоверный диагноз узловой мастопатии может быть поставлен только при исследовании ткани, полученной при тонкоигольной биопсии или гистологическом исследовании удаленной опухоли (узла).

Лечение. Применяют консервативное и оперативное лечение. Консервативное лечение показано больным, у которых с помощью УЗИ, пункционной биопсии подозрительных узлов под контролем УЗИ и маммографии удается исключить злокачественный характер заболевания. Оно должно быть направлено на коррекцию имеющегося гормонального дисбаланса. Для лечения фиброзно-кистозной мастопатии с успехом применяют даназол (данол), синтетический дериват этистерона, подавляющий продукцию гипофизом гонадотропных (фолликулостимулирующих и лютеинизирующих) гормонов. При лечении этим препаратом у большинства больных уменьшаются размер и число узловатых образований в молочной железе, исчезают боли, уменьшается плотность ткани железы, увеличивается слой подкожной жировой клетчатки (по данным УЗИ и маммографии). При дефиците прогестерона используют прогестин, эстропрогестин. С хорошим эффектом применяют антиэстрогены (тамоксифен, линэстренол) и энзимотерапию, используя для этих целей вобэнзим. Исследования показали, что эффективность вобэнзима выше, чем линэстренола. Наряду с этим рекомендуют антипролактиновые препараты (бромкриптин), витамины. Из пищевого рациона следует исключить кофе, крепкий чай, шоколад. При мас-тодинии и легких формах мастопатии применяют мастодинон или другие обезболивающие средства. Крупные кисты аспирируют под контролем УЗИ или удаляют.

При мастопатии, сопровождающейся пролиферацией и атипией клеток, резецируют наиболее измененную часть железы. При распространенном поражении и подозрении на рак производят подкожную или простую мастэк-томию. При узловой мастопатии показана секторальная резекция молочной железы со срочным гистологическим исследованием макропрепарата.

Выделения из сосков

Встречаются нередко и обычно не связаны с раком; часто пугают женщин и смущают врачей. При беседе с пациенткой важно выяснить, имеются ли выделения из обоих сосков или из одного, из одного молочного протока или из нескольких, а также уточнить, содержат ли выделения кровь.

Молочного вида выделения называются галактореей. Она может быть вызвана избытком пролактина (если нет лактации или лактация недавно прекратилась). Для дифференциальной диагностики содержание пролактина в крови определяют радиоиммунным способом. Диагноз подтверждается, если отделяемое имеет вид молока, содержит лактозу, жир и специфический для молока белок.

Выделения из одного соска, непохожие на молоко, вытекающие из одного протока, заслуживают специального исследования и внимания врача, хотя и в этих случаях рак встречается редко (5,9%).

При раке выделения имеют кровянистый характер, отмечается положительная реакция на гемоглобин (кровоточащая молочная железа). Диагноз уточняется с помощью УЗИ, маммографии, дуктографии.

Наиболее частой причиной выделений из одного молочного протока является внутрипротоковая папиллома в одном из широких субареолярных протоков, расположенных непосредственно под соском. При фиброзно-кистозной мастопатии могут наблюдаться выделения из нескольких протоков, но при этом одновременно обнаруживаются патологические изменения в железе.

Субареолярные молочные протоки нередко подвергаются воспалению с последующей дилатацией больших протоков и коллекторов под соском. Эти изменения довольно часто наблюдаются у пожилых женщин в стареющей молочной железе и обычно проявляются выделениями из нескольких протоков.

Таким образом, выделения из двух сосков и нескольких протоков не являются хирургической проблемой. Выделения из одного протока не обязательно связаны с раком, если в них отсутствует кровь и не определяется опухоль. При кровянистых выделениях из одного протока необходимо произвести биопсию для установления диагноза. В большинстве случаев при этом обнаруживается внутрипротоковая папиллома, реже — ранний рак.

Галактоцеле

Это киста, наполненная молоком, имеет гладкую округлую четко отграниченную поверхность, легко смещается в ткани железы. Появляется после прекращения кормления ребенка молоком, а иногда через 8—10 мес после того, как лактация закончится. Патогенез мало известен. Полагают, что определенную роль в развитии галактоцеле играет свертывание молока в протоке. Киста обычно располагается в центре железы или под соском. При аспирации содержимого кисты получают густой, сливкообразный материал темно-зеленого или коричневого цвета, похожего на гной. Посев, как правило, стерильный.

Лечение. Аспирация содержимого. Операция показана, когда жидкость не удается аспирировать или при инфицировании кисты.

Гинекомастия

При заболевании (истинная гинекомастия) наблюдается увеличение объема всех тканей молочной железы, их гиперплазия. Некоторые специалисты рассматривают это заболевание молочных желез у мужчин как дисгормональное, иногда связанное с нарушением функции эндокринных желез (половых желез, гипофиза, коркового вещества надпочечников).

Клиническая картина и диагностика. В большинстве случаев гинекомастия появляется без всякой причины, особенно у мальчиков в 13—17-летнем возрасте. Она отличается от гинекомастии мужчин зрелого возраста (50 лет и старше). Увеличение молочных желез у подростков наблюдается довольно часто, бывает дву- и односторонним. При двусторонней гинекомастии у мальчиков она с возрастом самостоятельно исчезает. При односторонней локализации гинекомастия причиняет молодым людям косметические неудобства, однако торопиться с операцией нет оснований. Хирургическое вмешательство может быть применено при отсутствии регресса железы или неприемлемого с косметической точки зрения увеличения железы.

У мужчин старшего возраста гинекомастия встречается нередко и может самостоятельно исчезать. Увеличенная железа, помимо косметических неудобств, причиняет иногда боль при дотрагивании до соска, вызывает ощущение напряжения, дискомфорта. При пальпации определяется гладкая, твердая, дисковидная, симметрично расположенная ниже ареолы ткань железы. Некоторые часто употребляемые медикаменты могут вызывать обострение гинекомастии (дигоксин, фенотиазины, эстрогены, теофиллин). Следует напомнить, что гинекомастия может наблюдаться как симптом другого заболевания (цирроз печени, почечная недостаточность, дистрофия вследствие неполноценного питания). В отличие от гинекомастии молочная железа при раке безболезненна, асимметрично расположена ниже или сбоку от ареолы. Она может быть фиксирована к коже или к глубже расположенной фасции, ограниченно подвижна. При

гинекомастии у пациентов старшего возраста, так же как в пубертатном периоде, специального лечения не проводят, если нет подозрений на наличие рака или не возникают значительные косметические неудобства.

Лечение. По настоятельной просьбе пациента производят подкожное удаление железы (субкутанная мастэктомия) с сохранением соска (срочное гистологическое исследование показано во всех случаях).

Литература

1. Авербах М. М. Рак молочной железы.-Москва, 1958.
2. Брускин Я. М. Дисгормональные заболевания молочной железы.- Москва, 1962.
3. Вишневский Ф. И. Рак молочной железы.- Москва, 1966.
4. Многотомное руководство по хирургии.- Москва, 1958.
5. Петерсон Б. Я.(ред.) Справочник по онкологии.- Москва, 1974.
6. Ратнер Л. М. Ошибки в диагностике и лечении рака молочной железы.- Москва, 1951.

Тема 2. Опухоли молочной железы

Контрольные вопросы

1. Какие специальные методы применяются для исследования молочной железы?
2. Каковы пути проникновения инфекции при мастите?
3. Перечислите фазы развития острого мастита.
4. Какие виды абсцессов молочной железы вы знаете?
5. Какие симптомы характерны для острого мастита?
6. Какие осложнения острого мастита наиболее вероятны?
7. В каких фазах острого мастита возможно консервативное лечение?
8. Что входит в комплекс консервативного лечения острого мастита?
9. Что целесообразно назначить при послеродовом мастите в стадии серозного воспаления?
10. Каковы наиболее частые места метастазирования рака молочной железы?
11. Перечислите диффузные формы рака молочной железы?
12. Какие исследования вы предпримете для подтверждения диагноза фиброзно-кистозной мастопатии?
13. Какие этиологические факторы обуславливают развитие дисгормональных опухолей молочной железы?
14. Какую патологию позволяет диагностировать пункционная биопсия при заболеваниях молочной железы?Какие методы имеют наибольшее значение в диагностике рака молочной железы?
15. Какие находки являются противопоказанием к радикальному оперативному лечению рака молочной железы?
16. Когда показана маммография?
17. Перечислите характерные признаки злокачественной опухоли молочной железы?
18. Какие факторы имеют значение в этиологии рака молочной железы?
19. Что такое рак Педжета?

Практические навыки:

1. Данные осмотра (симптом "лимонной корки", "умбиликации", асимметрия соска).
2. Данные пальпации железы, лимфоузлов.

3. Трактовка данной маммографии, УЗИ, пункционной биопсии.
4. Стадии рака молочной железы по международной классификации (Т. N. М)
 - а. * *
5. Осмотр (обязательно обеих желез) производится в положении больной стоя с опущенными руками, в положении лежа на спине и лежа на боку. Обращается внимание на развитие молочных желез, их размеры, форму, уровень стояния молочных желез и ареол (симметрию их), окраску кожи, наличие втяжений, сосудистого рисунка, деформации, изъязвлений, форму и контуры соска, наличие симптомов "лимонной корки", "умбиликации", втянутость соска.
6. Пальпацию молочных желез производят также в положении больной стоя, лежа на спине и на боку. Исследование начинают с поверхностной пальпации, исследуют область ареолы, затем периферические отделы молочной железы, начиная с верхне-наружного квадранта. В такой же последовательности производят глубокую пальпацию. Сначала пальпируют здоровую железу.
7. При пальпации опухолевидного образования определяют его локализацию по квадрантам железы, размеры, консистенцию, характер поверхности, подвижность по отношению к коже и грудной стенке (при отведении руки в сторону); проверяют симптом "площадки" при попытке взять кожу в складку.
8. При пальпации лимфатических узлов (подмышечных, надключичных и подключичных) определяется их величина, консистенция, болезненность, подвижность и спаянность их с кожей и между собой (наличие конгломератов), отечность руки.
9. При наличии воспалительных явлений определяют наличие или отсутствие флюктуации в области инфильтрата.
10. Трактовка данных: а) обзорной маммографии, б) контрастной маммографии, в) УЗИ молочной железы, г) пункционной биопсии.
11. Определение стадии рака молочной железы по международной классификации (Т, N, М).

ЦЕЛЕВАЯ УСТАНОВКА

9. Познакомить курсантов с раком молочной железы (РМЖ), диагностикой, дифференциальной диагностикой.
10. Указать на особенности течения РМЖ различной локализации.
11. Разобрать симптомы, пути метастазирования и клиническое течение заболевания.
12. Дать курсантам последние литературные данные об этиологии и патогенезе РМЖ, классификации и методов лечения.
13. Ознакомить курсантов с тактикой врачей поликлиники, объем необходимых диагностических исследований (маммография, УЗИ молочной железы, пункция образований МЖ), современными методами лечебной и хирургической тактики РМЖ.
14. Выбор метода операции (радикальная мастэктомия, паллиативная мастэктомия, секторальная резекция МЖ),
15. Показания к комбинированному методу лечения РМЖ.
16. Резюме: значение своевременной диагностики РМЖ; причины ошибочной диагностики и тактики. Принципы современного комбинированного лечения рака молочной железы.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЙ

1. Проводить контрольный опрос курсантов по теме.
2. Проводить разбор больных, совместно с курсантами.
3. Обратит внимание на характерные жалобы, симптомы и лабораторные данные.
4. Помогать обосновать диагноз и провести дифференциальную диагностику.
5. Помогать обосновать лечение, показания к операции.
6. Помогать составлять план после операционного ведения больного.

7. Объяснять методы комбинированного лечения.

БАЗА ПРОВЕДЕНИЯ, МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЙ.

1. Приемный покой, палата, операционная, учебная комната.
2. Рисунки, таблицы, слайды.

КОНТРОЛЬНЫЙ ОПРОС.

15. Хирургическая анатомия МЖ.
16. Кровоснабжение и лимфоотток МЖ.
17. Пути метастазирования при РМЖ.
18. Основные клинические признаки при РМЖ.
19. Клинические формы и стадии РМЖ.
20. Классификация по TNM РМЖ
21. Кожные признаки неоперабельного РМЖ.
22. Рентгенологическая диагностика РМЖ.
23. Ультразвуковая диагностика РМЖ.
24. Радикальные операции при РМЖ.
25. Паллиативные операции при РМЖ.
26. Комбинированное лечение РМЖ: химиотерапия, иммунотерапия, гормональная и лучевая терапия
27. Прогноз при РМЖ.

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

Опрос и обследование больных с РМЖ. При разборе жалоб обратить внимание курсантов на характерные признаки заболевания,

6. Пальпируемое образование, единичное или множественное, плотное, иногда с втяжением кожи в виде "лимонной корочки".
7. Боли в области молочной железы.
8. Увеличенные плотные подмышечные лимфатические узлы.
9. Ранняя диагностика: самообследование, маммография и УЗИ молочной железы.

ОБСУЖДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВНЕ ПАЛАТЫ

1. Клиническая картина /жалобы, анамнез, объективное состояние/;
2. Лабораторные данные /Б/Х крови, анализ крови, мочи, онкомаркеры, исследование на рецепторы к эстрогенам/;
3. маммография;
4. Инструментальные методы исследования /рентгеноскопия органов грудной клетки, УЗИ, КТ, результаты биопсии/.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РМЖ И ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Узловая мастопатия.
2. Аденома молочной железы.
3. Подмышечный лимфаденит.
4. Мастит.

ЛЕЧЕНИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А/ Хирургическое лечение:

1. Радикальная мастэктомия
 - с сохранением грудных мышц

- оп. Холстеда.
- 2. Секторальная резекции молочной железы.
- 3. Пластические операции.
- 4. Паллиативные вмешательства.

Б/ Химиотерапия:

1. Монохимиотерапия.
2. Полихимиотерапия.

В/ Лучевая терапия

Г/ Гормональная терапия

Д/ Иммунотерапия

Блок информации

Особенности обследования больной с заболеванием молочной железы

Опрос

1) Жалобы на боли в молочной железе, покраснение, припухлость, выделения из соска и их характер, изменение конфигурации железы и соска (втянутость), появление болей, их связь с предменструальным периодом, лактацией. 2) Предшествующие заболеванию молочной железы моменты – роды, кормление грудью, характер и сроки подготовки сосков в период беременности, перенесенные заболевания (мастопатии, фибroadеномы). 3) Предрасполагающие моменты (застой молока, плоские соски, трещины соска – при маститах; начало менструаций, их характер, половая жизнь, количество родов, аборт, выкидышей, кормление грудью, заболевания женской половой сферы, подобные заболевания у родственников, травмы грудной железы). 4) Лечение до поступления в клинику.

Объективное исследование

1. Общие данные: внешний вид больной, тяжесть состояния, степень упитанности, цвет кожи, тургор.

2. Обследование молочной железы в положении стоя и лежа (обязательно в сравнении со второй):

Осмотр: симметричность, деформация железы, приподнятость ее, изменение размеров, цвета кожных покровов – гиперемия, цианоз, расширение венозной сети, смещаемость при поднятии руки, наличие симптомов “лимонной корки”, “симптома площадки”, “умбиликации”, втянутость, смещение соска.

Пальпация: болезненность, наличие инфильтрата, опухоли, ее размеры, подвижность, спаянность с кожей, участки уплотнения или размягчения (флюктуации) в железе, одиночные и множественные одно- или двусторонние поражения.

3. Состояние лимфатических узлов (в подкрыльцовой впадине, в подключичной и надключичной областях, одиночные, конгломераты, степень подвижности их, отечность руки).

Дополнительные исследования

1. Общий анализ крови (лейкоцитоз – при мастите, анемия, лейкопения – при раке, увеличенная СОЭ).
2. Обзорная бесконтрастная маммография (флюорография).
3. Контрастная маммография (дуктография с сергозином).
4. Пункционная биопсия, при подозрении на рак.
5. Исследование выделений из соска.
6. УЗИ молочной железы.
7. КТ молочной железы.
8. Чрезгрудинная флебография.
9. Трансиллюминация молочной железы.
10. Прямая лимфография,
11. Экспресс-биопсия на операционном столе.

Дифференциальный диагноз

Проводится между острым и хроническим маститом, раком молочной железы, мастопатиями (железистые, фиброзные, кистозные, папиллярные), доброкачественными опухолями (фиброаденомы, липомы), саркомой.

Клинический диагноз

1) При мастите: а) стадия заболевания (серозный, инфильтративный, гнойный). б) клиническая форма (абсцедирующая, флегмонозная, гангренозная; в) локализация процесса (субареолярный, интрамаммарный, ретромаммарный, панмастит), по отношению к квадрантам железы; г) бактериологическая характеристика (стафилококковый, стрептококковый, полимикробный).

2) При раке: а) диффузный, узловатый, рожеподобный, панцирный и т. д.;

б) локализация процесса; в) гистологическая форма (солидный, аденокарцинома, скирр, мозговик и т. п. степень дифференциации клеток); г) стадия по международной классификации (TNM)

Лечение

Указывается и обосновывается: вид лечения (консервативное, оперативное, комплексная терапия при раке); вид обезболивания; характер оперативного вмешательства – название, протокол операции; медикаментозные назначения и ведение послеоперационного периода.

Послеоперационное течение: а) вид заживления раны, осложнения; б) рекомендации при выписке, необходимость диспансерного наблюдения, предполагаемые сроки нетрудоспособности, группа инвалидности. При раке – заполнение карты онкологического больного.

Доброкачественные опухоли

Патологоанатомическая картина. Опухоль состоит из пролиферирующих эпителиальных элементов и соединительной ткани. Различают пери- и интраканаликулярные фиброаденомы. Размеры опухоли различны — от микроскопических до гигантских (листовидная опухоль молочной железы).

Клиническая картина и диагностика. Фиброаденома имеет округлую форму, четкие контуры, ровную гладкую поверхность, не спаяна с окружающими тканями. Пальпация ее безболезненна. При пальпации молочной железы в положении лежа опухоль не исчезает. На маммограмме видна тень округлой формы с четкими контурами (рис. 5.5). Более информативно УЗИ, так как позволяет выявить полость кисты и тем самым помочь дифференциальной диагностике между кистой и фиброаденомой. У пожилых женщин в фиброаденоме на фоне выраженного фиброза могут быть выявлены отложения кальция. При гистологическом исследовании отмечаются разные составляющие повышенного риска малигнизации, особенно у молодых женщин.

Фиброаденома (аденофиброма) — доброкачественная опухоль молочной железы, наиболее часто встречающаяся в возрасте 15—35 лет в основном (90%) в виде одиночного узла. Некоторые исследователи относят фиброаденому к дисгормональным дисплазиям.

Лечение. Опухоль обычно удаляют вместе с выраженной капсулой и небольшим количеством окружающей молочную железу ткани. У молодых женщин при операции следует позаботиться о косметическом результате. Разрез рекомендуют делать по краю ареолы. Затем несколько туннелируют ткань для доступа и удаления аденомы. При удалении ее одновременно убирают минимум здоровой ткани для получения хорошего косметического результата. Швы в глубине раны не накладывают. В Европе при уверенности в диагнозе фиброаденомы небольших размеров не удаляют. Фиброаденомы больших размеров (около 5 см в диаметре), наблюдающиеся иногда у молодых женщин, подлежат удалению и срочному гистологическому исследованию. По клиническим данным фиброаденому почти невозможно отличить от гамартомы. В таких случаях опухоль подлежит удалению.

Листовидная опухоль молочной железы является разновидностью периканаликулярной фибroadеномы. Она имеет характерную слоистую структуру, хорошо отграничена от окружающих тканей, однако настоящей капсулы не имеет. Часто она спаяна с кожей, быстро увеличивается в размерах. При достаточно больших размерах опухоли появляются истончение и синюшность кожи над ней. Листовидная фибroadенома иногда подвергается злокачественному перерождению и метастазирует в кости, легкие и другие органы (рис. 5.6).

Лечение. Хирургическое вмешательство является основным методом лечения. Объем операции зависит от размеров опухоли. При малых размерах производят секторальную резекцию, при новообразованиях диаметром более 8—10 см — простую мастэктомию. Удаленная опухоль подлежит срочному гистологическому исследованию. При злокачественном перерождении производят радикальную мастэктомию по Пейти. Дальнейшее лечение определяется данными гистологического исследования удаленных лимфатических узлов.

Аденома, гамартома молочной железы встречаются редко. Обе опухоли плотные, имеют округлую форму, их трудно отличить от фибroadеномы. Аденома четко отграничена от окружающей ткани молочной железы. Уточнение диагноза возможно лишь после гистологического исследования макропрепарата.

Кровоточащая молочная железа. Патологическое выделение кровянистого содержимого из соска наблюдается при внутрипротоковой папилломе, которая может возникнуть как в крупных протоках, связанных с соском, так и в более мелких.

Клиническая картина и диагностика. Основным симптомом заболевания является выделение из сосков желтовато-зеленой, бурой или кровянистой жидкости, иногда сопровождающееся сильными болями в молочной железе.

Дуктография дает возможность обнаружить дефекты наполнения в протоках, точно определить локализацию папиллом. Дефекты наполнения имеют четкие контуры, округлые очертания.

Окончательный диагноз ставят на основании данных цитологического исследования выщелении из соска и гистологического исследования удаленного центрального (подареолярного) участка молочной железы.

Липома — доброкачественная опухоль, развивающаяся из жировой ткани, обычно располагается над тканью молочной железы и в ретромаммар-ном пространстве. Опухоль мягкой консистенции, дольчатого строения. Встречается чаще у пожилых женщин. На маммограмме выявляется в виде просветления с четкими ровными контурами на фоне более плотной железистой ткани.

Лечение. Удаление опухоли.

Злокачественные опухоли

Рак молочной железы — злокачественная опухоль, развивающаяся обычно из эпителия молочных протоков (80%) и долек железы.

Заболеваемость раком молочной железы у женщин неуклонно увеличивается в последние десятилетия и занимает одно из первых мест среди злокачественных новообразований. Частота рака молочной железы колеблется от 80 (США) и 76,1 (Великобритания) до 48,4 (ФРГ) и 46 (Россия) на 100 000 женского населения. Рак молочной железы среди мужчин составляет 0,2 на 100 000 человек. В Москве и Санкт-Петербурге рак молочной железы — наиболее частое онкологическое заболевание у женщин. Заболеваемость женщин, живущих в крупных городах, выше, чем у проживающих в сельской местности. Наиболее часто болеют женщины в возрасте 50—60 лет. По американской статистике, для женщин в возрасте 35 лет риск заболеть раком молочной железы по истечении 20 лет, т. е. к 55 годам, составляет всего 2,5%; для женщин 50-летнего возраста опасность развития рака в период до 75 лет равна 5%.

Этиология. Причиной, способствующей развитию рака молочной железы, является сочетание нескольких факторов риска: 1) наличие рака молочной железы у прямых родственников; 2) раннее менархе; 3) позднее наступление менопаузы; 4) поздние первые роды (после 30 лет), не рожавшие женщины; 5) фиброкистозная мастопатия при наличии участков атипической гиперплазии эпителия молочных желез; 6) внутрипротоковый или дольковый рак *in situ* в анамнезе (инвазивный или неинвазивный); 7) мутация генов BRCA-1, BRCA-2 и BRCA-3.

BRCA-1 предрасполагает к появлению рака молочных желез и яичников. BRCA-2 имеет отношение только к риску возникновения рака молочных желез. Оба гена BRCA-1 и BRCA-2 в 75% случаев имеют отношение к наследственному раку молочных желез.

Повышение эстрогенной активности, избыточный синтез половых гормонов или введение их в организм по медицинским показаниям стимулируют пролиферацию эпителия молочных желез, способствуют развитию его атипии. Хронические воспалительные процессы в женских половых органах, послеродовые маститы, приводящие к прекращению лактации, расстройства менструально-овариальной функции также могут рассматриваться как предрасполагающие факторы к возникновению рака молочной железы.

Большое значение для лечения рака, течения и исхода заболевания имеет состояние эстрогенных рецепторов (ЭР_ц). Наличие их в опухоли может в корне изменить течение болезни, поэтому выявление ЭР_ц в тканях удаленной опухоли так важно. ЭР_ц-позитивные опухоли чаще обнаруживаются у больных в менопаузе (при первичных раках 60—70% случаев). ЭР_ц-негативные опухоли чаще выявляют в пременопаузе. У одной трети больных с ЭР_ц-негативными первичными раками молочных желез в последующем развиваются рецидивы ЭР_ц-положительных опухолей.

Патологоанатомическая картина. Рак молочной железы чаще развивается из эпителия млечных протоков. Дольковый рак развивается из эпителия, долек железы. Он составляет 1—2% всех раков молочной железы и характеризуется мультицентрическим ростом опухоли.

Правая и левая молочные железы поражаются одинаково часто. Двустороннее поражение молочных желез встречается в 13% наблюдений, а при дольковом раке — несколько чаще. Опухоль второй железы нередко имеет метастатический характер.

Макроскопически различают узловую и диффузную формы рака молочной железы. В основном наблюдается узловатая форма, при которой опухоль чаще всего локализуется в верхненаружном квадранте (47—60% больных). Далее по частоте локализации идут верхневнутренний квадрант (12%), нижневнутренний (6%), нижненаружный (10%) и центральный (12% больных).

Клиническая картина. При диффузном раке опухолевый узел в железе в большинстве случаев не пальпируется. Опухоль выявляется в виде инфильтрата без четких границ, который может занимать значительную часть молочной железы. Диффузная форма наблюдается при отечно-инфильтративном, воспалительном (маститоподобном или рожисто-подобном) и панцирном раке. Диффузные формы рака характеризуются быстрым ростом и ранним метастазированием. Прогноз неблагоприятный.

Метастазирование рака молочной железы происходит главным образом лимфогенным и гематогенным путями, наиболее часто в кости, легкие, плевру.

При определении стадии заболевания учитывается размер опухоли и распространенность процесса (T — tumor), метастазы в регионарные лимфатические узлы (N — nodus) и наличие отдаленных метастазов (M — metastasis).

Международная классификация рака молочной железы по системе TNM (1997 г.)

T — первичная опухоль

Tx — первичная опухоль не выявлена

Tis — преинвазивная карцинома: интрадуктальная или дольковая карцинома in situ; болезнь Педжета (поражение соска без наличия опухоли)

Примечание. Болезнь Педжета, при которой пальпируется опухолевый узел, классифицируется по его размерам

T.1 — опухоль менее 2 см в наибольшем измерении

T.I mic — микроинвазия 0,1 см и меньше в наибольшем измерении

T.1a — опухоль более 0,1 см, но не более 0,5 см в наибольшем измерении

T. 1b — опухоль более 0,5 см, но не более 1 см в наибольшем измерении

T. 1c — опухоль более 1 см, но не более 2 см в наибольшем измерении

T.2 — опухоль более 2 см, но не более 5 см в наибольшем измерении

T.3 — опухоль более 5 см в наибольшем измерении

T.4 — опухоль любого размера с прямым распространением на грудную стенку или кожу

T.4a — распространение на грудную стенку

T.4b — отек (включая "лимонную корочку"), или изъязвление кожи молочной железы, или сателлиты в коже железы

T.4c — признаки, перечисленные в T4a и T4b

T.4d — воспалительная карцинома

N — Регионарные лимфатические узлы

Nx — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов

N0 — нет признаков поражения регионарных лимфатических узлов

N1 — метастазы в смещаемых подмышечных лимфатических узлах на стороне поражения

N2 — метастазы в подмышечных лимфатических узлах, фиксированных на стороне поражения.

N3 — метастазы во внутренних лимфатических узлах молочной железы на стороне поражения

M — Отдаленные метастазы

Mx — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов

M0 — нет признаков отдаленных метастазов

M1 — имеются отдаленные метастазы

Примечание. Степень T и N уточняется при гистологическом исследовании опухоли и удаленных лимфатических узлов.

В нашей стране принята клинико-анатомическая классификация рака молочной железы с выделением четырех стадий распространения опухолевого процесса, которым соответствуют следующие сочетания TNM по Международной классификации.

Клинические стадии (основаны на TNM)

0 стадия (T N0 M0).

1 стадия — опухоль менее 2 см в диаметре, нет поражения лимфатических узлов и отдаленных метастазов. Пятилетняя выживаемость 85% (T1 N0 M0) .

Па стадия — опухоль 2—5 см в диаметре. Пальпируются подвижные подмышечные лимфатические узлы, отдаленных метастазов нет. Пятилетняя выживаемость 66% (T O N1 M O , T1 N1 M O , N0 M O) .

Пб стадия (T2 N1 M0, T3 N0 M0).

Ша стадия — опухоль более 5 см, возможно локальное прорастание, пальпируются лимфатические узлы за пределами подмышечной области, отдаленных метастазов нет. Пятилетняя выживаемость 41% (T O N2 M O , T1 N2 M O , T2 N2 M O , T3 N1-2M0).

Шб стадия (T4 любая N M0, любая T N3 M0).

IV стадия характеризуется отдаленными метастазами. Пятилетняя выживаемость 10% (любая T любая N M1).

Приведенная классификация удобна в практической деятельности, так как предусматривает для каждой стадии заболевания определенные лечебные мероприятия.

Клиническая картина и диагностика. В доклинической стадии выявление опухоли возможно при специально организованном диспансерном обследовании, включающем ультразвуковое исследование, маммографию. При этом обнаруживают опухоли или скопление микрокальцинатов диаметром до 0,5 см, которые не могут быть выявлены при пальпации.

Обычно женщина сама обнаруживает опухоль в молочной железе, что заставляет ее обратиться к врачу. Иногда это происходит неожиданно для больной при профилактическом осмотре или обращении к врачу по поводу другого заболевания. В этот период опухоль обычно уже имеет диаметр 2—5 см.

Узловая форма. При этой форме рака пальпируется узел плотной консистенции, чаще безболезненный, с неровной поверхностью и нечеткими контурами. Отмечается положительный симптом Кенига (опухоль не исчезает при переводе пациентки из положения сидя в положение лежа).

Для выяснения связи опухоли с кожей последняя берется в небольшую складку над образованием. Если этот прием удастся так же хорошо, как и на некотором отдалении от места расположения опухоли, можно говорить о том, что кожа с ней не связана. При начинающейся инфильтрации кожи опухолью сдавление небольшого участка ее приводит к образованию более глубокой складки, иногда с втянутостью кожных пор. Морщинистость кожи над опухолью может появляться уже на ранних стадиях рака. Этот симптом указывает на то, что опухоль растет наиболее интенсивно по направлению к коже, прорастая жировую клетчатку и расположенные в ней соединительнотканые связки. По мере увеличения размера опухолевого узла происходит втяжение кожи — симптом "умбиликации". Симптом "лимонной корки" является признаком распространения опухолевого процесса в глубоких кожных лимфатических щелях; при этом появляется отек, а на коже над опухолью резко выступают поры потовых желез.

Степень вовлечения подлежащих тканей в процесс определяют, захватывая опухоль пальцами и смещая ее в продольном и поперечном направлениях. После этого выявляют подвижность опухоли при отведенной до прямого угла руке,

т. е. при растянутой большой грудной мышце, а также при плотно приведенной руке, т. е. при сокращенной грудной мышце. Если при этом подвижность опухоли резко уменьшается, можно считать прорастание доказанным. Полная неподвижность опухоли свидетельствует о значительной степени прорастания опухоли в грудную стенку (симптом Пайра).

Для определения связи опухоли с соском его фиксируют пальцами одной руки, а пальцами другой руки (плашмя) опухоль прижимают к грудной стенке. При смещении соска опухоль остается неподвижной, следовательно, связи с соском нет; если опухоль смещается вместе со смещаемым соском, имеется прорастание, инфильтрация протоков (симптом Пибрама). Деформация соска, его втяжение выявляются при явном распространении опухоли по протокам. Вследствие эмболии раковыми клетками субареолярного лимфатического сплетения появляется отек кожи ареолы и соска.

Д и ф ф у з н ы е формы. Различают отечно-инфильтративную форму, воспалительную (маститоподобный, рожистоподобный рак), панцирный рак, рак Педжета.

1. Отечно-инфильтративная форма рака чаще развивается у молодых женщин в период беременности и лактации. Течение острое. Боль чаще отсутствует. Быстро увеличиваются размеры уплотненного участка (узла) молочной железы. Характерен отек ткани молочной железы и кожи в результате распространения раковых клеток по внутрикожным лимфатическим сосудам и внутридольковым лимфатическим щелям. В регионарных лимфатических узлах рано появляются метастазы.

2. Воспалительный (маститоподобный) рак чаще встречается у молодых женщин, беременных и кормящих. Заболевание проявляется подъемом температуры тела,

увеличением и плотностью отдельного участка или всей молочной железы, отеком, гиперемией кожи. Болезнь быстро прогрессирует, рано появляются метастазы.

3. Рожистоподобный (эризипелоидный) рак проявляется уплотнением молочной железы, ее инфильтрацией, местным повышением температуры, краснотой кожи в виде пятна с неровными, языкообразными краями, напоминающими рожистое воспаление. Опухолевый узел не выявляется при пальпации. Раковые клетки распространяются преимущественно по внутри-кожным лимфатическим сосудам (раковый лимфангиит).

4. Панцирный рак — плотная инфильтрация кожи над молочной железой. При этой форме раковые клетки распространяются на железистую ткань, кожу и подкожную жировую клетчатку железы. Молочная железа уменьшена в размерах, ограниченно подвижна, кожа над ней уплотнена, поверхность неровная, напоминающая панцирь. Иногда процесс распространяется на вторую молочную железу.

5. Рак соска молочной железы (рак или болезнь Педжета) — поверхностный рак соска и ареолы молочной железы, проявляющийся гиперкератозом вследствие интрадермального роста опухоли, а также экземоподобными изменениями кожи с участками изъязвления. Рак Педжета составляет 3—5% от заболеваний раком молочной железы. Опухоль развивается из эпителия млечных протоков, по которым и распространяется в сторону соска, поражая его кожу и ареолы. В дальнейшем в процесс инфильтрации вовлекаются глубоко расположенные млечные протоки молочной железы; в ней появляется раковый узел.

При обследовании выявляют трудно отличимое от истинной экземы экземоподобное поражение кожи, сопровождающееся зудом, гиперемией, мокнутием соска, образованием корочек, чешуек, поверхностных кровоточащих язвочек; обнаруживают также деформацию соска или его разрушение, пальпируемую опухоль в железе. Метастазы в регионарных лимфатических узлах появляются относительно поздно. Диагноз подтверждается в случае обнаружения при гистологическом исследовании клеток рака млечных протоков (у 80%) или крупных пузырьковидных клеток Педжета, корочек, чешуек, содержимого пузырьков.

Ранняя диагностика рака молочной железы затруднена, однако возможна при диспансерном обследовании женщин, составляющих группу повышенного риска. Это женщины старше 35 лет; лица с дисгормональными заболеваниями млечных желез; оперированные в прошлом по поводу заболеваний молочной железы; страдающие заболеваниями матки, яичников и маточных труб (придатков матки), дисменореей; женщины, у которых в ходе массового профилактического обследования обнаружены затемнения на флюорограмме; имеющие отягощенную по раку молочной железы наследственность.

Для более раннего выявления рака молочной железы необходимо пациенток, относящихся к группе риска, периодически осматривать, проводить УЗИ, при необходимости — маммографию.

Маммография и УЗИ необходимы для дифференциальной диагностики пальпируемых уплотнений в молочной железе. При несомненном диагнозе рака молочной железы маммографию выполняют с целью уточнения изменений в противоположной молочной железе.

При пальпируемом раке на маммограммах определяют тень ракового узла, чаще одиночную, неправильной формы с неровными контурами и тяжестью по периферии. Иногда выявляют мелкие отложения извести (микрокальцинаты). При диффузных формах рака молочной железы обнаруживают скопления мик-рокальцинатов на ограниченном участке, диффузное утолщение кожи, перестройку структуры молочной железы. При опухолях, развивающихся из протоков, на дуктограммах молочной железы определяются дефекты наполнения в протоке — сужение или обтурация протока.

При непальпируемом раке молочной железы, когда диаметр опухоли не превышает 0,5 см, на маммограммах выявляют тень узла неправильной или звездчатой формы с

тяжистостью по периферии или только скопления микрокальцинов на ограниченном участке.

В настоящее время широко используется в качестве скринингового метода ультразвуковое исследование молочных желез. Оно дает возможность на основании особенностей УЗИ-семиотики предположить структуру опухоли, облегчает получение субстрата для морфологического исследования при помощи пункционной тонкоигольной аспирационной биопсии. При сопоставлении УЗИ-семиотики и данных морфологического исследования удаленной опухоли установлено, что различные формы рака имеют разную УЗИ-картину. Для инвазивного протокового рака, скirroзной карциномы, большинства случаев долькового рака характерно наличие акустической тени позади образования ("заднее усиление" тени). При медуллярном слизистом раке акустической тени позади предполагаемой опухоли нет. При внутрипротоковом раке отмечается симптом "заднего усиления". УЗИ позволяет легко отличить кисту от плотных узлов по просветлению рисунка над кистой (рис. 5.15).

Для уточнения диагноза производят тонкоигольную биопсию под контролем УЗИ или маммографии, при необходимости — секторальную резекцию молочной железы, позволяющую также выбрать тот или иной вид лечения.

Хирургическое лечение рака молочной железы является ведущим методом. В зависимости от стадии развития опухоли производят следующие операции:

- 1) радикальная мастэктомия по Холстеду [Halsted W. S., 1894];
- 2) модифицированная радикальная мастэктомия по Пэйти;
- 3) простая мастэктомия без удаления подмышечных лимфатических узлов;
- 4) субкутанная мастэктомия;
- 5) квадрантэктомия;
- 6) лампэктомия (тилэктомия, радикальная резекция по Блохину).

В 1894 г. Холстед предложил для лечения рака молочной железы радикальную мастэктомия, предусматривающую удаление молочной железы единым блоком вместе с большой и малой грудными мышцами, удалением подмышечных лимфатических узлов. Для предотвращения локальных рецидивов иссечение кожи, покрывающей железу, было столь обширным, что для закрытия дефекта приходилось прибегать к пластическим операциям. Для устранения этого недостатка разными авторами был предложен ряд модификаций разрезов, позволявших закрыть рану без пластики. Этот тип операции быстро завоевал популярность своим радикализмом и нашел широкое распространение в США, Европе, России и других странах. Вплоть до 70—80-х годов XX столетия радикальная мастэктомия по Холстеду считалась операцией выбора. К сожалению, косметический результат был шокирующим, так как удаление грудных мышц резко деформировало грудную клетку, снижало функциональные возможности верхней конечности на стороне операции, часто возникал отек верхней конечности на стороне, подвергшейся операции. В 70—80-х годах было показано, что такой радикализм операции не оправдан, широкое иссечение тканей часто не гарантировало благоприятного исхода. Пациентки, оперированные по столь радикальному, калечащему методу, умирали не от локальных рецидивов, а от системных метастазов, возникающих в раннем периоде развития рака. С того времени стали разрабатывать и широко применять щадящие молочную железу и психический статус женщин оперативные вмешательства, позволяющие без ущерба для 5- и 10-летней выживаемости получить приемлемый косметический результат.

Число мастэктомий по Холстеду уменьшилось в большинстве клиник до 5—7% в год, а в США и странах Европы операции производились значительно реже. Опыт последних 15—20 лет показал, что наиболее щадящей операцией, позволяющей получить отличный косметический результат без ущерба для радикальности и пятилетней

выживаемости, является лампэктомия и модифицированная радикальная мастэктомия по Пэйти.

Л а м п э к т о м и я — удаление опухоли I—II стадии с окружающим ее венчиком здоровой ткани железы размером до 2 см от края пальпируемого новообразования. Эта процедура требует определенного опыта и знаний, чтобы осторожно и тщательно иссечь опухоль вместе с небольшим участком окружающей ее здоровой ткани. Для того чтобы облегчить аккуратное удаление опухоли из маленького разреза, рекомендуется наложить один шов на здоровую ткань железы, расположенную непосредственно над опухолью (но не через опухоль!). Потягивание ткани железы вверх за нити наложенного шва облегчает иссечение и удаление опухоли с окружающей здоровой тканью. При этом особое внимание должно быть обращено на то, чтобы сохранить по периферии полоску здоровой ткани железы не менее 2 см, нигде не повредить опухоль, после удаления которой не рекомендуется накладывать швы в глубине раны с целью уменьшения "мертвого" пространства. Следует обеспечить самый тщательный гемостаз и не дренировать рану. Полость раны заполнится экссудатом и заживет без деформации рубца и железы, что обеспечивает хороший косметический результат.

После завершения лампэктомии через отдельный разрез удаляют регионарные подмышечные лимфатические узлы I—III уровня. Для этой цели проводят поперечный разрез от края большой грудной мышцы до края широчайшей мышцы спины, отступив на три пальца ниже подмышечной ямки. Некоторые хирурги предпочитают продольный разрез по краю большой грудной мышцы до подмышечной ямки. После мобилизации краев раны удаляют лимфатические узлы I—II или I—III уровня. Рану дренируют. Дренаж подключают к аспиратору, что уменьшает возможность образования серомы и обеспечивает плотный контакт отсепарованных кожных лоскутов с грудной стенкой. Для оценки правильности удаления опухоли препарат снаружи окрашивают чернилами. Затем его разрезают и делают отпечатки на бумаге, при этом выявляя, что краска осталась только на здоровой ткани, расположенной по периферии опухоли, а опухоль не повреждена. Окончательное заключение по этому поводу дает морфологическое исследование препарата. Если окружающая опухоль ткань и сама опухоль повреждены во время операции, то следует произвести радикальную модифицированную мастэктомию по Пэйти. В послеоперационном периоде проводят химиотерапию, облучение, в некоторых случаях ограничиваются только оперативным лечением.

Эта операция во многом близка к предложенной Н. Н. Блохиным операции — радикальной резекции молочной железы. По эффективности ламп-эктомию не уступает более радикальным оперативным вмешательствам.

Р е з е к ц и я к в а д р а н т а (к в а д р а н т э к т о м и я). При этой операции удаляют квадрант (одну четвертую) молочной железы, содержащий опухоль. Затем, произведя отдельный разрез, удаляют лимфатические узлы I—III уровня из подмышечной ямки. Оперативное лечение сочетают с лучевой терапией. Изучение отдаленных результатов показало, что эта операция не уступает по эффективности радикальной мастэктомии по Холстеду.

М о д и ф и ц и р о в а н н а я радикальная мастэктомия по Пэйти. Эта операция стала более широко применяться начиная с 70—80-х годов. В отличие от радикальной мастэктомии по Холстеду при модифицированной радикальной мастэктомии по Пэйти производят два полуовальных, окаймляющих железу поперечных разреза от парастернальной до сред-неаксиллярной линии. Из этого разреза удаляют железу вместе с фасцией большой грудной мышцы, саму мышцу оставляют на месте. Для улучшения доступа к лимфатическим узлам подмышечной ямки малую грудную мышцу удаляют (по Пэйти), или пересекают (по Маддену), или оттягивают в медиальном направлении для улучшения доступа к лимфатическим узлам III уровня. Таким образом, молочную железу удаляют единым блоком вместе с регионарными лимфатическими узлами. Рану дренируют и зашивают. Дренаж подключают к аспиратору.

Сохранение большой грудной мышцы делает эту операцию менее травматичной и более приемлемой в функциональном и в косметическом отношении. Начиная с середины 70-х годов эта операция стала быстро распространяться и в настоящее время является стандартной при хирургическом лечении рака молочной железы. Отдаленные результаты, как показали рандомизированные исследования, не уступают результатам операции Холстеда.

Р а д и к а л ь н а я м а с т э к т о м и я по Х о л с т е д у — радикальное удаление пораженной молочной железы вместе с большой и малой грудными мышцами, удаление лимфатических узлов, жировой клетчатки из подмышечной и подключичной ямок и подлопаточного пространства. По радикальности операция по Холстеду не имеет преимуществ перед радикальной мастэктомией по Пэйти, но более травматична, сопровождается большим числом осложнений и худшими косметическим и функциональным результатами. В настоящее время эту операцию производят редко, преимущественно в поздней стадии рака, когда имеется прорастание опухоли в большую грудную мышцу, инфильтрация и отек ее.

Р а с ш и р е н н а я радикальная мастэктомия по Урбану отличается от операции Холстеда только тем, что при ней дополнительно удаляют парастеральные лимфатические узлы, расположенные по ходу внутренней грудной артерии. Для доступа к ним резецируют два-три реберных хряща по парастеральной линии. Несмотря на кажущуюся суперадикальность, отдаленные результаты этой операции не лучше результатов мастэктомии по Холстеду. Поэтому в настоящее время ее применяют очень редко, при выявленных с помощью компьютерной томографии метастазах в парастеральные лимфатические узлы. Впрочем, на лимфатические узлы можно эффективно воздействовать с помощью лучевой и химиотерапии.

Подкожная (субкутанная) мастэктомия и простая мастэктомия применяются редко, по специальным показаниям.

Лечение рака I и II стадий. В настоящее время для хирургического лечения рака I и II стадий применяют лампэктомию, квадрантэктомию, модифицированную радикальную мастэк-томию по Пэйти. Выбор метода зависит от хирурга, от желания пациентки сохранить молочную железу, от размеров опухоли и величины молочной железы. При наличии нескольких узлов или большой (5 см и более) опухоли в маленькой железе лампэктомия теряет смысл, так как получить хороший косметический результат невозможно. В специализированных отделениях при раке I—II стадии предпочтение отдают лампэктомии с удалением регионарных лимфатических узлов с последующей лучевой терапией или без нее. Некоторые хирурги предпочитают мастэктомию по Пэйти, так как предполагают, что лампэктомия не прошла еще широкой клинической проверки. Однако опыт показал, что модифицированная мастэктомия по Пэйти и лампэктомия с облучением или без облучения дают одинаковый процент выживаемости.

При наличии метастазов в лимфатические узлы при всех видах оперативных вмешательств пятилетняя выживаемость несколько хуже

Данные многочисленных рандомизированных исследований убедительно свидетельствуют о том, что при раке I—II стадии лампэктомия с удалением подмышечных лимфатических узлов дает хорошие результаты. При послеоперационном облучении, способном повлиять на частоту локальных рецидивов, заметного увеличения выживаемости не отмечается. Поэтому после лампэк-томии его применяют при опухолях более 1 см в диаметре, при пальпируемых подмышечных лимфатических узлах диаметром до 2 см. Вместо послеоперационного облучения рекомендуется лечение тамоксифеном, который в такой же степени обладает способностью подавлять появление локальных рецидивов.

Органосохраняющие операции не рекомендуется делать в I—II триместре беременности, при больших опухолях, расположенных в разных квадрантах молочной железы, при невозможности четко определить край опухоли.

Таким образом, методы лечения рака молочной железы I—II стадии претерпевают эволюцию. Модифицированная радикальная мастэктомия и лампэктомия с удалением подмышечных лимфатических узлов с последующей химиотерапией или облучением, по данным многих проспективных рандомизированных исследований, имеют много преимуществ перед радикальной мастэктомией по Холстеду. Многие аспекты этой проблемы подлежат дальнейшему изучению по мере эволюции методов лечения рака молочной железы.

Рак молочной железы *in situ*

До появления маммографии только 3 — 5% рака молочной железы оценивали как неинвазивный рак. С введением маммографии частота его возросла до 25%. В связи с этим возник вопрос о способе лечения. Если при инвазивном раке I стадии предпочтение отдается лампэктомии, то следует ли при неинвазивном раке *in situ* производить мастэктомию? Выяснилось, что лобулярный неинвазивный рак может появиться в любой части железы, часто дает двустороннее поражение, не обнаруживается при маммографии, не дает метастазов. В противоположность лобулярному неинвазивный рак эпителия протоков образует микрокальцинаты на маммограмме, что позволяет распознать его. Это вид рака может давать микрометастазы. В связи с этим лечение их следует рассматривать раздельно.

Лечение протоковой карциномы *in situ*. Этот вид неинвазивного рака очень напоминает инвазивный рак протоков без инвазивного компонента. При длительном наблюдении протоковая карцинома *in situ* в 20—40% становится инвазивной. Поэтому при обнаружении микрокальцинатов размером до 25 мм необходимо производить лампэктомию; если зона микро-кальцинатов более 25 мм, необходимо производить модифицированную радикальную мастэктомию по Пэйти, так как риск наличия инвазивного компонента высок. Кроме того, при попытке лампэктомии трудно определить границы опухоли, что затрудняет возможность эксцизии опухоли вместе с ободком здоровой ткани. В подобных случаях показана мастэк-томия без удаления лимфатических узлов с последующей химиотерапией или облучением в зависимости от морфологии опухоли. Мастэктомия дает 100% излечение.

Лечение лобулярной карциномы *in situ*. Исторически для лечения этого вида рака применяли мастэктомию, так как хирурги предполагали возможность перехода ее в инвазивный рак. В настоящее время полагают, что она скорее является маркером для идентификации пациенток с высоким риском развития рака и способностью к двустороннему поражению. В 80-х годах была принята щадящая, более консервативная хирургия рака. В связи с этим лечение лобулярной карциномы *in situ* вызывает разногласие среди специалистов. Одна группа хирургов и пациенток (54—55%) считает, что надо ограничиться наблюдением за динамикой развития болезни. Вторая группа (33%) рекомендует производить одностороннюю мастэктомию. Третья группа (9%) рекомендует двустороннюю мастэктомию, учитывая возможность двустороннего поражения. Большинство же считают целесообразным производить регулярное наблюдение и принимать решение об оперативном лечении в связи с изменением течения болезни.

Лечение непальпируемых опухолей. При непальпируемых опухолях участок, подлежащий удалению, определяют на основании изучения рентгенограмм молочной железы, выполненных в двух проекциях, или данных УЗИ. В день операции производят внутритканевую маркировку узла, подлежащего удалению. Для этого вводят 0,5—1 мл 1% раствора метиленового синего в смеси с 0,5 мл контрастного вещества (60% раствор урографина, верографина). Правильность маркировки контролируют повторной маммографией. Убедившись в правильности выбора участка с непальпируемым образованием, производят секторальную резекцию его, приближающуюся по технике исполнения к лампэктомии. После операции препарат подвергают рентгенологическому исследованию для контроля правильности удаления намеченного участка. После гистологического исследования определяют дальнейшую тактику. При обнаружении

инвазивного рака производят радикальную мастэктомию по Пэйти или ограничиваются послеоперационной химиотерапией, как при лампэктомии, производимой по поводу рака I—II стадии.

Лечение рака молочной железы III стадии. Выбор метода лечения при этой стадии рака зависит от возможности удаления опухоли, проведения адьювантной терапии, общего состояния больной. При операбельных опухолях проводят предоперационную и послеоперационную адьювантную химиотерапию или облучение, затем производят мастэктомию с последующим облучением или химиотерапией. При неоперабельных опухолях применяют обычно комбинированный метод лечения. Если облучение и дополнительная химиотерапия позволят уменьшить размеры опухоли, то производят операцию с последующей комбинированной химиотерапией для уничтожения раковых клеток за пределами пораженной области и предотвращения развития отдаленных метастазов.

Секторальная резекция молочной железы. Применяется в исключительных случаях у крайне тяжелобольных и больных старческого возраста, не способных перенести мастэктомию. Операция может быть дополнена облучением или химиотерапией.

Профилактическая мастэктомия может быть рекомендована при лобулярной карциноме *in situ*, при фиброзно-кистозной мастопатии с атипичной гиперплазией клеток протоков, особенно при неблагоприятном семейном анамнезе, при высоком риске развития рака молочной железы. Во всех случаях необходимо тщательно взвесить целесообразность и риск оперативного вмешательства.

В ближайшем послеоперационном периоде возможны такие осложнения, как кровотечение, гематома, лимфорея, отек (лимфедема) верхней конечности. Лимфедема конечности на оперированной стороне наиболее часто наблюдается после радикальной мастэктомии по Холстеду.

П л а с т и к а м о л о ч н ы х ж е л е з. Удаление молочной железы психологически тяжело переносится женщинами. Поэтому в дальнейшем применяют протезирование молочных желез наружными или имплантируемыми протезами из синтетических материалов.

В настоящее время появилось много сообщений об отрицательных сторонах пластики молочных желез имплантируемыми силиконовыми протезами. Предпочтение отдают пластике молочных желез перемещением на место удаленной железы миокутаных лоскутов. Для этих целей перемещают одну или обе прямые мышцы живота вместе с жировой тканью и кожей ги-погастрия или перемещают лоскут из широчайшей мышцы спины вместе с кожей, сочетая с имплантацией синтетического протеза.

Адьювантная терапия рака молочной железы

Химиотерапия. Химиотерапевтическое лечение, проводимое до операции, принято называть неоадьювантным. Послеоперационная химиотерапия, предотвращающая развитие метастазов и рецидива, называется адьювантной, или дополнительной. Химиотерапию, проводимую для лечения выявленных метастазов, называют лечебной. Удаление опухоли даже при паллиативных операциях усиливает эффективность метода. Поэтому сочетание оперативного удаления опухоли с последующей химиотерапией или комбинированными методами называют циторедуктивной терапией. Различают моно- и полихимиотерапию с различным сочетанием препаратов. Полихимиотерапия на 10—30% улучшает эффективность лечения по сравнению с монотерапией. Это объясняется различной чувствительностью опухоли к некоторым препаратам и разным механизмом действия некоторых из них.

Наиболее часто применяют циклофосфан, фторурацил, адриамицин, метот-рексат, фарморубицин и др. Схемы полихимиотерапии с адриамицином (адриобластином, доксорубицином, ростоцином) считают наиболее эффективными. Список препаратов для химиотерапии быстро пополняется все более действенными средствами.

Цель химиотерапии — подавить развитие метастазов, добиться уменьшения размеров опухоли

Многочисленными исследованиями доказано, что химиотерапия значительно увеличивает продолжительность жизни. У пациенток, находящихся в периоде постменопаузы, при наличии метастазов в регионарные лимфатические узлы и положительных эстрогенрецепторах тамоксифен значительно увеличивает продолжительность жизни. Для этой группы оперированных больных такая схема считается стандартной.

Для женщин в пременопаузе при метастазах в регионарные лимфатические узлы независимо от состояния эстрогенрецепторов показана комбинированная химиотерапия. При отсутствии метастазов в регионарные лимфатические узлы химиотерапия не рекомендуется

Схемы химиотерапии многочисленны. Наиболее часто применяются следующие: 1) FAC (фторурацил, адриамицин, циклофосфан); 2) FEC (фторурацил, эпирубицин, циклофосфан); 3) CAF (циклофосфан, адриамицин, фторурацил); 4) CMF (циклофосфан, метотрексат, фторурацил). Состав компонентов зависит от многих факторов: принятой в данном учреждении схемы, участия в клинических испытаниях новых препаратов и схем лечения, наличия нужных препаратов. С появлением новых препаратов появляются новые схемы.

Гормонотерапия предпринимается для снижения концентрации эстрогенов или блокирования их влияния на организм. Этот метод применяют преимущественно при опухолях с положительными эстрогенрецепторами.

Гормональную терапию некоторые авторы рекомендуют проводить до химиотерапии, чтобы убедиться в гормональной чувствительности опухоли. Препараты для гормональной терапии применяют в определенной последовательности. Сначала назначают антиэстрогены (тамоксифен и его аналоги), затем ингибиторы ароматазы (аминоглютатимид), прогестины, андрогены (тестостерон, сустанон, тестолактон и др.). Для каждой больной необходимо составлять индивидуальный план лечения, при котором возможно сочетание разных компонентов. Сочетание различных методов лечения называют комбинированной, или комплексной, терапией.

Удаление яичников (оофорэктомия, кастрация), часто применявшееся ранее, теперь вызывает у большинства онкологов негативное отношение. Специальные сравнительные исследования показали, что у больных с поздними формами рака (III—IV стадия) в период пременопаузы кастрация и применение тамоксифена дали одинаковые результаты. Тамоксифен практически вытеснил кастрацию. Кастрацию в настоящее время применяют в случаях безуспешного применения тамоксифена, хотя в этих случаях иногда удается получить улучшение и от применения более высоких доз тамоксифена.

Лучевая терапия предусматривает облучение области тела, пораженной раком. При раке молочной железы облучают железу и регионарные лимфатические узлы. В ряде учреждений нашей страны проводят предоперационную и послеоперационную лучевую терапию. Большинство специализированных клиник предпочитает только послеоперационное облучение. Цель предоперационного облучения — снизить степень злокачественности первичной опухоли за счет гибели низкодифференцированных элементов, уменьшить диссеминацию раковых клеток во время операции и опасность рецидивов. Иногда уменьшение опухоли под влиянием лучевой терапии позволяет перевести иноперабельную опухоль в операбельную.

Показания к предоперационной лучевой терапии: большие опухоли (более 5 см), диффузные формы рака и отек молочной железы, наличие метастазов в регионарные лимфатические узлы. Облучение проводится в течение 5 дней (разовая доза 4—5 Гр, суммарная — 25 Гр). Послеоперационная лучевая терапия имеет целью уменьшение местных рецидивов после лампэктомии, модифицированной радикальной мастэктомии, при обнаружении метастазов в регионарные лимфатические узлы после операции, при

неполном удалении лимфатических узлов (разовая доза на очаг 2 Гр, суммарная очаговая доза 46—48 Гр и на оставшуюся после лампэктомии железу или на рубец после модифицированной радикальной мастэктомии до 50 Гр).

Лучевая терапия применяется и как самостоятельный метод или в сочетании с химиотерапией при наличии противопоказаний для оперативного лечения. Лучевая терапия наряду с раковыми клетками повреждает и здоровые, она не может оказать воздействие на раковые клетки за пределами зоны облучения. Поэтому по мере повышения эффективности химиопрепаратов показания к лучевой терапии суживаются.

Адреналэктомия и гипофизэктомия, применявшиеся у некоторых групп пациентов с целью более полного снижения уровня эстрогенов и эстрогеноподобных гормонов, в настоящее время практически не применяются. Это связано с появлением новой группы препаратов — ингибиторов ароматазы, угнетающих продукцию стероидных гормонов и не вызывающих заметных побочных эффектов. Вопрос о целесообразности применения указанных оперативных вмешательств продолжает дебатироваться. Необходимы дальнейшие клинические испытания, для того чтобы подтвердить эффективность и целесообразность применения медикаментозной терапии вместо опасных для жизни ослабленных больных тяжелых оперативных вмешательств.

Рак молочной железы у мужчин

Опухоль встречается у мужчин в 1 0 0 раз реже, чем у женщин. Безболезненна, расположена центрально в глубине сосково-ареолярной области. В связи с отсутствием болей пациенты поздно обращаются к врачу. Использовать маммографию для диагностики трудно, поэтому рак распознается преимущественно в стадии Т3—Т4. Некоторую помощь в диагностике может оказать УЗИ. Выживаемость больных мужчин ниже, чем женщин, что объясняется не особенностями рака у мужчин, а поздней диагностикой.

Лечение рака молочной железы у мужчин практически не отличается от методики, применяемой у женщин. Наиболее частой операцией является модифицированная радикальная мастэктомия, за исключением случаев прорастания опухоли в большую грудную мышцу. Принципы химиотерапии при раке молочной железы те же, что и у женщин. Используют те же схемы проведения химио- и гормональной терапии. Процент эстрогензависимости рака у мужчин (89%) выше, чем у женщин (64%), поэтому кастрация часто дает положительный эффект при появлении метастазов или рецидива. Применение тамоксифена, или "кастрации" медикаментозными средствами, столь же эффективно, как удаление яичек, поэтому кастрацию производят редко.

При раке I стадии наблюдается 100% выздоровление. Разделение рака молочной железы по стадиям у мужчин такое же, как у женщин. Однако исходы оперативного и других методов лечения у мужчин хуже, что обусловлено поздней диагностикой и преобладанием III—IV стадии рака.

После операции радикальной мастэктомии по Пэйти при непальпируемом раке (Tis; T 0) пятилетняя выживаемость составляет 98,5%, десятилетняя — 94,5%; при раке I, IIa стадии (T1N0M0; T1—2N0M0) — соответственно 93 и 84%; при IIb стадии (T1—2N1M0) — 60—65%, а при III стадии (T1-3N2-3M0)-35-40 %.

Таким образом, чисто хирургический метод лечения рака молочной железы у мужчин можно считать адекватным. При применении радикальной мастэктомии по Пэйти пятилетняя выживаемость выше, чем при других типах операций.

Саркома молочной железы

Саркома молочной железы — неэпителиальная злокачественная опухоль (около 1% всех злокачественных опухолей этого органа), выявляющаяся в молочной железе при пальпации в виде плотного практически безболезненного узла с четкими границами, длительное время остающимся четкими. В поздние сроки опухоль прорастает в окружающие ткани, становится интимно спаянной с соском, большой грудной мышцей и кожей. Появляются метастазы в регионарные лимфатические узлы. Саркомы достигают

большой величины, состоят из одного или нескольких узлов, как бы сливающихся вместе. Цитологическое исследование пунктата подтверждает диагноз.

Лечение. Применяют обычно комплексное лечение, сочетая радикальную мастэктомию с лучевой и химиотерапией. При проведении лечения соблюдают те же принципы, что и при лечении рака молочной железы.

ДЕМОНСТРАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

1. Анатомия МЖ, её кровоснабжение и лимфатический коллектор.
2. Физиология женщины (пубертатный период, период лактации, п-д иволютивных изменений) .

3. Классификация РМЖ.

4. Схема группировки регионарных Л/У

5. Виды вмешательств МЖ

6. Основные схемы ПХТ.

8. Схемы лимфодиссекции и оперативных вмешательств.

ФУНКЦИИ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ

Накануне занятия:

1. Указать литературу по теме.

2. Подбирает больных с типичной клиникой РМЖ.

3. Подбирает таблицы, рисунки, рентгенограммы.

ДОКУМЕНТАЦИЯ ВЫПОЛНЕНИЯ

Отсутствовавшие на занятиях представляют реферат и отрабатывают тему на дополнительных занятиях во внеурочное время.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ

1. Пункция опухоли молочной железы.

2. Чтение маммограмм

3. УЗИ молочной железы

4. Обследование молочной железы

5. Ситуационная задача:

Ситуационные задачи:

1. Больная 19 лет обратилась к врачу с жалобами на умеренные боли в правой молочной железе, усиливающиеся в предменструальный период. При осмотре - обе молочные железы правильной конфигурации, симметричны. Соски и кожный покров не изменены. Пальпаторно в правой молочной железе определяются мелкобугристые образования, на фоне которых выявляется плотная, с четкими границами опухоль, диаметром до 6 см, легко смещающаяся в тканях, не связанная с кожей и соском. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Ваш диагноз и тактика?

2. Больная 42 лет месяц назад заметила опухолевидное образование в правой молочной железе. Менструальный цикл не нарушен. Обе молочные железы развиты правильно, симметричны. Кожа и соски не изменены. Пальпаторно в верхне-наружном квадранте правой молочной железы определяется опухолевидное образование диаметром 3 см, плотной консистенции, бугристое, без четких границ, подвижное, не связанное с кожей и грудной мышцей. Выделений из соска нет. При ощупывании ладонью опухоль не исчезает. Симптом Прибрама отрицательный. Регионарные лимфоузлы не пальпируются. Какое заболевание можно заподозрить и как уточнить диагноз? Какое лечение показано больной?

3. У больной 38 лет три месяца назад появились мокнущие соска и ареолы, изъязвления, покрытые корочками. При осмотре в области соска имеются изменения, напоминающие экзему. Сосок утолщен и уплотнен, при надавливании из него появляется геморрагическое отделяемое. В правой подмышечной впадине пальпируются увеличенные лимфатические узлы. О каком заболевании можно думать? Каким исследованием можно подтвердить диагноз? Как следует лечить больную?

4. У больной 40 лет при осмотре выявлено, что левая молочная железа резко увеличена в объеме, деформирована. Кожные покровы инфильтрированы, представляют собой толстый, бугристый пласт. В некоторых местах на коже имеются участки кровоизлияний и изъязвлений. Сосок деформирован, втянут. В левой подмышечной впадине пальпируются плотные, увеличенные лимфоузлы. Менструальный цикл не нарушен. Какой может быть поставлен диагноз? Ваша лечебная тактика?

5. У больной 28 лет в обеих молочных железах диффузно, нечетко пальпируются мелкие очаги уплотнения, которые в предменструальный период становятся болезненными и более плотными. Кожа молочных желез не изменена. Соски правильной формы, выделений из них нет. Подмышечные лимфатические узлы не увеличены. Ваш диагноз и рекомендуемое лечение?

6. У больной 26 лет при профилактическом осмотре выявлен в нижне-наружном квадранте левой молочной железы одиночный, безболезненный узел диаметром 5 см, плотной консистенции, хорошо отграниченный от окружающих тканей. Сосок не изменен, выделений из него нет. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Ваш предварительный диагноз? Какое лечение показано больной?

7. У больной 38 лет обнаружен рак правой молочной железы ЦБ ст. Как лечить больную?

8. У больной 68 лет в левой молочной железе выявлены большая опухоль и изъязвление кожи, втяжение соска и его деформация, множественные увеличенные лимфатические узлы в подмышечной области. На рентгенограммах позвоночника отмечена деструкция IV и V поясничных позвонков. Укажите заболевание и его стадию? Какова лечебная тактика?

Список использованной литературы:

1. TNM Classification of malignant tumors. Fifth Edition. UICC, J.Wiley and Sons International, 1997.
2. Ph. Rubin. Clinical Oncology, A Multidisciplinary Approach for Physicians and Students, 7th Edition, 1993
3. Хирургия, руководство для врачей и студентов, под редакцией В.С. Савельева. Геозтар медицина, 1997 год.
4. Marie E. Wood, Paul Bunn. Hematology/Oncology Secrets, 1994 by Hanley and Belfus, Inc.
5. Love S.M.; Gelman, R.S.; Silen, New England Journal of Medicine. 307: 1010-1014; 1982. Fibrocystic "disease" of the breast - or nondisease?
6. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000г. Москва 2002г.
7. Давыдов М.И., Летагин В.П. Стандарты лечения больных первичным раком молочной железы. Москва 2003г.
8. Летагин В.П. Современные подходы к лечению первичного рака молочной железы. Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ, Минск 2004г с.103-110.
9. Артамонова Е.В. Иммунофенотипирование рака молочной железы. Иммунология гемопоза. Москва 2004г., с.128-133.
10. Семиглазов В.Ф. Хирургическое лечение рака молочной железы. Практическая онкология. С-Петербург 2004г., с.63-73.
11. Семиглазов В.В. Карцинома in situ молочной железы – морфологические и клинические проблемы. Практическая онкология. С-Петербург 2004г., с.51-63.
12. Семиглазов В.Ф., Канаев С.В. Органосохраняющее лечение ранних стадий инвазивного рака молочной железы. Медицинские указания. С.-Петербург 2001г.
13. Krag D. Sentinel node surgery. 5th Milan Breast Cancer Conference, 2003, p.26
14. Тюляндин С.А. Системная терапия операбельного рака молочной железы. Практическая онкология. С-Петербург 2004г., с.73-85.

Глава VIII Неотложная помощь в урологии и гинекологии

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, понимание классификации, формирование практических умений на базе теоретических знаний.

Вопросы для обсуждения

1. Понятие истинный и ложный «острый живот». Классификация.
2. Клиническая картина «острого живота»:
 - связь жалоб с острыми абдоминальными заболеваниями
 - анамнез заболевания
 - объективное исследование (осмотр, пальпация, аускультация, патогно-моничные симптомы, ректальное исследование)
3. Лабораторная и инструментальная диагностика «острого живота»
4. Дифференциальный диагноз «острого живота» и заболеваний легких и плевры (пневмония, эмболия легочной артерии и инфаркт легкого, переломы ребер)
5. Дифференциальный диагноз «острого живота» с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (стенокардия, инфаркт миокарда, перикардит)
6. Дифференциальный диагноз «острого живота» с заболеваниями брюшной полости, брюшной стенки, забрюшинного пространства (острый гастрит, энтерит, глистная инвазия, цирроз печени, травмы передней брюшной стенки, расслаивающая аневризма аорты, забрюшинная гематома)
7. Дифференциальный диагноз «острого живота» и урологических заболеваний (пиелонефрит, почечная колика)
8. Дифференциальный диагноз «острого живота» при заболеваниях эндокринной системы (сахарный диабет, тиреотоксикоз)
9. Дифференциальный диагноз «острого живота» при заболеваниях и повреждениях центральной и периферической нервной системы (опухоль мозга, черепно-мозговая травма, эпилепсия)
10. Дифференциальный диагноз «острого живота» и гинекологических заболеваний (аднексит, внематочная беременность, эндометриоз, перекрут ножки кисты яичника, овуляторные боли)
11. Дифференциальный диагноз «острого живота» с болезнями крови и другими редко встречающимися заболеваниями (лейкоз, серповидно-клеточная анемия, отравление ядами, болезнь Верльтофа)

Темы сообщений курсантов:

1. Основные причины «острого живота». Клиническая картина «острого живота».
2. Дополнительные методы исследования «острого живота».
3. Псевдоабдоминальный синдром при заболеваниях легких и плевры. Дифференциальный диагноз.
4. Дифференциальная диагностика язвенной псевдо-абдоминального синдрома при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.
5. Ложный «острый живот» при заболеваниях брюшной полости, передней брюшной стенки, забрюшинного пространства.
6. Урологические заболевания, протекающие под маской «острого живота». Дифференциальный диагноз.
7. Псевдоабдоминальный синдром при заболеваниях эндокринной и нервной систем.
8. Ложный «острый живот» при инфекционных заболеваниях.
9. Дифференциальная диагностика гинекологических заболеваний, протекающих под маской «острого живота»

Тема 1. Острые воспалительные заболевания и травма мочеполовых органов

Блок информации

Повреждение мочевого пузыря

Повреждения мочевого пузыря при своевременно оказанной помощи совместимы с жизнью, однако тяжёлые сочетанные ранения и их осложнения могут привести к летальному исходу.

Частота. Полное или частичное нарушение стенки мочевого пузыря - 5-15% всех травматических повреждений. У детей - 4,4-11,5% повреждений внутренних органов. Сочетанные повреждения - более 60% всех случаев повреждений мочевого пузыря.

Классификация

- Закрытые, открытые; изолированные и сочетанные (в сочетании с переломами костей таза, наружных половых органов, органов брюшной полости, прямой кишки и др.)
- Внутрибрюшинные, внебрюшинные и сочетанные
- Непроницающие и проникающие.

Причины

- Ранения брюшной стенки (проникающие, непроникающие)
- Тупые травмы
- Родовые потуги, поднятие тяжестей (при наполненном мочевом пузыре)
- Ятрогенные факторы.

Клиническая картина - сочетание признаков травмы самого мочевого пузыря, шока, внутреннего кровотечения и пограничных с мочевым пузырём органов брюшной полости, таза и других костей. На начальных этапах в клинической картине преобладают симптомы нарушения общего состояния пациента и травмы других органов.

- При неполных разрывах мочевого пузыря мочеиспускание бывает часто сохранено, единственный признак - гематурия.
- Раннее проявление внебрюшинных повреждений - возникновение ложных позывов на мочеиспускание.
- При внутрибрюшинных разрывах мочевого пузыря наиболее ранний и частый симптом - боль в животе
- По мере увеличения околопузырной урогематомы боль в низу живота усиливается, напряжение брюшной стенки над лобком нарастает
- Перкуторно - притупление без чётких границ
- Припухлость тканей в лобковой, паховой областях или промежности
- Симптом ложных позывов на мочеиспускание
- Иногда мочеиспускание бывает сохранено благодаря тампонаде дефекта стенки пузыря петлёй кишки или сальника
- Симптомы раздражения брюшины нарастают постепенно, что затрудняет диагностику.
- При сочетанном повреждении мочевого пузыря и костей таза больной бледен, покрыт холодным потом, АД снижено.
- Открытое повреждение - выделение мочи из раневого канала (симптом наблюдают в 11% случаев).

Специальные исследования

- Катетеризация мочевого пузыря - моча не выделяется или вытекает слабой струёй и содержит примесь крови; при внутрибрюшинном повреждении можно получить большое количество мутной кровянистой жидкости (симптом *Зельдовича*)
- Цистоскопия выполнима лишь при неполных или очень небольших повреждениях, когда удаётся наполнить мочевой пузырь для его осмотра
- Экскреторная урография и нисходящая цистография
- Восходящая цистография

Пробы с красителями (приём внутрь метиленово-го синего, внутривенное введение индигокармина) подтверждают выделение мочи из раны при открытых повреждениях мочевого пузыря.

ЛЕЧЕНИЕ.

Основной метод - оперативный.

Оперативное лечение. Виды операций:

При закрытых внутрибрюшинных повреждениях - лапаротомия, ревизия органов брюшной полости (ушивают разрывы паренхиматозных органов, затем производят вмешательства на ЖКТ). Рану мочевого пузыря ушивают двухрядным швом. Дренируют брюшную полость. В мочевом пузыре оставляют постоянный катетер на 5-7 дней

При закрытых внебрюшинных повреждениях - срединный надлобковый доступ. Опорожняют околопузырную урогематому, удаляют свободно лежащие отломки костей. Ушивают разрывы мочевого пузыря, желательно двухрядным кетгутовым швом. Накладывают эпицистосто-му. При необходимости дренируют клетчаточные пространства малого таза.

Консервативное лечение показано при ушибах и неполных разрывах мочевого пузыря. В стационарных условиях -полный покой, холод на живот. Назначают гемостатические, противовоспалительные, обезболивающие средства. В редких случаях устанавливают постоянный мочевой катетер на 3-5 дней или выполняют 3-4-разовую периодическую катетеризацию.

Прогноз зависит от тяжести повреждения и своевременности оперативного лечения. При неполных разрывах мочевого пузыря - благоприятный.

Версия для печати

Цистит

Цистит - воспаление мочевого пузыря. Частота - 33% взрослого населения в течение жизни переболело циститом. Подавляющее число больных - женщины, т.к. женский мочеиспускательный канал короче и шире мужского и располагается близко к заднепроходному отверстию.

Этиология

- Инфекция: в 90% случаев - *E. coli*, а также *Candida albicans*, *Trichomonas vaginalis* и др.
- Ионизирующее излучение (лучевой цистит).

Факторы риска

- Беременность
- Сахарный диабет
- Эндоскопические манипуляции в мочевом пузыре
- Инфравезикальная обструкция (доброкачественная гиперплазия предстательной железы, стриктура мочеиспускательного канала и др.).

Клиническая картина

- Боль в низу живота
- Дизурия (частые императивные позывы, резь при мочеиспускании, никтурия)
- Повышение температуры тела, интоксикация возникает редко.

Лабораторные исследования

- Общий анализ крови: незначительный лейкоцитоз
- Общий анализ мочи: истинная бактериурия, лейкоцитурия, возможна эритроцитурия, появление белка и повышение числа эпителиальных клеток.

Специальные методы исследования

- УЗИ: утолщение стенок, неомогенность содержимого
- Цистоскопия: гиперемия и отёк слизистой оболочки мочевого пузыря.

ЛЕЧЕНИЕ

- Соблюдение личной гигиены
- Обильное питьё
- Антибактериальная терапия

- При неосложнённом цистите -однократно
- Препараты выбора - фурадонин 200 мг, ко-тримоксазол 320/1600 мг, триметоприм 400 мг
- Ампициллин 3,5 г
- Амоксициллин 3 г
- Цефалоспорины I поколения, например цефалексин 2 г
- При осложнённой форме или наличии факторов риска восходящей инфекции (например, при сахарном диабете) антимикробную терапию продолжают 3-10 дней
- Котримоксазол по 160/800 мг 2 р/сут
- Амоксициллин по 250 мг каждые 8 ч
- Доксициллин по 100 мг каждые 12 ч
- Триметоприм по 100 мг каждые 12ч
- Фурадонин по 50-100 мг каждые 6ч
- Меры предосторожности. Тетрациклины, ко-тримоксазол, фурадонин, триметоприм противопоказаны при беременности.

Осложнения

- Хронизация процесса с частыми рецидивами
- Пиелонефрит.

Возрастные особенности - после наступления менопаузы флора влагалища меняется на кишечную, что приводит к росту заболеваемости.

Тема 2. Острые гинекологические заболевания.

Беременность - стаз мочи, возникающий в III триместре беременности, способствует развитию цистита.

Внематочная беременность

К. Мак-Интайр-Зельтман, Л. Эндрюс-Дитрих

I. Определение. Беременность называют внематочной при имплантации оплодотворенной яйцеклетки вне полости матки. Более чем в 95% случаев внематочной беременности яйцеклетка имплантируется в маточной трубе, реже — в шейке матки, в брюшной полости и в яичнике.

II. Распространенность. В 70-е гг. распространенность внематочной беременности в США возросла примерно в 3 раза, в 80-х была отмечена та же динамика [1]. На сегодняшний день внематочными оказываются 1,4% всех беременностей [2]. Внематочная беременность служит основной причиной смерти женщин в I триместре беременности. Риск внематочной беременности повышается с возрастом и наиболее высок у женщин 35—44 лет. Относительный риск летального исхода при внематочной беременности примерно в 10 раз выше, чем при родах, и в 50 раз выше, чем при искусственном аборте [3].

III. Факторы риска

A. Хронический сальпингит обнаруживают примерно у половины женщин с внематочной беременностью. Показано, что это заболевание повышает риск внематочной беременности в 7 раз [4]. Хламидийный сальпингит чаще осложняется внематочной беременностью, чем гонококковый.

Б. Аномалии развития маточных труб — дивертикулы, добавочные отверстия, недоразвитие. Применение диэтилстильбэстрола матерью женщины во время беременности повышает риск внематочной беременности в 4—5 раз [5].

В. Спаечный процесс в малом тазу вследствие эндометриоза или острого аппендицита, а также инфекционных осложнений после родов или аборта.

Г. Хирургические вмешательства на маточных трубах — перевязка, органосохраняющие операции по поводу внематочной беременности, операции по поводу бесплодия. Так, после лапароскопической электрокоагуляции маточных труб внематочная беременность развивается в 50% случаев [6], а после сальпингостомии — в 15—20% случаев [7].

Д. Использование внутриматочных контрацептивов предохраняет от маточной беременности. В связи с этим беременность у женщин, использующих внутриматочные контрацептивы, чаще оказывается внематочной.

Е. Прием мини-пилей и инъекции медроксипрогестерона повышают риск внематочной беременности. Это, по-видимому, связано со снижением моторики маточных труб.

Ж. Искусственное оплодотворение (экстракорпоральное оплодотворение с переносом эмбриона или зиготы, искусственное осеменение) осложняется внематочной беременностью примерно в 5% случаев.

З. Бесплодие. При бесплодии независимо от причины повышен риск внематочной беременности.

И. Возраст женщины старше 35 лет.

IV. Патогенез. В этом разделе обсуждается патогенез трубной беременности. Яичниковая, шеечная и брюшная беременности описаны в гл. 17, п. VII.

Плодное яйцо имплантируется в слизистую маточной трубы так же глубоко, как и в эндометрий. В матке развиваются изменения, характерные для нормальной беременности ранних сроков — размягчение шейки и перешейка, небольшое увеличение тела матки. Развитие хориона и его внедрение в стенку маточной трубы приводит к кровотечению. Кровь изливается в полость маточной трубы или расслаивает ее стенку. Децидуальные изменения эндометрия выражены меньше, чем при маточной беременности. В связи с отсутствием в маточной трубе благоприятных условий для развития плодного яйца беременность прерывается. Обычно это происходит на 6—12-й неделе. Происходит разрыв маточной трубы либо изгнание плодного яйца в брюшную полость (трубный аборт).

А. Ампулярная трубная беременность составляет 80% случаев трубной беременности. Поскольку ампула маточной трубы — самая широкая ее часть, плодное яйцо при ампулярной беременности может достигать значительных размеров. Беременность обычно прерывается на 12-й неделе. Обычно происходит разрыв маточной трубы, реже прерывание происходит по типу трубного аборта. Трубный аборт может стать причиной других видов внематочной беременности — брюшной, яичниковой или фимбриальной.

Б. Истмическая трубная беременность составляет около 13% случаев трубной беременности. Беременность заканчивается разрывом маточной трубы. Поскольку перешеек маточной трубы — самая узкая ее часть, разрыв происходит достаточно рано. Яйцеклетка, как правило, выходит в брюшную полость. Если маточная труба разрывается по линии прикрепления брыжейки, плодное яйцо оказывается между листками широкой связки матки, где может продолжать развиваться.

В. Интерстициальная трубная беременность составляет около 2% случаев трубной беременности. Благодаря большой растяжимости миометрия интерстициальная беременность может развиваться до 4 мес. Прерывание сопровождается сильным кровотечением, которое может быстро привести к смерти. При значительном повреждении матки показана ее экстирпация.

Г. Фимбриальная трубная беременность составляет примерно 5% случаев трубной беременности.

V. Диагностика

Диагностика внематочной беременности достаточно трудна. Это связано с разнообразием клинических проявлений — от незначительной боли внизу живота со скудными кровянистыми выделениями из половых путей до геморрагического шока. В связи с этим

у всех женщин детородного возраста при боли внизу живота в первую очередь исключают внематочную беременность.

При подозрении на внематочную беременность показано неотложное обследование. При прерывании внематочной беременности показано экстренное хирургическое вмешательство. Если операция произведена до развития шока, летальный исход маловероятен. При отсроченном хирургическом вмешательстве летальность составляет 16—30%. Ранняя диагностика внематочной беременности (до разрыва маточной трубы) позволяет сохранить фертильность.

А. Диагностика прервавшейся трубной беременности. Нередко развивается геморрагический шок. При пальпации живота отмечается болезненность мышц передней брюшной стенки. Иногда, даже при выраженном гемоперитонеуме, боль в животе бывает незначительной. Симптомы раздражения брюшины положительные. Температура тела нормальная. При влагалищном исследовании определяется нависание заднего свода влагалища вследствие скопления крови в прямокишечно-маточном углублении. При кульдоцентезе (см. гл. 17, п. V.Ж) получают кровь. В 15% случаев наблюдается боль в плече или ключице за счет раздражения диафрагмального нерва излившейся кровью. Дифференциальную диагностику проводят с разрывом селезенки и разрывом кисты желтого тела.

Б. Диагностика развивающейся трубной беременности

1. Боль в животе наблюдается в 95% случаев внематочной беременности. Вначале возникает незначительная преходящая боль в одной из подвздошных областей. По мере увеличения срока беременности боль нарастает, становится непрерывной и распространяется на весь низ живота.

2. Задержка менструации от нескольких суток до нескольких недель наблюдается в 90% случаев.

3. Кровянистые выделения из половых путей встречаются в 50—80% случаев. Кровянистые выделения вызваны отторжением эндометрия вследствие низкого уровня половых гормонов. Выраженность выделений различна — от скудных до менструальноподобных. Иногда кровянистые выделения содержат фрагменты отторгнутой децидуальной оболочки. Это затрудняет дифференциальную диагностику внематочной беременности с неполным абортom.

4. Болезненность живота при пальпации отмечается в 80—90% случаев и бывает выражена в разной степени: от незначительной до очень интенсивной, вплоть до появления симптома Щеткина—Блюмберга.

5. Болезненность придатков матки при бимануальном исследовании — постоянный симптом, который нередко сочетается с болезненностью шейки матки при ее смещении.

6. У 50% больных в области придатков матки или в прямокишечно-маточном углублении пальпируется объемное образование. Примерно в половине случаев оно представляет собой кисту желтого тела и локализуется с противоположной стороны от плодного яйца.

7. Увеличение матки наблюдается в 25% случаев внематочной беременности. Размеры матки, как правило, меньше предполагаемого срока беременности.

В. Дифференциальная диагностика

1. Заболевания, связанные с беременностью. Исключают самопроизвольный аборт (угрожающий, неполный и полный), инфицированный аборт, пузырьный занос и кисту желтого тела при маточной беременности малых сроков. В дифференциальной диагностике учитывают клинические проявления, уровень бета-субъединицы ХГ в сыворотке и данные УЗИ.

2. Заболевания, не связанные с беременностью. Исключают острый сальпингит, острый аппендицит, перекрут ножки объемного образования яичника, разрыв кисты желтого тела, дисфункциональное маточное кровотечение, инфекцию мочевых путей и почечную колику. В дифференциальной диагностике важную роль играет исследование уровня бета-субъединицы ХГ в моче и сыворотке.

Г. Лабораторные исследования

1. Исследование содержания ХГ. При внематочной беременности результаты исследования крови и мочи на ХГ достаточно быстро становятся положительными. В прошлом, когда применялись менее чувствительные методы, результаты исследований были отрицательными в половине случаев внематочной беременности. При помощи современных методов в моче удается обнаружить бета-субъединицу ХГ уже при концентрации 50 МЕ/л. При нормальном течении беременности в первые 2—3 нед содержание бета-субъединицы ХГ удваивается каждые 1,2—1,5 сут, а с 3-й по 6-ю неделю — каждые 2 сут. При внематочной беременности уровень бета-субъединицы ХГ растет медленнее (очевидно, из-за ограниченных возможностей развития трофобласта). Таким образом, если дата зачатия известна, наличие внематочной беременности можно заподозрить на основании однократного определения уровня ХГ. Если дата зачатия неизвестна, а диагноз сомнителен, уровень бета-субъединицы ХГ определяют повторно с интервалом 48 ч. В 85% случаев внематочной беременности концентрация бета-субъединицы ХГ увеличивается меньше чем в 2 раза.

2. Исследование содержания прогестерона. При нормальном течении беременности в ранние сроки уровень прогестерона сыворотки превышает 25 нг/мл. При внематочной беременности уровень прогестерона ниже 5 нг/мл. Однако эти данные не позволяют дифференцировать внематочную беременность от гибели плода [8]. Кроме того, у большинства женщин с подозрением на внематочную беременность содержание прогестерона в сыворотке находится между 5 и 25 нг/мл, что значительно снижает диагностическую ценность данного исследования.

3. Другие лабораторные исследования. Количество лейкоцитов может повышаться до 10 000—15 000 мкл⁻¹. Уровень гемоглобина и гематокрит могут оставаться в пределах нормы даже при значительном внутрибрюшном кровотечении.

Д. УЗИ

Поскольку маточная беременность очень редко сочетается с внематочной (1 случай на 10 000—30 000 беременностей), обнаружение плодного яйца в матке исключает внематочную беременность. При абдоминальном УЗИ плодное яйцо в матке удается обнаружить на сроке 6—7 нед беременности, а при влагалищном УЗИ — на сроке 4,5—5 нед. В 10% случаев внематочной беременности ошибочные результаты связаны с тем, что за плодное яйцо в полости матки принимают скопление жидкости или сгустки крови. Особенности диагностики внематочной беременности при УЗИ описаны ниже.

1. Объемное образование придатков матки неспецифично для внематочной беременности, поскольку оно может оказаться желтым телом.

2. Плодное яйцо в области придатков матки обнаруживают с помощью влагалищного датчика в 25% случаев. Возможны ложноположительные результаты.

3. При внематочной беременности (в том числе развивающейся) в прямокишечно-маточном углублении нередко обнаруживают скопление жидкости: при абдоминальном УЗИ — в 50%, а при влагалищном — в 75% случаев.

Е. Определение содержания бета-субъединицы ХГ в сыворотке в сочетании с УЗИ

В норме при абдоминальном УЗИ диагностический уровень бета-субъединицы ХГ в сыворотке (уровень, при достижении которого плодное яйцо начинает визуализироваться в матке) составляет 6500 МЕ/л, а при влагалищном — 2500 МЕ/л. При подозрении на внематочную беременность комбинация исследований — УЗИ и определение бета-субъединицы ХГ — позволяет проводить дифференциальную диагностику между маточной и внематочной беременностью [9] (см. табл. 17.1).

Ж. Кульдоцентез

Обнаружение жидкой крови в прямокишечно-маточном углублении, соответствующие клинические проявления и повышение уровня бета-субъединицы ХГ в моче и сыворотке достаточно точно указывают на внематочную беременность. Получение при пункции серозной жидкости не подтверждает диагноз прервавшейся внематочной беременности.

Результат считается сомнительным, если жидкость получить не удалось либо получено несколько миллилитров свертывающейся крови. Эти находки не подтверждают и не исключают внематочную беременность. Достоинства кульдоцентеза заключаются в быстроте и относительной безопасности процедуры. К недостаткам относятся болезненность и частые сомнительные результаты. С тех пор как стали доступны определение уровня бета-субъединицы ХГ в сыворотке и влагалищное УЗИ, кульдоцентез редко используют для диагностики внематочной беременности.

VI. Лечение

А. Прервавшаяся трубная беременность. При шоке и остром животе показано экстренное хирургическое вмешательство.

1. Предоперационная подготовка включает инфузию солевых растворов (обычно раствора Рингера с лактатом) в две крупные периферические вены через катетеры большого диаметра. Инфузию начинают немедленно, до сбора анамнеза и физикального исследования. Для оценки диуреза в мочевого пузырь устанавливают катетер Фоли. Диурез должен составлять 30—50 мл/ч. Контроль центральной гемодинамики обычно не требуется. Определяют группу крови и Rh-фактор. Запасаются по крайней мере четырьмя дозами эритроцитарной массы. Анамнестические данные выясняют у больной, ее родственников или сопровождающих лиц. Проводят физикальное и гинекологическое исследования. Операцию обычно приходится выполнять до стабилизации гемодинамических показателей на фоне интенсивной инфузионной терапии. Это позволяет быстро остановить кровотечение и повышает эффективность интенсивной терапии.

2. Техника операции. Основная цель — как можно скорее остановить кровотечение. В зависимости от особенностей случая выполняют нижнесрединный или поперечный надлобковый (по Пфанненштилю) доступы. Не теряя времени на удаление крови, вводят руку в брюшную полость, находят пораженную маточную трубу и, если это удастся, выводят ее в рану и быстро накладывают кровоостанавливающие зажимы. После остановки кровотечения проводят массивную инфузионную и при необходимости — трансфузионную терапию. После стабилизации гемодинамики производят резекцию или удаление маточной трубы. Если яичник на пораженной стороне не изменен, то его сохраняют. При локализации плодного яйца в интерстициальном отделе маточной трубы или рудиментарном роге матки может потребоваться экстирпация матки. Это единственное показание для экстирпации матки при хирургическом вмешательстве по поводу внематочной беременности.

Б. Развивающаяся трубная беременность. В отсутствие разрыва маточной трубы и кровотечения диагностические и лечебные мероприятия направлены на профилактику осложнений и сохранение фертильности.

1. Диагностика и лечение. Основным лечебно-диагностический метод — лапароскопия. Манипуляцию производят только под общей анестезией, подготовка к которой требует некоторого времени. Лапароскопию проводят только в тех медицинских учреждениях, где есть условия для выполнения лапаротомии.

Вначале под общей анестезией производят гинекологическое исследование. Оценивают степень раскрытия шейки матки, размеры матки и наличие объемных образований в области придатков. При обнаружении раскрытия шейки матки, если женщина не желает ребенка, а при УЗИ не удастся уточнить местонахождение плодного яйца, производят диагностическое выскабливание полости матки. Если женщина желает сохранить беременность, чтобы исключить внематочную локализацию плодного яйца, производят лапароскопию. Внематочную беременность можно исключить, если в материале, полученном при выскабливании полости матки, обнаружены ворсины хориона. Для этого полученный при выскабливании материал помещают в физиологический раствор. Ворсины хориона всплывают на поверхность, выглядят как пузырьчатые ветвистые структуры. Для обнаружения ворсин хориона также проводят срочное гистологическое

исследование, однако метод требует некоторого времени и часто дает ложноположительные или ложноотрицательные результаты.

а. Диагностическая лапароскопия. После введения лапароскопа аспирируют кровь. При значительном гемоперитонеуме для санации брюшной полости используют трубки большого диаметра. Осматривают органы малого таза, при необходимости разделяют спайки. Тщательно осматривают обе маточные трубы. Если плодное яйцо находится в маточной трубе, она веретенообразно утолщена, возможно кровоизлияние в ее стенку. При осмотре уточняют, нет ли разрыва стенки маточной трубы. При трубном аборте плодное яйцо видно у брюшного отверстия маточной трубы или обнаруживается среди аспирированных из брюшной полости сгустков крови. Обязательно отмечают признаки, имеющие значение для дальнейшей фертильности: наличие спаек в малом тазу, состояние яичников и другой маточной трубы, локализацию и размеры плодного яйца, расположение желтого тела и длину оставшейся части маточной трубы при ее резекции [5].

б. Лапароскопическая операция

1) Показания. Лапароскопическая операция показана при локализации плодного яйца в истмическом или ампулярном отделе маточной трубы и диаметре пораженной маточной трубы не более 5 см. При большем диаметре высок риск кровотечения, а части плодного яйца труднее удалить через лапароскоп. Если состояние больной удовлетворительное, лапароскопический доступ можно использовать и при прервавшейся внематочной беременности. При локализации плодного яйца в рудиментарном роге матки операция не выполняется лапароскопическим доступом, так как высок риск кровотечения [10].

2) Техника операции

а) Лапароскопическую сальпингэктомию производят из двух или трех проколов передней брюшной стенки. Первым троакаром диаметром 10—11 мм, пунктируют брюшную стенку ниже пупка. Это отверстие используют для введения инструментов. Второй прокол троакаром (диаметром 5 мм) производят над лобком (для введения телескопа). Согласно другой методике, отверстие над лобком (диаметром 5—7 мм) служит для введения щипцов, фиксирующих маточную трубу, а два отверстия, расположенные латерально (диаметром 5 мм) — для введения остальных инструментов (со стороны пораженной маточной трубы) и телескопа (с противоположной).

Пораженную маточную трубу захватывают атравматичными щипцами. По противобрыжечному краю делают продольный разрез игольчатым электродом или лазером. С помощью изогнутых ножниц разрез увеличивают до 1—2 см. Обычно плодное яйцо сразу выделяется из маточной трубы, если это не происходит, его удаляют атравматичными щипцами. Чтобы удалить оставшиеся части плодного яйца, маточную трубу промывают раствором Рингера с лактатом. Полученный материал направляют на гистологическое исследование для подтверждения диагноза внематочной беременности и исключения трофобластической болезни [11].

Кровотечение останавливают с помощью электро- или лазерной коагуляции. Дефект стенки маточной трубы оставляют или ушивают. В экспериментальных исследованиях показано, что оставление или закрытие дефекта маточной трубы не влияет на фертильность и частоту образования спаек.

Для остановки и профилактики кровотечения в брыжейку и стенку маточной трубы вводят вазопрессин (5 ед в 20 мл физиологического раствора). С этой целью можно использовать иглу для люмбальной пункции. Если кровотечение продолжается, производят лапаротомию.

б) Сальпингэктомию выполняют при обширном повреждении маточной трубы, при непрекращающемся кровотечении после сальпингэтомии, а также, если больная в дальнейшем не планирует иметь детей (например, если внематочная беременность развилась после перевязки маточных труб). При лапароскопической сальпингэтомии

брыжейку рассекают электрокоагулятором. Используют специальные сшивающие аппараты или лигатуры.

в. Лапаротомия выполняется при тяжелом состоянии больной и невозможности произвести лапароскопическую операцию из-за спаечного процесса. Если женщина в дальнейшем хочет иметь детей, используют атравматичные инструменты и шовный материал, проводят тщательную остановку кровотечения. Все манипуляции с маточными трубами осуществляют крайне бережно [5].

Если женщина не заинтересована в сохранении фертильности, выполняют сальпингэктомию или сальпингофорэктомию. Экстирпацию матки проводят только в случае кровотечения при локализации плодного яйца в рудиментарном роге матки.

г. Выбор операции (лапароскопия или лапаротомия). После продольной сальпинготомии маточная беременность наступает чаще, чем после удаления или резекции маточной трубы [10]. Очевидно, это связано с тем, что сальпингэктомию выполняют при развивающейся внематочной беременности малых сроков, когда выраженных анатомических изменений в маточной трубе нет. Повторная внематочная беременность после сальпинготомии наступает примерно в 20% случаев. В целом после внематочной беременности вероятность последующих беременностей составляет около 60%, но лишь половина из них заканчивается нормальными родами.

1) Резекция маточной трубы. Преимущества этого метода перед сальпингэктимией состоят в том, что операцию можно выполнить через микролапаротомный доступ и в дальнейшем сформировать анастомоз между оставшимися частями маточной трубы. Еще одно преимущество этой операции в том, что полностью удаляется трофобласт.

2) Искусственный трубный аборт — выдавливание плодного яйца через брюшное отверстие маточной трубы. Это достаточно простая манипуляция, которая, однако, сопровождается большим количеством осложнений [10]. Риск рецидива внематочной беременности вдвое выше, чем после других операций по поводу трубной беременности. Большинство авторов не рекомендуют использовать этот метод, хотя существуют данные о том, что частота нормальной беременности после искусственного трубного аборта достигает 92%.

д. Послеоперационный период. Кровотечение после органосохраняющих операций на маточных трубах нередко обусловлено тем, что в них были оставлены элементы трофобласта. В связи с этим в послеоперационном периоде следует определять уровень бета-субъединицы ХГ в сыворотке. Если ткань трофобласта удалена полностью, то уже через 48—72 ч после операции содержание бета-субъединицы ХГ в сыворотке составляет менее 20% уровня перед операцией [12]. Если уровень бета-субъединицы ХГ растет, необходима повторная операция или лечение метотрексатом.

В течение месяца после органосохраняющих операций на маточных трубах сохраняется отек и воспаление. В связи с этим женщине советуют предохраняться от беременности. Если планируется повторная операция, например для формирования анастомоза, контрацепцию продолжают до операции, поскольку высок риск имплантации плодного яйца в культю маточной трубы. Если в течение шести месяцев после операции беременность не наступила, проводят гистеросальпингографию или диагностическую лапароскопию. Частое осложнение после операции по поводу внематочной беременности — Rh-сенсбилизация. Женщинам с Rh-отрицательной кровью профилактически вводят анти-Rh₀(D)-иммуноглобулин.

VII. Редкие формы внематочной беременности

А. Яичниковая беременность развивается при оплодотворении яйцеклетки в полости фолликула. Хотя известно, что яйцеклетка готова к оплодотворению еще до овуляции, многие авторы считают, что при яичниковой беременности в яичник имплантируется уже оплодотворенная яйцеклетка. Ниже приведены диагностические признаки яичниковой беременности [13].

1. Маточная труба на пораженной стороне не изменена.

2. Плодное яйцо располагается в проекции яичника.
3. Плодное яйцо соединено с маткой собственной связкой яичника.
4. Среди плодных оболочек обнаруживается ткань яичника.

Лечение включает удаление плодного яйца или клиновидную резекцию яичника. Овариэктомия требуется редко.

Б. Шеечная беременность развивается при имплантации оплодотворенной яйцеклетки в канале шейки матки. Плодное яйцо проникает в слизистую канала шейки матки, а иногда — в подлежащую соединительную ткань. Распространенность шеечной беременности составляет около 0,1%. При бимануальном исследовании в области шейки матки обнаруживают шаровидное образование. При изгнании плодного яйца через наружный зев клиническая картина напоминает неполный аборт, однако при этом наружный зев открыт, а внутренний — закрыт. При УЗИ матка имеет форму песочных часов. Первым проявлением шеечной беременности нередко служит кровотечение. Оно обычно возникает до 20-й недели беременности, может быть обильным и нередко требует прерывания беременности.

Шеечную беременность обычно диагностируют во II триместре. Такая беременность редко заканчивается рождением жизнеспособного плода. Раньше материнская смертность достигала 45%, а единственным методом лечения была экстирпация матки. В последние годы хорошие результаты дает лечение метотрексатом, которое позволяет сохранить фертильность [14, 15].

В. Брюшная беременность составляет 0,003% всех случаев внематочной беременности. Различают первичную и вторичную брюшную беременность. Под первичной понимают имплантацию оплодотворенной яйцеклетки в брюшной полости. Вторичная брюшная беременность формируется, когда плодное яйцо оказывается в брюшной полости после трубного аборта. Описаны случаи вторичной брюшной беременности в исходе маточной беременности, когда после разрыва матки плодное яйцо попадает в пространство между листками широкой связки матки. Изредка брюшная беременность развивается до больших сроков. При этом возможны тяжелые осложнения — массивное кровотечение из-за отслойки плаценты или повреждение внутренних органов.

1. Диагностика. Брюшную беременность можно заподозрить, если в ранние сроки женщину беспокоили боль внизу живота и кровянистые выделения из половых путей. При физикальном исследовании легко пальпируются мелкие части плода и расположенная отдельно матка небольших размеров. Для диагностики используют УЗИ. Если УЗИ неинформативно, диагноз подтверждают с помощью рентгенографии, КТ и МРТ. На рентгенограмме брюшной полости, снятой в боковой проекции, видно, как тень скелета плода накладывается на тень позвоночника матери.

2. Лечение. В связи с риском массивного кровотечения показано немедленное прерывание беременности. При сохранении беременности плод оказывается жизнеспособным только в 20% случаев. Перед операцией проводят гемодилюцию. Необходимо заранее определить группу крови, Rh-фактор и иметь в запасе не менее 6—8 доз эритроцитарной массы. Хирургическое вмешательство должна выполнять опытная бригада. Во время операции используют атравматичные инструменты и шовный материал.

Ребенка, как правило, извлекают без труда. При отделении плаценты может возникнуть профузное кровотечение и повреждение внутренних органов, связанных с трофобластом. Отделение плаценты производят только тогда, когда удастся перевязать питающие ее сосуды. Оставленная плацента в большинстве случаев рассасывается. Реже возникают инфекционные осложнения, спайки, кишечная непроходимость и сепсис. Риск, связанный с попыткой удаления плаценты, значительно выше.

VIII. Консервативное лечение. С появлением новых методов диагностики повышается вероятность выявления внематочной беременности в ранние сроки. Это позволяет более широко применять консервативные методы лечения.

А. При бессимптомном течении заболевания, отсутствии крови в прямокишечно-маточном углублении и низком уровне или снижении бета-субъединицы ХГ в сыворотке используют выжидательную тактику. В связи с воспалением и спаечным процессом в малом тазу в 50% случаев приходится прибегать к хирургическому вмешательству. Было отмечено, что самопроизвольное рассасывание плодного яйца чаще происходит в отсутствие жалоб на боль и при уровне бета-субъединицы ХГ ниже 1000 МЕ/л [16]. Есть сообщение о прорастании маточной трубы тканью трофобласта через 15 мес после рассасывания внематочной беременности [10].

Б. Для консервативного лечения внематочной беременности используют **метотрексат** [17]. Показания к его применению — внематочная беременность на ранних сроках, выраженный спаечный процесс в малом тазу, операции на маточных трубах в прошлом и наличие ткани трофобласта в маточной трубе после органосохраняющей операции. Поскольку **метотрексат** оказывает тератогенное действие, перед назначением препарата производят выскабливание полости матки. Побочное действие включает угнетение кроветворения, поражение печени и слизистых. Существуют разные схемы лечения. Однократное введение в дозе 50 мг/м² характеризуется аналогичной эффективностью и менее выраженным побочным действием по сравнению с многократным введением препарата.

В. Мифепристон. Введение препарата вызывает прерывание маточной беременности на ранних сроках. Однако при внематочной беременности **мифепристон** малоэффективен. Вероятно, это связано с низким уровнем прогестерона при внематочной беременности.

СОДЕРЖАНИЕ

Апоплексия яичника

Перекрут ножки опухоли

Перикардит

Библиография

Апоплексия яичника

Апоплексия яичника (apoplexia ovarii; син.: инфаркт яичника, разрыв желтого тела, разрыв яичника) -- кровоизлияние в паренхиму яичника в связи с разрывом фолликула в период овуляции, сопровождающееся нарушением целостности ткани яичника и кровотечением в полость брюшины.

Чаще наблюдается апоплексия правого яичника.

Наиболее частой причиной является разрыв менструального желтого тела, которое образуется в яичнике после овуляции. Возможен разрыв желтого тела во время беременности. Как правило, А. я. происходит на фоне патологических изменений сосудов и ткани яичника вследствие воспаления придатков матки, хронического аппендицита и других заболеваний. Провоцирующими моментами могут явиться травма, физическое перенапряжение, половое сношение (особенно прерванное).

Апоплексия яичника возникает преимущественно у женщин 20--36 лет, чаще в середине или во второй половине менструального цикла. Обычно внезапно возникает острая боль в низу живота, преимущественно на стороне поражения, появляются признаки внутрибрюшного кровотечения.

Клиника: головокружение, слабость, холодный пот, тошнота, рвота, бледность кожи и видимых слизистых оболочек, учащение пульса, снижение АД, возможно обморочное состояние. Иногда из половых путей появляются скудные кровянистые выделения, температура тела обычно нормальная или субфебрильная, лейкоцитоз отсутствует.

При пальпации живота определяются напряжение мышц передней брюшной стенки, нередко -- выраженные симптомы раздражения брюшины. С помощью перкуссии можно обнаружить скопление свободной жидкости (крови) в брюшной полости. При влагалищном исследовании выявляют сглаженность и пастозность заднего свода влагалища, увеличенный резко болезненный яичник мягкой консистенции. В случае

значительного кровоизлияния в брюшную полость и при выраженных симптомах раздражения брюшины пальпация матки и ее придатков затруднена.

Первая помощь: При появлении указанных симптомов женщину необходимо экстренно доставить в ближайший стационар. Транспортировка осуществляется на носилках в положении лежа на спине (ножной конец носилок слегка поднимают).

Диагностика: Диагноз основывается на данных анамнеза и объективного исследования больной. При преобладании в клинической картине симптомов внутрибрюшного кровотечения заболевание чаще всего дифференцируют с нарушенной внематочной беременностью, при выраженном болевом синдроме -- с аппендицитом. Окончательный диагноз в большинстве случаев устанавливают во время лапаротомии или лапароскопии.

Лечение: При массивном внутрибрюшном кровотечении производят ушивание разрыва или резекцию яичника, в случае обширного кровоизлияния яичник удаляют. При разрыве желтого тела у беременной его ушивают, беременность при этом сохраняется. В некоторых случаях при незначительном внутреннем кровотечении, удовлетворительном состоянии больной и полной уверенности врача в диагнозе проводят консервативную терапию (покой, холод на живот, противовоспалительные средства).

Прогноз: При своевременном лечении благоприятный.

Перекрыт ножки опухоли

Перекрыт (torsio) -- поворот органа (например, яичка) или патологического образования (например, кисты яичника) вокруг оси питающей его сосудистой ножки с нарушением кровотока по ней.

Среди опухолей на ножке различают опухоли яичника и субсерозные миоматозные узлы. Перекрыт ножки опухоли чаще встречается при кистах и опухолях яичника, так как эти новообразования имеют более длинную ножку. Перекрыту ножки опухоли могут способствовать резкие движения (прыжок, резкий поворот), бурная перистальтика кишечника, беременность и роды.

Перекрыт ножки опухоли сопровождается нарушением кровообращения в ней, в результате чего возникают дегенеративные изменения, некроз, разрыв стенки.

Клиника: Внезапное появление резких болей в животе, тошнота, рвота, холодный пот, иногда потеря сознания. Больная бледная, пульс частый, АД снижено, живот вздут, напряжен, возможна задержка газов и стула.

Диагностика: Диагноз основывается на клинической картине. В анамнезе могут быть указания на наличие кисты или опухоли, резкие движения или травму и др. При исследовании живота выявляются перечисленные симптомы. Опухоль часто не удаётся прощупать из-за резкой болезненности. При гинекологическом исследовании можно пальпировать нижний полюс опухоли, иногда её ножку. Исследование очень болезненно.

Лечение: Доврачебная помощь заключается в принятии мер к срочной транспортировке больной в стационар, где в экстренном порядке производится оперативное вмешательство, т.е. удаление опухоли. До госпитализации показано применение симптоматических средств: анальгетики, сердечные препараты.

Перитонит

Перитонит в гинекологической практике может возникать при прорыве в брюшную полость пиосальника, пиовара или нагноившейся опухоли яичника.

Клиника: Разрыв абсцесса чаще происходит самопроизвольно или вследствие физической травмы. Прободению абсцесса предшествует преперфоративная стадия, которая характеризуется резким ухудшением общего состояния (т.е. усилением болей, повышением температуры тела, нарастанием симптомов раздражения брюшины).

Обследование и уход за больной в преперфоративной стадии должны быть бережными. Перекаладывать больную с каталки на кровать, кресло и т.д. необходимо осторожно, без резких движений.

В преперфоративной стадии показано оперативное вмешательство.

При совершившемся разрыве абсцесса с истечением гноя в брюшную полость появляется острая боль по всему животу, состояние коллапса, тошнота, рвота. При пальпации живот напряжён и резко болезнен. Общее состояние больной резко ухудшается, дыхание становится частым и поверхностным, черты лица заостряются. Присоединяется резкое вздутие живота в следствии парезе кишечника, перистальтика вялая, газы не отходят. При перкуссии живота отмечается притупление перкуторного звука в отлогих местах в связи с образованием в брюшной полости выпота.

При гинекологическом исследовании обнаруживают нависание сводов, резкую болезненность при смещении шейки матки. Матку и её придатки пальпировать не удаётся из-за резкой болезненности напряжения брюшной стенки.

Диагностика: Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза и клинической картины.

Лечение: Оперативное. Доврачебная помощь заключается в создании больной покоя, бережной транспортировке, симптоматической терапии (обезболивающие и сердечные препараты), а также капельном внутривенном введении кровезаменяющих жидкостей. Правильно оказанная доврачебная помощь при состояниях, требующих неотложной помощи, способствует успеху лечения.

Операция заключается в чревосечении, удалении поражённого органа, промывании и широком дренировании брюшной полости.

В сельской местности вопрос о вызове врача для оказания помощи на месте или транспортировке больной в стационар решает акушерка (в зависимости от состояния больной).

Рекомендуемые темы рефератов

1. Ложный «острый живот» при эндокринных заболеваниях.
2. Ложный «острый живот» как маска некоторых инфекционных заболеваний.
3. Ложный «острый живот» при гинекологических заболеваниях.
4. Ложный «острый живот» как маска некоторых урологических заболеваний.

Ситуационные задачи

№ 1. Больной, 36 лет, обратился с жалобами на внезапно появившиеся резкие боли в правой половине живота, иррадиирующие в пах и правую поясничную область. Заболел 2 часа назад. Раньше таких болей не было. Больной беспокоен, мечется, принимает коленно-локтевое положение. Пульс 100 уд. в мин., температура тела при поступлении 37,5° С. Живот напряжен в правой половине, резко болезненный, не участвует в акте дыхания. Симптом Щеткина-Блюмберга - отрицательный. Симптом Пастернацкого справа резко положительный. Лейкоцитоз - 14x10⁹. В моче 8-10 свежих эритроцитов в поле зрения.

Каков ваш предположительный диагноз? Какие исследования необходимо провести у данного больного? Какая тактика лечения?

№ 2. Больная, 26 лет, обратилась к хирургу с жалобами на боли в нижних отделах живота в течение 3-х дней, тошноту, повышение температуры тела до 37,8° С. Объективно: пульс - 88 в мин., язык суховат. Живот не вздут, мягкий, участвует в акте дыхания, при пальпации болезненный в нижних отделах больше справа. Аппендикулярные симптомы сомнительные. Симптомов раздражения брюшины нет. Ваш предположительный диагноз? Какие методы исследования необходимо выполнить для подтверждения диагноза? Какова лечебная тактика?

№ 3. У больного, 36 лет, утром появились ноющие боли в правой подвздошной области, усилившиеся и ставшие очень интенсивными к вечеру. Появились частые позывы на мочеиспускание, поднялась температура до 37,6°С, была однократная рвота. Раньше подобных болей больной не отмечал. Язык обложен белым налетом,

суховат. Живот в правой подвздошной области напряжен, резко болезнен. Симптом Щеткина-Блюмберга справа резко положительн. Пастернацкого отрицателен. В моче изменений нет. Лейкоцитов в крови $16,0 \times 10^3$ в 1 мкл.

Ваш предположительный диагноз? Какие исследования в данном случае необходимы для дифференциальной диагностики?

Список литературы

1. Астаненко В.Г. и др. Ошибки и осложнения хирургии «острого живота». - Минск, 1982.
2. Быковский В.А. Эхография при абдоминальной патологии. - М.: Медицина. - 2001.
3. Ветшев П.С., Ипполитов Л.И., Коваленко Е.И. Ложный «острый живот» как маска некоторых эндокринных заболеваний // Хирургия. - 2000. - №2. - С. 65-71.
4. Кулешов Е.В., Кулешов СЕ. Сахарный диабет и хирургические заболевания. 2-е издание. - М.: Воскресение, 1996. - 216с.
5. Майстренко Н.А. Неотложная абдоминальная хирургия. - СПб., 2002.
6. Мондор Г. Неотложная диагностика. Живот. Т. 1. - СПб.: Медбук, 1996. - 380 с.
7. Мондор Г. Неотложная диагностика. Живот. Т. 2. - СПб.: Медбук, 1997. - 282 с.
8. Неотложная абдоминальная хирургия / Под ред. А.А. Гринберга. - М.: Триада-Х, 2000. - 496 с.
9. Сахаутдинов В.Г. и соавт. Дифференциальная диагностика геморрагической лихорадки с почечным синдромом и острых хирургических заболеваний органов брюшной полости // Хирургия. - 2001. - № 3. - С. 23-225.
10. Редько А.А., Мамченко А.В., Соколов А.Ю. Основные тенденции в госпитализации больных с диагнозом «острый живот» // Вестник хирургии. - 1996. - Т. 155, № 6. - С. 94-95.
11. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. Савельева В.С. - М.: Медицина, 2004.

Глава IX Хирургическая инфекция

Тема 1. Учение о ранах. Патогенез раневого процесса. Микробиология ран.

Цель занятия – научить обучающихся методике обследования больного с раной, и правильной поставке диагноза согласно классификации ран и фазности течения раневого процесса. Освоить основные положения диагностики и тактики при ранениях, опасности осложнения ран и их профилактики

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Понятие и классификацию ран.
2. Основные клинические признаки ран.
3. Опасность проникающих ран.
4. Биохимические и морфологические процессы, происходящие в ране.
5. Оказание первой помощи при ранах.

уметь:

1. Определять вид и размер раны.
2. Описывать характер раневого отделяемого.
3. Собирать анамнез обстоятельств получения раны.
4. Определять фазу раневого процесса.
5. Перевязывать рану.
6. Определять показания и противопоказания к наложению первичного шва.
7. Снимать швы.
8. Промывать дренажные трубки.

Вопросы для обсуждения:

1. Каковы основные клинические признаки ран.
2. Назовите классификацию ран.
3. Что такое проникающая рана, и в чём её опасность.
4. Дайте краткую характеристику отдельных видов ран.
5. Каковы морфологические и биохимические изменения в ране в зависимости от фазы раневого процесса.
6. Назовите особенности огнестрельных ран.
7. Назовите зоны огнестрельных ран.
8. Назовите типы огнестрельных ран при плановых вмешательствах (в зависимости от микробной инфицированности).

Блок информации

Патогенез и микробиология раневого процесса и подходы к лечению гнойных ран

Раневой процесс – сложный комплекс биологических реакций организма, развивающийся в ответ на повреждение тканей и направленных на их заживление. В ходе его имеют место деструктивные и восстановительные изменения тканей, образующих рану и прилегающих к ней – соединительной, эпителиальной, нервной, мышечной. С позиций общей патологии раневой процесс представляет собой частный случай воспаления, проявляющегося сочетанием местных деструктивно-воспалительных изменений и общих реакций.

Общие реакции организма в не осложненных случаях укладываются в 2 фазы. В первой фазе (1-4 сутки) после травмы или операции усиливаются процессы жизнедеятельности: повышается температура тела и основной обмен, снижается масса тела, усиливается распад белков, жира и гликогена, выявляются нарушения их окисления,

снижается проницаемость клеточных мембран, подавляется синтез белка в ряде органов и угнетается физиологическая регенерация. Начальными механизмами этой стадии является возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы, выделение в кровь гормонов мозгового слоя надпочечников, инсулина, АКТГ и глюкокортикоидов. Указанные реакции в основном неспецифичны для раневого процесса, а являются характерными признаками общего адаптационного синдрома. Во второй фазе (4-10 сутки после ранения) преобладает влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы: повышается масса тела, происходит нормализация белкового обмена, активизируются процессы регенерации. В этой фазе основное значение приобретают минералокортикоиды, соматотропный гормон, альдостерон, ацетилхолин. Местные реакции на травму практически во всех случаях обусловлены взаимодействием двух повреждающих факторов: наличием очага тканевой деструкции и микробным возбудителем. Характерной особенностью раневого процесса является то, что микрофлора разрушает естественные барьеры организма, что облегчается наличием в них травматического дефекта и местного повреждения тканевых структур. Местное действие травмы прежде всего в непосредственном повреждении в зоне ранения клеток, сосудов и нервов, в результате чего нарушаются микроциркуляция, высвобождаются химические медиаторы, изменяются обмен веществ и клеточный состав раны. Сосудистая реакция захватывающая артериолы, капилляры и венулы в зоне травмы включает в себя следующие взаимосвязанные элементы: изменения в самих сосудах, внутрисосудистые и внесосудистые изменения. Замедление локального кровотока, увеличение вязкости крови, понижением способности эритроцитов обратной деформации (A.Grimes, 1980), что приводит к развитию сладж-синдрома (M. Knisely et all., 1947). Работами последних лет установлено, что возникновение явлений, характеризующих местную воспалительную реакцию, обусловлено накоплением в повреждающих тканях специфических биологически активных веществ белковой природы, получивших название химических медиаторов раневого процесса. Специфическое действие этих активаторов проявляется при их минимальных концентрациях; четко прослеживается их взаимопотенцирующая связь в очаге воспаления.

Механизм развития раневого процесса, пусковым моментом которого является повреждение тканей и микробная инвазия, может быть представлен следующим образом. В результате разрушения тканевых структур высвобождаются биогенные амины (гистамин, серотонин), а так же фактор Хагемана, выполняющий триггерную роль в начальной стадии воспаления. Они активируют калликреиногены в калликреин, последний катализирует превращение кининогенов плазмы крови в кинины. Они так же способствуют локальному накоплению гидролитических ферментов лизосом, влияющих на высвобождение простогландинов. Далее в эту цепь включается система комплемента, функционирующая в комплексе с кининовой системой и системой свертывания крови.

При изучении динамики воспалительного процесса в настоящее время пользуются классификацией А.М. Чернуха, предложившего выделять пять стадий: первая стадия – двухфазная сосудистая реакция в виде кратковременной констрикции и длительной дилатации микрососудов в области воспаления, преобладающая к активной гиперемии и начинающемуся повышению локальной проницаемости сосудов; вторая стадия – замедление кровотока, значительное повышение проницаемости посткапиллярных венул, адгезия лейкоцитов к эндотелию сосудов; третья стадия – полная остановка кровотока, экссудация жидкости через стенки капилляров и венул, миграция лейкоцитов из сосудистого русла; четвертая стадия – развертывание внесосудистых процессов – хемотаксиса, фагоцитоза продуктов распада тканей и возбудителей воспаления; пятая стадия – репаративные процессы.

Таким образом, возникающие в результате местного повреждения тканей и микробной инвазии комплекс локальных нарушений в виде расстройств микроциркуляции, нарушение обменных процессов под действием химических

медиаторов воспаления, прогрессирующей гипоксии и ряда других факторов, рассмотренных выше, обуславливают развитие ацидоза, гиперкалиемии и увеличения осмотического давления в тканях. В результате возрастает гипергидратация тканей, крайние степени которых ведут к гибели клеток, т.е. развитию и распространению некрозов.

В зависимости от генеза образующихся некрозов их дифференцируют на первичные и вторичные. Первичные некрозы являются результатом прямого действия механической травмы и микробных токсинов в зоне повреждения. Вторичные некрозы возникают в связи с возникновением нагноительного процесса и обусловлены действием ряда повреждающих факторов воспаления описанных выше. Очищение раны от гнойно-некротического секвестра свидетельствует о наступлении репаративной стадии воспаления, являющейся заключительной. При репарации раны в ней образуется грануляционная ткань на основе пролиферации эндотелия капилляров и фибробластов. Эндотелиальные клетки отличаются высоким содержанием ферментов и интенсивностью биохимических процессов. Вокруг новообразованных капилляров концентрируются тучные клетки, стимулирующие своими ферментами пролиферацию. Источником раневых фибробластов, по мнению большинства исследователей, являются малодифференцированные адвентициальные клетки, то есть околососудистый камбий. Возможен путь трансформации из одноядерных клеток крови. Основные функции фибробластов является синтез ими коллагена из аминокислот, поступающих в клетку. Синтез коллагена и белковополисахаридных комплексов соединительно-тканного матрикса непосредственно связан с процессом новообразования капилляров. Образующиеся микрососуды представляют собой своеобразную биологическую основу, из которых происходит миграция фибробластов, продуцирующих коллаген. На ранних стадиях заживления раны молодые микрососуды обеспечивают доставку кислорода к клеткам, активно синтезирующим белок в ране, так как процессы синтеза в очаге воспаления требуют значительного энергетического обеспечения. По мере заполнения раневого дефекта грануляционной тканью последняя становится все более плотной. Уменьшается число микрососудов, часть их запустевает, уменьшается количество клеточных элементов – макрофагов, тучных клеток и фибробластов. Начинается эпителизация раны, последняя происходит параллельно с созреванием грануляционной ткани. Этот процесс подробно изучен В.Г. Гаршиным. Он начинается уже в первые часы после повреждения с того, что клетки эпителия расположенные по краям раны, постепенно теряют свою дифференцировку и утратив вертикальную анизоморфность, сдвигаются в сторону раны. В течении первых суток образуется 2-4 слоя клеток базального эпителия. При этом эпителий может напоздзть на покрывающий рану фибрин, лейкоцитарно-некротические массы или грануляционную ткань. Высокая скорость эпителизации ран обеспечивается тремя процессами: миграцией, деление и дифференцировкой клеток. Прочной эпителизация раны становится лишь при наростании эпителии на грануляционную ткань, в других случаях эпителий погибает. Эпителизация небольших по величине ран осуществляется в основном за счет миграции клеток, начинающаяся с базального слоя. Рана размером более 0,1 см эпителизируются за счет не только миграции, но и митотического деления клеток эпителия. Дифференцировка мигрирующего эпидермиса начинается уже в период миграции. При дифференцировке растущего эпителия в клетках его появляется зернистость, поверхностные слои подвергаются ороговению, базальный слой клеток по своей структуре приближается к структуре клеток переходного эпителия. Новообразованный эпителиальный покров отличается от здорового отсутствием потовых и сальных желез, а так же волосяных фолликулов.

Новый эпителий образует границу между поврежденными и подлежащими слоями, препятствует обезвоживанию тканей раны, потере электролитов и белков, предупреждает инвазию микроорганизмов. Степень эпителизации тесно связана с гранулированием и

обусловлена состоянием тканей раны, обменом веществ, трофикой, степенью и характером бактериального загрязнения. Эпителизация заканчивается на 7-10 сутки, а спустя 10-15 суток после ранения уменьшается толщина образованного эпителия. По данным В.Г. Гаршина, важнейшим условием нормального хода заживления раны является строгая синхронизация процесса эпителизации, с одной стороны, и созревание грануляционной ткани с другой. Равновесие между созреванием и рассасыванием грануляций и рубцовой ткани лежит в основе феномена раневой контракции – равномерного концентрического сокращения краев и стенок раны. Во второй и третьей фазах заживления раневая контракция, как правило сочетается с интенсивной эпителизацией, что свидетельствует о нормальном течении раневого процесса.

Такова принципиальная схема течения раневого процесса по данным литературы. Длительность течения отдельных фаз воспаления определяется целым рядом различных факторов, среди которых основное значение имеют характер повреждения, состояние реактивности организма и метода лечения раневого процесса.

Рассмотренный патогенез раневого процесса отражает фазность его течения, неразрывность отдельных фаз и переход одной фазы в другую. Сроки течения каждой фазы – экссудации, воспалительной инфильтрации, очищения раны и ее репарации определить заранее практически невозможно. Стабильной остается последовательность смены этих фаз, каждая из которых характеризуется определенными функциональными и морфологическими изменениями, протекающими в ране и окружающих тканях. Выделения отдельных фаз и стадий воспалительного процесса носит условный характер, так как невозможно провести строгую грань между окончанием одной и началом другой.

Наиболее детальной является классификация М.И. Кузина (1977, 1990), в которой выделены следующие основные фазы: первая фаза воспаления, разделенная на два периода: период сосудистых изменений и период очищения раны (погибших) тканей; вторая фаза регенерации, образование и созревания грануляционной ткани; третья фаза образование и реорганизация рубца. Разделение фазы воспаления на два периода акцентирует патогенетическую направленность лечебных мероприятий в первой стадии раневого процесса – купирование воспалительных изменений и ускорение очищения раны. Реорганизация рубца и эпителизация является основными компонентами, завершающими течение раневого процесса, и совмещение их представляется вполне оправданным. Предлагаемая классификация, по мнению Б.И. Костюченко и В.А. Карлова наиболее точно отражает основные этапы течения раневого процесса, самые существенные его особенности, определяет строгую патогенетическую направленность лечения соответственно определенной фазе заживления. Это делает ее применение оправданным с клинической точки зрения.

Гнойные раны В.И. Стручков в зависимости от их происхождения подразделяет на первичные и вторичные. К первичным гнойным ранам относятся раны, образовавшиеся после оперативных вмешательств по поводу острых гнойных процессов. Вторичное нагноение возникает в более поздние сроки в результате повторного инфицирования, нередко внутригоспитального или возникновения в ране вторичных очагов некроза различного генеза.

Случайные раны в зависимости от их генеза классифицируют на бытовые, производственные, автодорожные, военного времени (огнестрельные, осколочные и другие). Все они первично бактериально загрязнены. Развитие раневой инфекции сопровождается целым рядом клинических проявлений общего и местного характера. Общие симптомы в виде гнойно-резорбтивной лихорадки обычно соответствуют характеру местного процесса, сначала – тяжести повреждения, а затем воздействием микроорганизмов и их токсинов, а также продуктов распада тканей. Интенсивность ответных реакций нервно-рефлекторных, эндокринных и гуморальных – определяется суммарной тяжестью повреждающих факторов. Наиболее ранними общими симптомами

являются ухудшение самочувствия и повышение температуры. Существенным симптомом гнойной инфекции является озноб, связанный с массивным поступлением в кровь микроорганизмов и их токсинов, продуктов раневого распада. Прогрессирование раневого процесса сопровождается нарушением функции нервной системы (головная боль, бессонница, заторможенность), сердечно-сосудистой системы (одышка, поверхностное дыхание, кардиалгия). Отмечается нарушения функций печени, почек (токсическая альбуминурия, функциональная недостаточность). Больной жалуется на ощущение сухости во рту, тошноту. Язык обычно суховат и обложен, особенно в случае генерализации инфекции. Изменяются биохимические показатели крови. Главным из органов, реагирующих на альтерацию тканей с помощью производимых в нем на экспорт продуктов, является печень. Белки, синтезирующиеся здесь и выводящиеся в кровотоки, определяют в известной степени течение воспалительного процесса (фибриноген, кинины, компоненты комплемента). Появление некоторых из них или изменение их содержания в кровотоке, рассматривается как указание на наличие очага воспаления в организме. Это и обусловило их общие название – реактанты острой фазы. К их числу относятся следующие белки плазмы крови:

1. Кислый α_1 – гликопротеид (орозомукоид) – компонент мукопротеидной фракции крови. Концентрация в физиологических условиях – 0,2-0,4 г/л. в течение нескольких часов от начала воспаления увеличивается, по видимому, под действием высвобождающихся при альтерации неидентифицированных веществ. Синтез гликопротеида происходит в гепатоцитах, разрушается он так же в печени. Экспериментально показана способность этого гликопротеида в зоне воспаления внесосудисто связываться с молекулами тропоколлагена и способствовать тем самым фибриллогенезу. На более поздних стадиях воспаления эту функцию принимают на себя гликопротеиды, синтезированные фибробластами.

2. α_2 -антитрипсин- α_1 -гликопротеид, концентрация в норме составляет 2-4 г/л плазмы. Синтезируется гепатоцитами. При воспалительном процессе синтез быстро нарастает и достигает максимума за 2-3 дня. Главное свойство антитрипсина – способность ингибировать протеазы путем образования стехиометрических комплексов (1:1). Наиболее активен по отношению к трипсину, химотрипсину, плазмину, тромбину и протеазам, высвобождающийся при распаде лейкоцитов или чужеродных клеток.

3. С-реактивный белок концентрация в норме составляет менее 0,01 г/л плазмы. Концентрация С-реактивного белка во время воспаления быстро увеличивается в 20 и более раз и достигает максимума через 50 часов. Синтезируется гепатоцитами. Является ингибитором агрегации тромбоцитов, активирует систему комплемента, фагоцитоз.

Условно к реактантам можно отнести гаптоглобин, гемопексин и церуллоплазмин – белки α_2 -фракции глобулинов, содержание которых при воспалительном процессе растет. Характерный биохимический признак воспалительной реакции – диспротеинемия, включающая гипергаммаглобулинемию, повышение содержания α_2 -глобулинов, серомукоида, а так же гипоальбуминемию.

Местные (локальные) проявления гнойного процесса зависят как от степени посттравматической деструкции ткани, так и от активности микроорганизмов, существенно влияющие на характер и выраженность местного воспаления. Обычно через сутки после бактериального загрязнения раны гнойно-воспалительный процесс проявляется достаточно четко. Дно раны и ее содержимое приобретают грязно-серый цвет, края уплотняются и отекают, причем зона отека всегда несколько шире чем зона инфильтрации. Кожа над зоной отека становится гиперемированной, горячая на ощупь и болезненной при пальпации. Боль в ране, являющаяся характерным признаком воспалительного процесса, усиливающаяся при нарушении оттока отделяемого.

Раневое отделяемое (цвет, запах, консистенция, количество) в значительной мере зависит от вида микробного возбудителя, но во всех случаях является гнойным. Некротические

ткани в начальной фазе воспаления плотно фиксированы ко дну и краям раны, количество их при неблагоприятном течении процесса может возрасти за счет вторичных некрозов. Такой вид раны в гнойно-некротической фазе воспаления.

В случаях благоприятного течения раневого процесса через 3-5 дней от момента травмы происходит воспалительная демаркация нежизнеспособных тканей, которые затем отторгаются и лизируются в ране. Одновременно происходит очищение раны от микроорганизмов, особую роль в этих процессах играют реакции фагоцитоза. Воспалительная реакция постепенно стихает и раневой процесс переходит в период репарации, клиническим признаком которого служит появление в ране грануляционной ткани. Здоровые грануляции ярко розового (красного) цвета, поверхность их блестящая, легко кровоточит при незначительном повреждении. Инфильтрация краев раны выражена не резко, количество отделяемого быстро уменьшается, становится серозным. Такова клиническая картина второй фазы воспалительного процесса – фазы грануляции.

Переход второй фазы заживления в третью – фазу эпителизации характеризуется выполнением раны грануляциями, раневой контракцией и началом краевой эпителизации. Наиболее четко феномен раневой контракции проявляется в начале третьей стадии заживления раны. Эпителий нарастает с краев на поверхность грануляционной ткани в виде белесоватой каймы. Скорость эпителизации раны является величиной постоянной и составляет 1 мм по периметру раны за 7-10 суток.

В современной клинической хирургии общепризнанным считается положение, что любая случайная рана является бактериально загрязненной, или первично инфицированной. Под термином «бактериально загрязненная рана» следует понимать такое состояние раны, когда общие и локальные механизмы защиты способны подавить попавшие в рану микроорганизмы и не наблюдается ни каких клинических признаков инфекционного процесса в ране. Принято различать первичное и вторичное микробное загрязнение раны. Первичное загрязнение наступает в момент нанесения раны и характерно для травматических и огнестрельных ран.

Вторичное загрязнение раны связано с нарушением правил антисептики во время перевязок и операций и часто является следствием внутригоспитальной инфекции. Следовательно, само по себе присутствие микробов в ране (даже патогенных, не говоря уже о группе условно-патогенных микробов) еще не делает развитие инфекции в ране обязательным. Инфекция в ране развивается при нарушении равновесия между микробами загрязняющими рану и защитными силами макроорганизма, что проявляется клиническими симптомами воспаления. С клинической точки зрения ведущим фактором определяющим возможность перехода бактериально-загрязненной раны в инфицированную является функциональное состояние поврежденных тканей. Развитие инфекции наиболее вероятно в обширных бактериально-загрязненных ранах, содержащих большое количество нежизнеспособных или поврежденных тканей, служащие отличной средой для бактерий. Для сравнительной оценки способности различных микроорганизмов вызывать инфекционный процесс разработан ряд качественных показателей, характеризующих степень их агрессии, к ним относят: патогенность, вирулентность и токсичность.

Для реализации инфекционного процесса в ране микроорганизмы должны обладать определенным количественным (число попавших в рану возбудителей) и качественным (факторы инвазивности) характеристиками, которые находятся в обратной зависимости. Для гнойных ран различного генеза характерно, что в них среди представителей раневой микрофлоры на всех этапах обследования больных по данным различных авторов, преобладают стафилококки, которые выделяются как в монокультурах, так и в различных микробных ассоциациях. По данным большинства литературных источников наблюдается довольно высокий процент выделения различных

Гр (-) микроорганизмов, особенно синегнойной палочки, частота которой значительно возрастает в процессе пребывания больных в стационаре.

Исследования проведенные различными авторами, свидетельствуют, что основными возбудителями острых гнойных заболеваний мягких тканей является Гр (+) микроорганизмы, а именно *Staph. aureus* в 83,7% случаев и различные виды стрептококков. В процессе лечения вполне естественно снижается частота выделения из гнойных ран данных представителей, но значительно возрастает частота выделения Гр (-) микрофлоры, что как показывают те же авторы, является результатом внутригоспитального инфицирования ран.

Возбудители хронических гнойных заболеваний наряду со стафилококками и стрептококками у большинства больных являются Гр(-) микроорганизмы, раневая микрофлора носит полимикробный характер и в 54,1% наблюдений представлена в виде микробных ассоциаций.

В течение трех последних десятилетий 20 века основополагающие принципы и традиционные методы лечения гнойных ран подверглись существенному пересмотру. Необходимость этого шага была обусловлена в первую очередь ростом числа гнойно-воспалительных заболеваний и послеоперационных гнойных осложнений, а так же ухудшением общих результатов лечения при гнойной хирургической инфекции.

Хирургическое лечение и медикаментозная терапия гнойной раны не является конкурирующим или взаимозаменяющими методами. Их можно рассматривать только как дополняющими друг друга компонентами комплексного лечения гнойной раны. Однако, в большинстве лишь адекватное оперативное лечение может обеспечить необходимые предпосылки для оптимального течения заживления раны – устранение гнойного очага, создание нормальных условий для оттока раневого отделяемого. В комплексном лечении гнойных ран на сегодняшний день применяется огромный арсенал средств, это активное хирургическое лечение гнойных ран, прерывистое активное дренирование гнойной раны. Получены положительные результаты при использовании CO₂ – лазера, хорошо зарекомендовала методика в лечение гнойных ран ультразвука низкой и средней частоты, а так же лечение гнойных ран в абактериальной среде. Однако, при всех достоинствах и недостатках этих методов лечения нельзя недооценивать средства медикаментозной терапии гнойной раны, это различные виды протеолитических ферментов, антибактериальных препаратов, применение мочевины и ксенобрюшины с насыщенными лекарственными препаратами и многие другие лекарственные средства. Но наибольшее распространение в практической хирургии получила методика лечения гнойных ран под повязкой, которая на сегодняшний день остается основной в клинической практике, так как она удобна практически и выгодна экономически. Под местным медикаментозным лечением стоит понимать использование лекарственных препаратов наносимых на рану и, в частности, это использование мазей. Применение мазей в первой фазе раневого процесса наиболее распространено, но существующие мази показали недостаточную эффективность, так как имеют жировую основу (вазелин, ланолин), которая высоко гидрофобна и не позволяет мазям смешиваться с раневым экссудатом, а тем более поглощать его. Они задерживают отторжение некроза, препятствуют оттоку гнойного экссудата и тем самым ухудшают условия течения раневого процесса.

Кроме того, жировая основа не обеспечивает высвобождение антибактериальных средств из композиции и не способствует их проведению вглубь тканей к микробному очагу. Низкая дегидратирующая способность и слабое некролитическое действие общепринятых препаратов для лечения ран не обеспечивает их достаточное очищение. Большинство используемых на сегодняшний день мазей, обладает узконаправленным действием, а для лечения в первой фазе необходимо воздействие как минимум в трех направлениях: усиление оттока из раны, некротическое действие, подавление микрофлоры.

В настоящее время на фоне переоценки места антибиотиков возродился интерес к антисептикам. Последние представляют химические вещества (независимо от источника получения и состава), которое обладает противомикробным действием и используется для нанесения на поврежденную и неповрежденную кожу, слизистые оболочки, полости и раны в целях лечения и предупреждения развития местных инфекционных поражений и сепсиса. В последнее время идет активный поиск веществ и лекарственных форм с пролонгированным антимикробным действием.

Широкое применение с этой целью находят мази и гели с иммобилизованными антисептиками на гидрофобной и гидрофильной основах. Утверждается, что при ранах легкой и средней тяжести можно ограничиться локальным применением антисептиков и антибиотиков антисептического назначения, при тяжелых, с развитием приобретенного иммунодефицита местное применение антисептиков и локальных антибиотиков следует сочетать с парентеральным введением антибиотиков, не обладающих перекрестной устойчивостью с внесенными локально антисептиками и антибиотиками. Среди антисептиков наиболее часто используют растворы: перекиси водорода (3%), перманганата калия (0,1-0,5%), борной кислоты (1-3%), диоксида (1%), хлоргексидина (0,02%). Водные растворы перекиси водорода и перманганата калия традиционно применяемые для обработки гнойных ран, не оказывают существенного влияния на микробную флору, их антисептический эффект ограничивается раневой поверхностью и не распространяется вглубь тканей, где гнездятся микробы. Использование раствора перекиси водорода отвечает скорее требованию щадящей механической обработки, чем обеззараживания.

Используемые в настоящее время антисептики в основном обладают узким спектром действия. Но не всегда врач может установить вид возбудителя и его спектр чувствительности, а в последнее время гнойно-воспалительные процессы вызываются ассоциированными микроорганизмами. Широко используемые в клинической хирургии антисептики фурацилин, хлорамин Б, хлоргексидин, бализ, этакридина лактат обладают узким спектром действия. Так например, фурацилин активен в отношении Гр (+) и некоторых Гр (-) микроорганизмов. Неактивен в отношении синегнойной бактерии, протей, энтерококков.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гостищев В.К. «Общая хирургия», Москва, Медицина, 2001
2. Виноградов В.В., Василевский А.Н. «Учение о ранах», Москва, Медицина, 1986.
3. Кузин М.И., Костюченко Б.М., «Раны и раневая инфекция», Москва, Медицина, 1990.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Учение о ранах. Патогенез раневого процесса. Микробиология ран»

001.К условиям, благоприятствующим развитию гнойной микрофлоры при проникновении ее в организм, относятся все перечисленные, кроме

- а) наличия целостности эпидермиса кожи или эпителия слизистых
- б) проникновения нескольких видов микробов-синергистов
- в) дефектов кожи или слизистых
- г) наличия в зоне травмы разможенных тканей
- д) проникновения микробов повышенной вирулентности

002.Проникновение гнойной микрофлоры вызывает со стороны тканей реакцию, выражающуюся всем перечисленным, кроме

- а) артериальной гиперемии
- б) венозного стаза
- в) появления болей
- г) местного повышения температуры

д) потери чувствительности

003. Абсцесс от инфильтрата отличается наличием

- а) боли
- б) гипертермии
- в) флюктуации
- г) гиперемии кожи
- д) лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево

004. Ранней хирургической обработкой раны называется обработка

- а) в первые 6 часов после травмы
- б) спустя 12 часов после травмы
- в) до 18 часов после травмы
- г) через 24-36 часов после травмы

005. Отсроченная хирургическая обработка инфицированной раны - это обработка ее в период

- а) спустя 6 часов после травмы
- б) до 18 часов после травмы
- в) 18-24 часа после травмы
- г) 24-48 часов после травмы
- д) спустя 48 часов после травмы

Тема 2. Характеристика раневого процесса. Общие принципы лечения гнойных ран и заболеваний

Хирургическую инфекцию вызывают стафилококки, стрептококки, пневмококки, гонококки, кишечная и синегнойная палочки и др., нередко в симбиозе с анаэробными микроорганизмами. Попавшие в рану бактерии начинают проявлять свою жизнедеятельность и размножаться в ней в среднем через 6-12 часов. Моментами, благоприятствующими их развитию, являются: а) наличие в зоне травмы питательной для них среды (кровоизлияние, омертвевшие ткани); б) одновременное сосуществование нескольких видов микробов (полиинфекция); в) проникновение микробов повышенной вирулентности, например, загрязнение места повреждения гнойным отделяемым другого больного; г) слабость иммунологических реакций; д) нарушение местного и общего кровообращения у больного.

На появление бактерий организм отвечает **местной и общей реакцией**.

Местная реакция тканей. Выражается прежде всего, изменением кровообращения нервно-рефлекторной природы. Развивается артериальная гиперемия (т.е. покраснение кожи), затем венозный стаз с образованием отека, появляется боль, местное (в области раны) повышение температуры и др. В воспалительном очаге накапливается большое число нейтрофильных лейкоцитов.

Общая реакция организма на внедрение гноеродных микробов возникает одновременно с местной. Степень ее зависит от количества бактериальных токсинов и продуктов распада тканей, а также сопротивляемости организма. Особовирулентные микробы, выделяя токсины, обычно вызывают сильную общую реакцию организма.

Проявлениями ее являются: лихорадка, затемнение, а иногда и потеря сознания, головная боль, общее недомогание, разбитость, учащение пульса, резко выраженные изменения крови (состава и биохимии), нарушения функции печени, артериального давления, застой в малом круге кровообращения. Больные нуждаются в тщательном обследовании для выявления первичного гнойного очага и входных ворот.

Различают **гиперергическую, нормергическую и гипоергическую** реакции.

Гиперергическая – процесс с бурным течением и несмотря на своевременное, рациональное лечение часто заканчивается летальным исходом.

Нормергическая – процесс развивается менее бурно, в воспалительный процесс вовлекается меньше тканей, изменения со стороны крови не носят выраженного характера. И этот процесс легче поддается лечению.

Гипоергическая – воспалительный процесс ограничен только небольшой зоной, меньше отек. Эти процессы легко поддаются лечению, а у некоторых и без лечения, но если хорошие защитные силы организма, а в противном случае инфекция принимает затяжной характер.

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЕНИЯ.

1. **Альтерация** – повреждение тканей, является пусковым моментом воспаления. В данном случае повреждающим фактором являются стафилококки, стрептококки, пневмококки и др. В ответ на повреждение клетки выделяют медиаторы воспаления – гистамин, серотонин. Под влиянием гистамина нарушаются все виды обмена веществ в очаге воспаления. Недоокисленные продукты обмена ведут к развитию ацидоза. Что способствует повышению проницаемости сосудов.

2. **Экссудация** – выход или пропотевание из сосудов в ткани жидкой части крови с находящимися в ней веществами, а также клеток крови. Этому предшествует замедление тока крови в посткапиллярном русле и венулах. Лейкоциты движутся из центра кровотока к периферии, прилипают к стенкам сосудов. Это называется - краевое стояние лейкоцитов. Начинается миграция клеток из просвета капилляра в межтканевую ткань с образованием экссудата. Просачиваются через стенки капилляров и венул жидкая часть крови, лейкоциты, нейтрофилы, моноциты, низкомолекулярные альбумины. Если идет усиление воспалительного процесса, просачиваются крупные молекулы – глобулины, фибриноген (который за пределами сосудов превращается в фибрин). При тяжело протекающих процессах просачиваются эритроциты. В зависимости от качественного и количественного содержания в экссудате белков, мигрирующих за пределы сосудов, различают экссудат – серозный, состоящий из бедной белками жидкости и небольшого числа клеток.

Гнойный – в экссудате преобладают лейкоциты.

Геморрагический – с большой примесью эритроцитов.

Фибринозный – с выпотом фибрина.

3. **Пролиферация** – в очаге воспаления, наряду с процессами разрушения клеток происходит инактивация раздражителя и регенерация. В очаге воспаления моноциты уничтожают измененные и погибшие клетки, нейтрофилы пожирают микроорганизмы. Лимфоциты отвечают за иммунное состояние. В клетках повышаются окислительно-восстановительные процессы и создаются условия для жизнедеятельности воспаленной ткани. Исходом воспаления является либо полное восстановление ткани, либо образование рубца.

Тема 3. Острые гнойные заболевания кожи, подкожной клетчатки

Цель занятия – изучение этиологии, патогенез, клинические проявления и основные принципы лечения гнойных заболеваний мягких тканей. Ознакомиться с клиническим течением и диагностикой этих заболеваний.

После изучения данной темы слушатель должен

знать:

1. Этиологию, патогенез, клинику гнойных заболеваний мягких тканей.
2. Основные принципы диагностики гнойных заболеваний мягких тканей.
3. Основные принципы лечения гнойных заболеваний мягких тканей.

уметь:

1. Определить клинические признаки острых гнойных заболеваний мягких тканей.
2. Уметь определять глубину поражения, характер отделяемого.

3. Самостоятельно проводить обследование больных с острыми гнойными процессами в мягких тканях.
4. Лечит больных с гнойно-воспалительными заболеваниями.

Вопросы для обсуждения:

1. Классификация острых гнойных заболеваний мягких тканей.
2. Каковы общие и местные признаки острых гнойных заболеваний мягких тканей.
3. Фурункул и фурункулез.
4. Карбункул.
5. Гидраденит.
6. Абсцесс.
7. Флегмона.
8. Рожа.

Блок информации

ФУРУНКУЛ

- острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающие ткани. Может локализоваться на различных участках тела.

Причина – стафилококк, нарушение правил личной гигиены, снижение защитных сил организма, наличие фоновых заболеваний (диабет, легочно-сердечная патология и др.).

Стадии воспалительного процесса:

1. Инфильтративная – локальная боль, гиперемия кожи, плотный инфильтрат, в центре которого некротическая точка. Может проходить самостоятельно. При нарастании явлений воспаления повышается температура тела, усиливается локальная боль, увеличиться инфильтрат, появляется реакция лимфоузлов, могут быть явления интоксикации – головная боль, тошнота, слабость. Происходят изменения со стороны крови – сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоряется СОЭ.

2. Абсцедирования – происходят изменения по типу некротического расплавления тканей. Симптомы воспаления те же, что и в стадии инфильтрации, но местно в центре инфильтрата кожа истончается и определяется симптомом флюктуации (зыбление).

Особенности течения фурункулов на лице.

Есть особо опасная зона – линия соединяющая мочку уха с углом рта. Воспалительные процессы локализующиеся выше этой линии чаще протекают тяжелее и с осложнениями в виду анатомо-физиологических особенностей. Поверхностные сосуды лица имеют анастомозы с глубокими сосудами и проникают в полость черепа. Поэтому возможны осложнения – абсцессы мозга, менингиты и флебиты.

Фурункулезы.

Местный – фурункулы располагаются в одной анатомической части (их не один, но локализация – на верхней или нижней конечности, грудной клетке и т.д.)

Общий – гнойные очаги по всей поверхности тела (голова, шея, конечности, туловище).

Лечение.

В стадии инфильтрации – консервативное. Применяют блокады с обезболивающими средствами (новокаин, тримекаин 0,25% или 0,5%), можно с антибиотиками. Для лучшего отторжения некротического стержня на него помещают кристаллик салициловой кислоты. В зависимости от тяжести воспалительного процесса назначают антибиотики (с учетом анамнеза) широкого спектра действия, симптоматическое лечение, физиотерапия.

В стадии абсцедирования – метод лечения хирургический. Производится разрез, дается отток гнойному экссудату. перевязки ежедневно. По показаниям назначают сульфаниламиды, антибиотики, симптоматическое лечение, физиотерапия, аутогемотерапия.

При осложненном течении воспалительного процесса лечение производится только в стационаре.

При тяжелом течении фурункулов, фурункулеза (местном и общем) назначают гаммаглобулин по 5 ml в/м, три инъекции с интервалом 2-3 дня (пассивная иммунизация). Стафилококковый анатоксин по схеме (активная иммунизация).

КАРБУНКУЛ.

Острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и прилежащих к ним сальных желез, распространяющееся на всю толщину кожи и подлежащие ткани. Возможны обширные некрозы тканей. Это связано с множественным тромбозом мелких сосудов кожи и подкожной жировой клетчатки. Воспалительный процесс может быть первичным, но и вторичным, после фурункула и фурункулеза.

Начало связано с появлением ограниченной припухлости тканей, плотного болезненного инфильтрата. На 2-3 суток на поверхности инфильтрата отслаивается эпидермис и появляются гнойные точки- «стержни». Они объединяются в один некротический конгломерат. Более выражены явления интоксикации – повышается температура тела до 38-39°C, головная боль, озноб, тошнота.

Изменения со стороны крови – сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Ускоренное СОЭ до 20-25 мм/час. При наличии фоновых заболеваний воспалительный процесс протекает тяжелее (ярче картина общей реакции организма и местной).

Лечение.

Местное – хирургическое – дают отток гнойному содержимому, ежедневные перевязки, ферменты и физиотерапия.

Общее – антибактериальная терапия (с учетом чувствительности микрофлоры), сульфаниламиды, дезинтоксикационная терапия, обезболивающие, общеукрепляющие, симптоматические средства.

Дифференциальная диагностика с сибирской язвой, которая вызывается Гр+ спороносной палочкой, которая отличается значительной стойкостью. Возбудитель проникает через кожу, слизистую полости рта, носа от зараженных животных. Переносчики – мухи и другие насекомые. Болезнь чаще наблюдается в летне-осеннее время. Наблюдаются 3 формы сибирской язвы: кожная, кишечная и лёгочная.

Клиника. Инкубационный период 2-14 дней. Температура 38°C, в начале на коже появляется узелок, в центре геморрагическая пустула, вокруг нее инфильтрат, отек тканей. Пустула самостоятельно вскрывается и на поверхности инфильтрата образуется твердая корка (струп коричневого цвета), их бывает несколько и это наводит на мысль о карбункуле. Увеличиваются периферические лимфоузлы.

Профилактика – соблюдение правил гигиены при контакте с животными.

АБСЦЕСС.

Ограниченная форма гнойного воспаления, для которой характерно образование полости заполненной гноем.

Причина – патогенные микробы – стафилококки, стрептококки, кишечная палочка; как осложнение фурункула, карбункула, постинъекционные абсцессы, осложнение гематом. Возможны абсцессы в полостях тела. Абсцессы по этиологии – специфические – при туберкулезе, актиномикозе.

Клиника – зависит от причины, локализации, реактивности организма, возраста больного. Для воспалительного процесса характерно 5 признаков воспаления – боль, покраснение, повышение местной температуры, отек, нарушение функций органа.

ФЛЕГМОНА.

- разлитое гнойное воспаление мягких тканей, характеризующееся диффузным пропитыванием их гнойным экссудатом с тенденцией к быстрому распространению по клетчаточным пространствам и вовлечением в гнойный процесс мышц, сухожилий клетчатки. Флегмона может развиваться в любой части тела, а при бурном течении

захватывать ряд анатомических областей, например бедро, ягодичные и поясничные области, промежность переднюю брюшную стенку.

Развитие обусловлено проникновением в мягкие ткани патогенных микроорганизмов. Гнойная флегмона вызывается гноеродными микробами, синегнойной палочкой, стафилококками, стрептококками и др. При проникновении в ткани кишечной палочки, вульгарного протей, гнилостного стрептококка развивается гнилостная флегмона. Проникновение микробов в мягкие ткани чаще всего происходит через поврежденные кожу или слизистую оболочку, но возможно лимфогенное или гематогенное распространение возбудителей инфекции из какого-либо гнойного очага (гнойное воспаление миндалин, почек, матки и др.). Возможно развитие гнойного поражения клетчатки при прорыве гноя из очага (карбункул, лимфаденит и др.) в близлежащие ткани.

Флегмоны, возникающие гематогенно, обычно локализуются в глубоко расположенных мягких тканях – клетчатке средостения (медиастенит), клетчатке вокруг почки (паранефрит), клетчатке поясничной области (псоит) и др. Контактным путем развивается флегмона при таких заболеваниях, как парапроктит, ангина Людвига и др.

Если гематогенная флегмона и флегмона после кожи и мягких тканей развивается обычно бурно, быстро распространяясь на значительные области, то флегмона, осложняющая ограниченный гнойник (карбункул, нагноившуюся кисту и др.), развивается по времени более продолжительно и не захватывает обширных областей. Аденофлегмона возникает при распространении гнойного воспаления на клетчатку вокруг лимфатического узла вследствие гнойного лимфаденита. Быстрое распространение гнойного воспаления по клеточным пространствам в основном связано с двумя факторами, которые препятствуют отграничению гнойного воспаления, т.е. формированию защитной капсулы. Первый фактор – снижение защитных функций организма при истощении, длительных хронических заболеваниях (туберкулезе, болезнях крови, сахарном диабете и др.), хронических интоксикациях (алкоголизм), различных иммунодефицитных состояниях. Невозможность быстрого создания защитного барьера вокруг внедрившихся возбудителей инфекции делает реальным широкое распространение гнойного процесса в мягких тканях. Вторым фактором являются особенности жизнедеятельности микроорганизмов: их способность быстро размножаться, выделять токсины, ферменты, разрушающие ткани.

Различают флегмоны по локализации – подкожную, субфасциальную, межмышечную, органную, межорганную, забрюшинную, тазовую и т.д. При серозной флегмоне клетчатка имеет студенистый вид, пропитана мутной серозной жидкостью, по периферии воспалительный процесс без видимой границы переходит в неизмененную ткань. При прогрессировании процесса инфильтрация мягких тканей резко увеличивается, экссудат становится гнойным. Процесс может распространяться на мышцы, сухожилия, кости. Мышцы приобретают серый цвет, пропитаны желто-зеленым гноем, не кровоточат. Гнилостная флегмона характеризуется развитием в клетчатке множественных участков некроза, расплавлением тканей, обильным гнойным отделяемым, со зловонным запахом.

Клинические проявления – в области воспаления возникают сильные боли, отек и инфильтрация тканей; при распространении процесса на поверхностные слои подкожной клетчатки – гиперемия кожи; при появлении участков размягчения определяется флюктуация. Обычно выявляется регионарный лимфаденит, и быстро появляются общие симптомы заболевания – слабость, жажда, повышение температуры тела до 39-40°, озноб. При глубоких флегмонах общие явления возникают рано, ярко выражены и нарастают очень быстро. Они проявляются расстройствами кровообращения – частым слабым пульсом, снижением АД; нарушением функций дыхания – одышкой, акроцианозом; печеночно-почечной недостаточностью – олигурией, желтушностью кожного покрова; нарушением функции ЦНС – головной болью, возбуждением. Наиболее характерные местные симптомы глубоко расположенных флегмон – увеличение объема пораженной

области тела по сравнению со здоровой, расстройство функций органа (ограничение движения, полная неподвижность из-за болей), наличие болезненного инфильтрата с характерным для каждой зоны направлением распространения.

Глубокие флегмоны представляют значительные трудности для диагностики. Фасциальные футляры препятствуют распространению гноя по направлению к коже, пласты мышц и фасций не позволяют определить скопление гноя и выявить наиболее характерный симптом – флюктуацию. Распознать флегмону можно с помощью диагностической пункции, которую осуществляют под местной анестезией. Поступление в шприц гноя или мутной жидкости свидетельствует о наличии флегмоны или абсцесса.

Лечение. Основным методом лечения флегмон является хирургическая операция. Консервативные методы лечения – антибиотикотерапия, новокаиновые блокады, физиотерапия, введение препаратов, повышающие защитные силы организма, допустимы лишь в начальном периоде болезни. При отсутствии быстрого положительного эффекта (прекращение болей, нормализация температуры тела, улучшение общего самочувствия и показателей анализов крови), нарастании симптомов интоксикации показано экстренное оперативное вмешательство позволяет предотвратить значительное распространение гнойного процесса и развитие общей гнойной интоксикации.

При подкожных и субфасциальных флегмонах операции выполняют под ингаляционным масочным или внутривенным наркозом. При межмышечных, параоссальных, межорганных флегмонах, требующих тщательной ревизии и удаления некротизированных тканей, предпочтение следует отдавать эндотрахеальному наркозу. При вскрытии флегмон разрезы должны обеспечивать сохранность сосудов и нервов, создавать оптимальные условия для адекватного оттока экссудата из раны; оперативное вмешательство должно быть радикальным, т.е. вскрыты и дренированы все гнойные затеки, тщательно обработана пульсирующей струей антисептиков, ультразвуком или лучом лазера. В послеоперационном периоде необходимо активное воздействие на течение воспалительного процесса, что достигается введением в рану дренажей для длительного проточного промывания и активной аспирации экссудата, эффективно лечение в условиях абактериальной управляемой среды. В послеоперационном периоде кроме активного местного лечения необходимо проведение интенсивной внутривенной инфузионной терапии, целенаправленного лечения антибиотиками, иммуномодулирующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кузин М.И., Костюченко Б.М. «Раны и раневая инфекция», М., Медицина, 1981.
2. Гостищев В.К., «Острый мастит», Минск, Медицина, 1982.
3. Стручков В.И., Гостищев В.К., «Руководство по гнойной хирургии», М., Наука, 1984.
4. Панцирев Ю.М. «Клиническая хирургия», М., Медицина, 1988.

ТЕСТЫ К ТЕМЕ:

«Острые гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки»

1. Абсцесс это –
 - воспалительная опухоль.
 - гнойник, имеющий капсулу.
 - гнойник, не имеющий капсулу.
1. Флегмона это –
 - гнойник без тенденции к отграничению.
 - гнойник, имеющий капсулу.
 - воспаление без гноя.
3. Для рожистого воспаления характерно:

- высокая температура тела.
 - нормальная температура тела.
 - субфебрильная температура тела.
4. Карбункул это -
 - воспаление одного волосяного фолликула.
 - воспаление нескольких волосяных фолликулов.
 5. Фурункул это -
 - воспаление одного волосяного фолликула.
 - воспаление нескольких волосяных фолликулов.
 - Пиодермия.

Тема 4. Гнойные заболевания кисти

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, понимание классификации, формирование практических умений на базе теоретических знаний.

Вопросы для обсуждения

1. Анатомические особенности строения клетчатки и миофасциальных пространств кисти и предплечья.
2. Локализация и распространение гнойных процессов в области кисти.
3. Панариций: распространенность, этиология, классификация, клиника, методы диагностики, консервативное и хирургическое лечение.
4. Особенности лечения панарициев первого пальца кисти.
5. Флегмоны кисти: источники, клиника, распространение, особенности диагностики.
6. Консервативные методы лечения ЗПК: антибактериальная терапия, физиолечение.
7. Методы анестезии при операциях на кисти.
8. Способы иммобилизации при травмах и оперативном лечении ЗКП.
9. Особенности хирургических доступов при лечении гнойных ЗКП.
10. Особенности дренирования гнойных ран пальцев и кисти.
11. Контрактуры кисти и пальцев: этиология, лечение.
12. Отдаленные результаты, последствия и реабилитация больных ЗКП.

Темы сообщений:

1. Глубокие флегмоны предплечья.
2. Хирургические аспекты анатомии кисти и пальцев.
3. Панариции: классификация, клиника, лечение.
4. Флегмоны кисти.
5. Особенности и виды хирургических вмешательств на кисти и пальцах.

Рекомендуемые темы рефератов

1. Антибактериальная терапия при гнойных заболеваниях кисти и пальцев.
2. Хирургическое лечение панарициев.
3. Контрактуры кисти и пальцев: этиология, лечение.
4. Восстановительное лечение при травмах и гнойных заболеваниях кисти.

Блок информации **ПАНАРИЦИЙ.**

Панариций – острое гнойное воспаление тканей пальца. Возникает чаще на концевой (ногтевой) фаланге вследствие попадания гноеродных микробов в мелкие раны (трещины, царапины, порезы, уколы и др.). Различают панариций поверхностный (кожный, около ногтевой, подногтевой) и глубокий (кожный сухожильный, суставной, костный). При кожном панариции гной скапливается под эпидермисом (наружным слоем кожи): образуется пузырь, наполненный мутной, иногда кровянистой жидкостью, кожа вокруг пузыря краснеет. Боли обычно умеренные, преобладает ощущение жжения. Пузырь

постепенно увеличивается, гнойное воспаление может переходить на глубже расположенные ткани. При околоногтевом панариции гнойный пузырь образуется в коже ногтевого валика. Если гной проникает под ногтевую пластинку, панариций называется подногтевым. Такой панариций развивается также при уколе или попадании занозы под ноготь. Глубокий панариций, как правило, возникает на ладонной поверхности пальца, сначала под кожей. Поскольку кожа на этой стороне пальца плотная, образующийся под ней гной долго не может прорваться наружу, процесс распространяется в глубину – на сухожилие, сустав, кость, иногда поражает их одновременно.

Для подкожного панариция характерны постоянные стреляющие боли, особенно по ночам, при дотрагивании до пальца возникает резкая боль. Усиление ее при попытке пошевелить пальцем - выпрямить или согнуть - свидетельствует о переходе процесса на сухожилие или сустав.

Любая форма панариция, особенно глубокий, может привести к тяжелым последствиям: гноеродные микробы могут попасть из очага воспаления по лимфатическим и кровеносным сосудам в отдаленные органы и ткани и вызвать их поражение, костный панариций может привести к обезображиванию пальца, сухожильный и суставной – к неподвижности пальца; в запущенных случаях глубокого панариция гной часто распространяется на ткани ладони и далее на предплечье.

Наиболее широкое распространение получила анатомическая классификация панариция основанная на локализации патологического процесса в различных органах и тканях пальца: кожный панариций, околоногтевой, подногтевой, подкожный, костный, суставной, сухожильный, пандактилит (гнойное воспаление всех тканей пальца).

Постоянным признаком панариция являются: боль, обычно наиболее выраженная в центре гнойного очага, особенно при локализации на ладонной поверхности пальца, где ткани малоподатливые и обильно снабжены нервными окончаниями. Интенсивность боли зависит от стадии воспалительного процесса; она усиливается при движении пальца. Всегда наблюдается местное повышение температуры, отек, как правило, более выраженный на поверхности пальца. Нарушается функция пальца. Достоверным признаком гнойного расплавления служит флюктуация, которую редко удается определить из-за глубокого расположения патологического очага.

Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза, осмотра, рентгенологических и других методов исследования. Важное значение определения локализации гнойного очага – пальпация пуговчатым зондом. Для каждой формы панариция характерны определенная зона максимальной болезненности. Кожный, околоногтевой, подногтевой панариций диагностируют на основании характерного расположения гнойного очага. Распространение патологического процесса на подкожную клетчатку при подкожном панариции удается выявить лишь во время операции. Диагноз суставного панариция подтверждают на операции по состоянию сухожилий, суставных поверхностей и окружающих тканей. Рентгенодиагностика панариция осуществляется методом рентгенографии в двух взаимно перпендикулярных проекциях. Дифференциальный диагноз основывается на особенностях клинических проявлений отдельных видов панариция, так и других заболеваний, локализацией патологического процесса на пальце. Поражение пальцев возможно при рожистом воспалении, туберкулезе, актиномикозе, сибирской язве, сифилисе и др. Рожа свойственна резко ограниченная гиперемия кожи, наличие валика инфильтрации на границе со здоровой кожей, болезненность по периферии патологического очага, что не характерно для любой формы панариция. Диагностика фурункула, карбункула обычно не сложна. Фурункул только тыльной поверхности средней основной фаланг пальца, где имеются волосяные фолликулы. Туберкулез, актиномикоз, сибирская язва пальцев встречаются крайне редко, характеризуются длительным течением, отсутствием выраженного болевого синдрома, наличием специфических изменений в тканях, выявляемых при морфологическом исследовании.

Лечение больного панарицием должен проводить квалифицированный врач-хирург. Операцию при тяжелых и осложненных формах следует выполнять в условиях хирургического стационара. Лечение в амбулаторно-поликлинических условиях проводится только при поверхностном расположении гнойного очага. При необходимости повторных операций больной должен быть госпитализирован в отделение гнойной хирургии. Консервативно лечение возможно только в начальной (серозной, инфильтративной) стадии. Широко применяют местную гипотермию, полуспиртовые повязки, солевые и содовые ванночки, УВЧ-терапию, ультразвук, электрофорез лекарственных веществ, рентгенотерапию. Эффективно антибиотики и протеолитические ферменты. Большую роль играет иммунотерапия (стафилококковый анатоксин, антистафилококковый гамма-глобулин, гиперимунная антистафилококковая плазма и др.). Переход серозно-инфильтративной формы воспаления в гнойную является абсолютным показанием к срочной операции. Выбор доступа зависит от локализации гнойного очага. Оптимальными являются среднелатеральные разрезы на фалангах пальца. Операция заключается во вскрытии гнойного очага, иссечении нежизнеспособных тканей и дренирование послеоперационной раны. Средние сроки нетрудоспособности 25-30 дней.

Полноценное восстановление функций кисти имеет важное значение для социальной трудовой реабилитации больных. Длительная иммобилизация, грубые послеоперационные рубцы после нерациональных разрезов, рубцевание по ходу сухожилия и в суставах приводят к тугоподвижности пальцев, нарушению их функций. Поэтому на всех этапах лечения исключительно важное значение имеет предупреждение контрактур пальцев. Рациональная иммобилизация пальцев, использование съемной лонгеты, раннее применение специального комплекса ЛФК, физиотерапевтических средств сокращают сроки лечения, способствуют улучшению функциональных результатов восстановлению трудоспособности больного. Важно помнить, что у лиц некоторых специальностей (музыкант, хирург и др.) контрактура пальцев может явиться причиной потери трудоспособности и профессии.

Профилактика. Ведущую роль в профилактике играет предупреждение микротравм и воспалительных осложнений. Важное значение имеют повышение санитарной культуры населения, улучшение условий труда и совершенствование техники безопасности в производстве (уход за кожей рук, защитные рукавицы, автоматизация производства). Уменьшению числа заболевающих панарицием способствует обработка микроповреждений на производстве и в быту 5% спиртовым раствором йода, быстро полимеризующимися многокомпонентными антисептическими средствами типа «Фуоропласт» и др.

Ситуационные задачи

№ 1. Больной С, 38 лет, обратился в поликлинику с жалобами на сильные боли и невозможность сгибания II пальца левой верхней конечности. Из анамнеза выяснено, что 5 суток назад при ремонте автомобиля наколол отверткой палец с ладонной поверхности, кровотечение остановил наклейкой из лейкопластыря, рану не промывал. При осмотре отмечается значительный отек пальца, гиперемия, гнойное отделяемое из точечного прокола основной фаланги. Чувствительность сохранена, активных движений нет, пассивные - резко болезненны. Общее состояние пациента удовлетворительное. Температура тела повышалась до 37,7°C.

Ваш предварительный диагноз? Какие необходимо выполнить диагностические мероприятия для его уточнения? Какова тактика лечения? Опишите возможные способы лечения данного заболевания?

№ 2. Больной К., 52 лет, поступил в приемное отделение с жалобами на боли и отек в правой верхней конечности в области кисти и предплечья. Считает себя больным около 10 суток, когда был укушен собакой. За медицинской помощью не обращался, лечился самостоятельно: промывал рану кисти раствором перекиси водорода и смазывал спиртовой настойкой йода. При осмотре отмечается

значительный отек правой кисти, больше выраженный на тыльной поверхности и нижней трети правого предплечья. В области тенара отмечаются две укушенные раны с гнойным отделяемым и неприятным запахом. Кожа гиперемирована. Движения в лучезапястном суставе затруднены и снижены. Общее состояние больного средней степени тяжести. Температура тела повышена до 39,1°C, ЧСС - 105 в минуту, АД-100/60 мм рт.ст.

Поставьте предварительный диагноз. Какие необходимо выполнить диагностические мероприятия для его уточнения? Какова тактика лечения данного заболевания? Последовательность и объем лечебных мероприятий.

№ 3. В хирургическое отделение направлен больной из поликлиники, где он лечился 3 недели по поводу подкожного панариция ногтевой фаланги I пальца правой кисти. Беспокоят боли в пальце, высокая температура (39-40°C), озноб, головная боль. Палец гиперемирован, отечен, ногтевая фаланга колбообразно вздута. На ногтевой фаланге имеется послеоперационный разрез и свищ, из которого выделяется умеренное количество гноя. Ваш диагноз. Лечебная тактика.

Список литературы

1. Альперович Б.И., Соловьев М.Н. Клиника и лечение гнойных заболеваний. - Томск, 1986. - 359 с.
2. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1996. - 416 с.
3. Попов В.А., Воробьев В.В. Панариций. - Л.; Медицина, 1986. - 192 с.
4. Руководство по хирургическим инфекциям / Под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. - СПб.: Питер, 2003. - 853 с.
5. Усольцева Е.В., Машкара К.И. Хирургия заболеваний и повреждений кисти. - Л.: Медицина, 1986. - 352 с.
6. Хирургическая инфекция / Под ред. Ерюхина. - М.: Медицина, 2002.

Тема 5. Остеомиелит

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, понимание классификации, формирование практических умений на базе теоретических знаний.

Вопросы для обсуждения:

1. Этиология и патогенез остеомиелита.
2. Классификация остеомиелита (острый, хронический, гематогенный, травматический остеомиелит).
3. Гематогенный остеомиелит. Стадии развития гематогенного остеомиелита.
4. Клиника гематогенного остеомиелита.
5. Клиника травматологического остеомиелита.
6. Диагностика остеомиелита.
7. Принципы комплексного лечения остеомиелита.
8. Остеомиелит позвоночника.

Блок информации

Остеомиелиты патогенез и патологическая анатомия

Микроорганизмы могут быть занесены в кость гематогенным путем, при проникающем ранении или прямом распространении из очага инфекции. При травме, ишемии и наличии инородных тел в костной ткани образуются участки, в которые могут внедряться бактерии. В ответ на это возникают защитные воспалительные реакции, в том числе - выделение фагоцитами ферментов, обладающих остеолитическим действием. Гной распространяется по каналам остеона. Это приводит к повышению внутрикостного давления и нарушению кровотока.

В отсутствие лечения инфекция принимает хронический характер, и в результате асептического некроза кости формируются большие бессосудистые фрагменты, свободно

лежащие среди окружающей костной ткани (секвестры). Когда гной прорывается через компактное вещество кости, возникают поднадкостничный абсцесс или абсцессы мягких тканей , а под отслоившейся надкостницей вокруг секвестра формируется новая костная ткань - образуется костная мозоль .

Бактерии противодействуют защитным силам организма благодаря плотному прикреплению к пораженной кости и образованию над областью прикрепления защитной пленки, богатой полисахаридами.

Гистологически в костной ткани при остром остеомиелите обычно обнаруживают бактерии, инфильтрацию нейтрофилами, а также полнокровие и тромбоз сосудов .

Характерный признак хронического остеомиелита - некроз кости , проявляющийся отсутствием живых остеоцитов ; кроме того, в лейкоцитарном инфильтрате преобладают лимфоциты.

В результате резорбции остеокластами участки костной ткани замещаются вначале грануляционной, а затем - зрелой соединительной тканью.

Поскольку при хроническом остеомиелите бактерий мало, при микроскопии они могут остаться незамеченными.

ОСТЕОМИЕЛИТ ГЕМАТОГЕННЫЙ

Гематогенной инфекцией обусловлено приблизительно 20% случаев остеомиелита. Дети болевают чаще, у них поражаются длинные трубчатые кости. У взрослых, в том числе инъекционных наркоманов , обычно страдает позвоночник.

Возбудители. Более чем 95% случаев гематогенного остеомиелита вызываются одним возбудителем. В половине случаев это *Staphylococcus aureus* . У новорожденных часто встречаются *Streptococcus agalactiae* и *Escherichia coli* , а у детей младшего возраста - *Streptococcus pyogenes* и *Haemophilus influenzae* .

Причинами остеомиелита позвоночника приблизительно в 25% случаев служат *Escherichia coli* и другие энтеробактерии .

В некоторых областях США у инъекционных наркоманов при посеве обнаруживались *Staphylococcus aureus* , *Pseudomonas aeruginosa* и *Serratia spp.* , при этом наряду с позвоночником иногда поражались крестцово-подвздошный, грудино-ключичный суставы и лобковый симфиз.

Salmonella spp. и *Staphylococcus aureus* - главные причины остеомиелита длинных трубчатых костей, осложняющего серповидноклеточную анемию и другие гемоглобинопатии . При туберкулезе и бруцеллезе чаще всего поражается позвоночник. Кроме того, при туберкулезе встречается остеомиелит мелких костей рук и ног, метафизов длинных трубчатых костей, ребер и грудины.

К редким причинам гематогенного остеомиелита относятся диссеминированный гистоплазмоз , кокцидиоидоз и североамериканский бластомикоз .

При иммунодефиците причиной остеомиелита изредка могут служить атипичные микобактерии , *Candida spp.* , *Cryptococcus spp.* , *Aspergillus spp.* и *Pneumocystis carinii* .

Кости могут также поражаться при сифилисе , фрамбезии , ветряной оспе и вакцинии .

Этиология хронического многоочагового остеомиелита - воспалительного заболевания детей, которое характеризуется повторным возникновением во многих костях болезненных очагов остеолиза , - пока не установлена.

Остеомиелит гематогенный острый

Из длинных трубчатых костей, как правило, поражается какая-либо одна, чаще - большеберцовая, бедренная или плечевая. Бактерии задерживаются в метафизах , где имеются условия для развития инфекции: хорошее кровоснабжение, разветвленная сеть венозных синусоидных капилляров, замедляющая кровоток, и малое количество фагоцитов. Затем они проникают в ткань кости через стенки капилляров. Поскольку с возрастом кровоснабжение костей меняется, гематогенный остеомиелит длинных

трубчатых костей у взрослых бывает редко, а если и развивается - обычно поражает только диафиз.

У детей часто не удается установить источник бактериемии. Иногда имеются указания на недавнюю тупую травму конечности.

Симптомы, как правило, ярко выражены - высокая лихорадка, озноб, локализованная боль в кости и болезненность в кости при пальпации. Отмечается лейкоцитоз. Покраснение кожи и отек кожи свидетельствуют о распространении гноя за пределы компактного вещества кости.

У грудных детей и в постпубертатном периоде инфекция может распространяться через эпифиз в полость сустава. У детей других возрастных групп инфекция проникает в полость сустава только в случаях, когда метафиз располагается внутри суставной капсулы.

Таким образом, остеомиелит плечевой или бедренной кости, а также проксимального отдела лучевой кости может осложниться инфекционным артритом соответственно плечевого, тазобедренного или локтевого суставов.

На обзорных рентгенограммах вначале виден лишь отек мягких тканей. Первый признак изменения костной ткани - уплотнение надкостницы - появляется по меньшей мере через 10 сут после начала воспалительного процесса. В течение 2-6 нед, когда в очаге происходит резорбция 50-75% костной ткани, при рентгенографии обнаруживают остеолитические изменения.

При первично-хроническом течении, когда на протяжении нескольких месяцев отмечается лишь локализованная боль в кости без общих симптомов, в кости появляется изолированная полость с чет

Остеомиелит гематогенный хронический

При своевременном лечении острый гематогенный остеомиелит переходит в хронический менее чем в 5% случаев. Некроз кости формируется в среднем за 10 сут, однако на обзорных рентгенограммах секвестры и новообразованную костную ткань удается обнаружить лишь через несколько недель.

Для хронического остеомиелита характерны затяжное течение и длительные периоды ремиссии, чередующиеся с обострениями. Могут формироваться свищи, по которым поступает гнойное отделяемое, а иногда - кусочки некротизированной кости.

Признаки обострения - увеличение объема отделяемого, усиление боли в кости и повышение СОЭ. Лихорадка бывает редко. Исключение составляют случаи, когда обструкция свища приводит к распространению инфекции на мягкие ткани. К редким поздним осложнениям относятся патологические переломы, плоскоклеточный рак свищевого хода и амилоидоз.

кими границами, заполненная гноем, - абсцесс Броди.

Остеомиелит позвоночника

Поскольку у взрослых тела позвонков хорошо кровоснабжаются, микроорганизмы сравнительно легко проникают в них по артериям позвоночника, через межпозвоночную поверхность быстро попадают в межпозвоночный диск, а затем - в тело соседнего позвонка. Инфекция может попадать в позвоночник из мочевых путей через предстательное венозное сплетение, что особенно часто встречается у пожилых. Другими причинами бактериемии могут быть эндокардит, инфекция мягких тканей и венозный катетер. При этом источник инфекции, как правило, легко обнаружить.

Риск остеомиелита позвоночника повышен у больных сахарным диабетом, у находящихся на гемодиализе и у инъекционных наркоманов. Проникающие ранения и хирургические вмешательства на позвоночнике могут служить причиной негематогенного остеомиелита или приводить к воспалению межпозвоночного диска.

Остеомиелит позвоночника чаще всего проявляется болью в шее или болью в спине, в 15% случаев отмечается боль в груди, боль в животе или боль в конечностях, связанная с раздражением спинномозговых корешков.

При воспалении, вызванном гноеродными бактериями, чаще поражается поясничный отдел позвоночника (50% случаев), затем следует грудной (35%) и шейный. Напротив, при туберкулезном спондилите (болезни Потта), как правило, поражается грудной отдел. Пораженный позвонок болезнен при перкуссии. При физикальном исследовании могут отмечаться напряжение глубоких мышц спины и ограничение движений. Более чем в половине случаев заболевание протекает подостро, проявляясь нечеткой тупой болью в спине, которая постепенно нарастает в течение 2-3 мес. Лихорадка незначительная или отсутствует, количество лейкоцитов в пределах нормы. Острые проявления - высокая температура и другие признаки интоксикации - встречаются реже и указывают на бактериемию.

При первом обращении, как правило, отмечается повышение СОЭ, а на обзорных рентгенограммах видны неправильной формы дефекты межпозвоночных поверхностей тел смежных позвонков и сужение межпозвоночного диска. Такая картина почти полностью подтверждает диагноз бактериальной инфекции, поскольку при других (в частности - опухолевых) поражениях позвонков процесс редко распространяется через межпозвоночный диск.

С помощью КТ и МРТ можно обнаружить абсцессы, источником которых служат очаги остеомиелита в позвоночнике, - эпидуральный, паравертебральный, заглочный, забрюшинный, а также абсцесс средостения и псоас-абсцесс. Эпидуральный абсцесс может развиваться внезапно либо постепенно, в течение нескольких недель. Вначале появляется боль в спине, затем - корешковая боль и парезы. Недиагностированный эпидуральный абсцесс может закончиться необратимым параличом.

Остеомиелит негематогенный

Клиническая картина. Остеомиелит может развиваться вследствие проникновения инфекции в результате травмы или хирургического вмешательства, а также при непосредственном переходе воспаления с расположенных поблизости мягких тканей. Эта форма остеомиелита составляет большую часть случаев заболевания и чаще наблюдается у взрослых.

Диагноз нередко удается поставить лишь после того, как инфекция стала хронической. Боль, лихорадку и другие признаки воспаления, обусловленные острым остеомиелитом, нередко принимают за проявления первичного заболевания - травмы или инфекции мягких тканей. Скрытая инфекция может обнаружиться только через несколько недель или месяцев, когда откроется свищ, разойдутся швы операционной раны или не будут срастаться костные отломки. Рентгенологически отличить остеомиелит от первичного заболевания иногда невозможно.

Особая разновидность остеомиелита развивается при заболеваниях периферических сосудов. Типичный пример - остеомиелит мелких костей стопы, составляющий большинство всех случаев этой инфекции при сахарном диабете у взрослых. Вследствие диабетической нейропатии часто возникают неощущаемые больным травмы и пролежни стоп. При этом развивается инфекция, которая может также остаться незамеченной и распространиться на кость. Из-за плохого кровоснабжения тканей нарушаются нормальное течение воспалительной реакции и заживление раны, создаются благоприятные условия для анаэробной инфекции. Часто бывает, что первые признаки остеомиелита обнаруживают при рентгенологическом исследовании по поводу распухшего пальца на стопе, незаживающей язвы на стопе или флегмоны стопы. Если при исследовании дна язвы тупым зондом удается нащупать кость, вероятен остеомиелит.

Возбудители. *Staphylococcus aureus* присутствует более чем в половине случаев остеомиелита, обусловленного распространением инфекции из прилегающего очага. Однако при данной форме заболевания в отличие от гематогенного остеомиелита часто обнаруживают смешанную микрофлору, в основном представленную грамотрицательными и анаэробными бактериями.

Таким образом, в воспалительном очаге, развившемся в костях стопы у больного сахарным диабетом или в костях таза вследствие пролежней, можно обнаружить смешанную микрофлору: стафилококков, стрептококков, энтеробактерий и анаэробов.

Аэробные и анаэробные бактерии служат причиной остеомиелита после хирургических вмешательств, при инфекциях ротоглотки, инфекциях придаточных пазух носа, инфекциях ЖКТ и инфекциях женских половых органов.

Staphylococcus aureus - основная причина послеоперационных инфекций; другие стафилококки - инфекций, развивающихся после протезирования суставов, погружного и наружного остеосинтеза. После кардиохирургических вмешательств эти микроорганизмы наряду с энтеробактериями, атипичными микобактериями и микоплазмами могут вызывать остеомиелит грудины.

Pseudomonas aeruginosa часто обнаруживают при остеомиелите, развившемся вследствие колотых ран стопы или термических ожогов.

После кошачьих укусов может развиваться остеомиелит, вызванный *Pasteurella multocida*.

диагностика

Своевременная диагностика острого остеомиелита крайне важна, поскольку быстрое назначение антимикробных средств может предотвратить некроз костной ткани. Обследование, как правило, начинают с самого доступного метода - рентгенографии. Однако на ранних этапах рентгенологические изменения часто отсутствуют. В большинстве случаев СОЭ и уровень С-реактивного белка повышены (даже в отсутствие лейкоцитоза и общих симптомов). Эти находки неспецифичны, тем более что на раннем этапе СОЭ может оставаться в пределах нормы.

В 95% случаев сцинтиграфия с ^{99m}Tc -дифосфонатом помогает поставить диагноз в течение 24 ч после появления симптомов. Ложноотрицательные результаты обычно связаны с нарушением кровоснабжения кости. Поскольку поглощение технеция отражает активность остеогенеза и степень васкуляризации костной ткани, при сцинтиграфии остеомиелит невозможно отличить от перелома, опухоли костной ткани, инфаркта костной ткани или нейрогенной остеоартропатии. Сцинтиграфия с ^{67}Ga , а также с лейкоцитами или иммуноглобулином, мечеными ^{111}In , более специфична в отношении воспаления. С их помощью можно подтвердить или исключить инфекционную природу процесса, а также убедиться, что патологические изменения костной ткани, видимые при рентгенографии и сцинтиграфии с ^{99m}Tc , имеют воспалительный генез.

УЗИ позволяет обнаружить скопление жидкости под надкостницей, утолщение надкостницы, отслойку надкостницы, а также абсцессы близлежащих мягких тканей.

МРТ позволяет обнаружить изменение содержания жидкости в костном мозге. Ее чувствительность в отношении остеомиелита такая же, как и у сцинтиграфии костей. При эпидуральных абсцессах и других патологических изменениях мягких тканей МРТ дает лучшее разрешение, чем КТ, и на сегодняшний день является методом выбора для диагностики остеомиелита позвоночника (рис. 132.1).

При хроническом остеомиелите требуется выяснить, имеется ли активный воспалительный процесс, и определить границы иссечения некротизированной костной ткани и нежизнеспособных мягких тканей. При рентгенографии хорошо видны изменения костной ткани, характерные для хронического процесса. В то же время для выявления секвестров, свищевых ходов и абсцессов мягких тканей более эффективна КТ.

УЗИ и КТ применяют для контроля введения иглы при чрескожной аспирации жидкости, скопившейся под надкостницей или в мягких тканях. Последующее проведение сцинтиграфии с ^{99m}Tc , ^{67}Ga или ^{111}In помогает выявить активный воспалительный процесс и отличить инфекционные изменения костной ткани от неинфекционных. В то же время пространственное разрешение этих методов низкое.

МРТ - хороший метод оценки активности и распространенности воспаления, но с ее помощью не всегда можно отличить остеомиелит от заживающих переломов и опухолей. Этот метод особенно полезен при дифференциальной диагностике флегмоны стопы и остеомиелита костей стопы у больных сахарным диабетом .

Ни один из перечисленных методов не позволяет надежно отличить остеомиелит от нейрогенной остеоартропатии .

При подозрении на остеомиелит перед началом антимикробной терапии необходимо получить материал для посева. В острых случаях производят посев крови. Результат положителен более чем в трети случаев гематогенного остеомиелита у детей и в четверти случаев остеомиелита позвоночника у взрослых. При отрицательном результате посева крови, а также при необходимости проведения неотложной антимикробной терапии материал получают с помощью аспирации гноя из кости или мягких тканей либо проводят биопсию кости.

Микроорганизмы, полученные при посеве материала из свищевого хода или дна язвы, далеко не всегда являются возбудителями. В связи с этим при хроническом остеомиелите , а также при остеомиелите, обусловленном распространением инфекции из прилегающего очага, материал берут из нескольких участков при помощи аспирации, чрескожной и интраоперационной биопсии, а затем производят посев на аэробную и анаэробную микрофлору. Коагулазаотрицательные стафилококки и другие низковирулентные микроорганизмы не должны автоматически расцениваться как случайная находка, особенно при наличии у больного эндопротезов . Для выделения микобактерий , грибов и других, более редких возбудителей могут потребоваться специальные среды. Иногда диагноз удается поставить только при гистологическом исследовании.

Темы рефератов

1. Основные причины возникновения остеомиелита.
2. Классификация остеомиелита.
3. Гематогенный остеомиелит. Стадии развития, клиника, диагностика.
4. Травматический остеомиелит: клиника, диагностика.
5. Принципы оперативного лечения остеомиелита позвоночника.
6. Осложнения при остром остеомиелите. Современные методы лечения.
7. Современные методы диагностики и лечения остеомиелита позвоночника.

Ситуационные задачи:

№ 1 Мальчик, 8 лет, получает лечение в поликлинике по поводу ангины. Внезапно повысилась температура тела до 38-40°C, потрясающий озноб, общая слабость. Больной предъявляет жалобы на сильную, внезапную боль в правом бедре. При осмотре конечности определяется небольшая отечность нижней трети правого бедра, а также резкая болезненность при ощупывании правого бедра, движения в правом коленном суставе ограничены. При исследовании крови обнаружен высокий лейкоцитоз, сдвиг формулы влево и ускорение СОЭ. Ваш диагноз. Методы обследования, лечение.

№ 2 В хирургическое отделение поступил ребенок 10 лет. Два дня тому назад появились: ломота в конечностях, общее недомогание, головные боли. Через два дня появился озноб, температура повысилась до 39°C, была рвота, бред. При поступлении состояние ребенка тяжелое, лицо бледное, глаза запавшие, язык сухой. Ребенок не наступает на правую ногу. Отмечается незначительная гиперемия и отек правой голени. При пальпации правой голени наступает резкая болезненность. Температура тела - 40°C, лейкоцитов - $1,8 \times 10^9/\text{л}$. Ваш диагноз. Дальнейшая тактика лечения.

Список литературы

1. Аджигитов Г.Н. Остеомиелит. - М., 1986. - 208 с.
2. Амирасланов Ю.А. Основные принципы лечения больных с хроническим остеомиелитом длинных костей // Вестник хирургии. - 2000. -Т. 159, № 2. - С. 91-96.
3. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия. Руководство для врачей. -М.: Медицина, 1996. - 416 с.
4. Малышев Е.С., Малышев Е.Е., Паршиков В.В., Горохов А.М. и др. Способы пластики костных полостей при хирургическом лечении хронического. остеомиелита /Уч. пособие МЗ РФ., Нижний Новгород: Изд-вр -2001.С146.-:
5. Рациональная антимикробная химиотерапия: Руководство для практических врачей / Под ред. В.П. Яковлева, СВ. Яковлева. — М.: Литера, 2003,- 1001 с.

Тема 6. Маститы

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, понимание классификации, формирование практических умений на базе теоретических знаний.

Вопросы для обсуждения

1. Гнойные маститы.
2. Классификация маститов.
3. этиопатогенез острых маститов.
4. клиническая картина, диагностика маститов.
5. Лечение маститов

Темы сообщений:

Маститы: причины, классификация, дифференциальная диагностика, консервативное и хирургическое лечение.

Блок информации

МАСТИТ - воспаление грудной железы у женщин, но мастит наблюдается и у лиц мужского пола, однако не принимает гнойного характера. Мастит у новорожденных в виде припухания грудных желез, у мальчиков в период полового созревания (юношеский мастит). Процесс выражается в мало болезненном увеличении грудных желез.

В 80-85% всех случаев встречается лактационный мастит у кормящих женщин. Известен также и нелактационный мастит.

Инфекция попадает в ткань желез через трещины на сосках, которые чаще возникают у первородящих женщин. Способствуют возникновению мастита застой молока в груди и нарушение личной гигиены. Инфекция распространяется по лимфатическим сосудам и молочным ходам.

Помимо местных факторов, способствующих возникновению заболевания, имеют значение и ослабление организма, особенно если роды были тяжелыми, с большой кровопотерей.

Классификация:

Лактационный мастит

острый:

инфильтрационный
абсцедирующий
флегмонозный
гангренозный

хронический:

гнойный
негнойный

Застойные явления при закупорке выводных протоков молочной железы ведут к катаральным изменениям и способствуют развитию мастита.

Паталогоанатомически – различают воспаление молочных ходов и мастит, захватывающий долю железы. Эта форма может начаться катаральными явлениями и

закончиться флегмонозным процессом с расплавлением ткани. Гнойный очаг может развиваться вокруг ореолы, в толще самой железы (интрамаммарный) или позади грудной железы (ретромаммарный). Острый процесс сопровождается лимфаденитом и лимфангитом.

Клиническое течение: боли в области грудной железы. Железа увеличена в размере, отечность тканей, при пальпации железы определяется болезненное уплотнение с четкими границами, выраженный сосудистый рисунок, гиперемия кожи и местное повышение температуры, изменения со стороны крови (лейкоцитоз, ускоренное СОЭ).

При гнойных формах яиче выражена гиперемия кожи, боль дергающего характера, явления интоксикация – повышение температуры тела, озноб, слабость, сонливость, потеря аппетита. Изменения со стороны крови выражены значительно. Щадящее сцеживание молока усугубляет клиническое течение.

Профилактика:

- ✓ хорошая подготовка сосков
- ✓ сцеживание остатков молока после каждого кормления
- ✓ соблюдение гигиены одежды
- ✓ уход за кожей (мытьё молочной железы, обработка трещин раствором антисептика, УФО)

Лечение:

В стадии инфильтрационного мастита для предупреждения перехода в абсцедирующий назначают:

1. антибактериальную терапию по показаниям
2. электрофорез
3. для снятия спазма с молочных протоков – лактин (при не эффективности лечения – парлодел на 2-3 дня для прекращения лактации)
4. аспирин – для нормализации микроциркуляции в очаге воспаления
5. антигистаминные препараты – для предупреждения или снятия аллергических реакций
6. местно – холод

При гнойном процессе разрезы радикальные по направлению к соску без его повреждению к соску без его повреждения раны дренируют.

В стадии гангрены проводят ампутацию железы – мастэктомия; при хроническом мастите – секторальная резекция.

Ситуационные задачи

1. У больной, 38 лет, в правой подмышечной впадине вы обнаружили заметную припухлость, уплотнение, незначительную болезненность при пальпации. Ваш предварительный диагноз. С чем следует проводить дифференциальную диагностику? Каким образом?
2. После инъекции в ягодичную область анальгина на 3 сутки у пациента 67 лет возникло локальное уплотнение, гиперемия, отек, выраженная болезненность. О каком осложнении вы подумаете? Что могло способствовать его развитию? Методы дополнительной диагностики. Лечение.
3. К вам в поликлинику обратился пациент с жалобами в области 3 пальца правой кисти. Болевой синдром умеренный. Признаков общей интоксикации нет. Температура тела 37,1°C. Ваш предварительный диагноз. С чем следует проводить дифференциальную диагностику? Лечение.
4. Перечислите возможные локализации гидраденита.
5. Чем отличается лечение карбункула от лечения фурункула?
6. При каких локализациях фурункула заболевание наиболее опасно и чем? Что следует предпринимать для профилактики подобного осложнения?
7. При какой локализации карбункула не применяется хирургическое лечение?
8. Что рекомендуется делать для избавления от хронического фурункулеза?

9. У кормящей молодой женщины возникли острые боли в правой молочной железе, набухание железы, озноб, температура тела 38,5°C. Гиперемии и отека нет. Длительность заболевания 3 суток. Ваш диагноз? Каковы варианты локализации процесса? С чем следует проводить дифференциальную диагностику? Ваша тактика. Каковы меры профилактики этого заболевания?

Список литературы

1. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. - М.: Гос. изд. мед. лит., 1946; -Л.: Ледгиз, 1956.
2. Гостищев В.К., Затолокин В.Д., Тамбиев Э.И. Острый мастит. - Воронеж: Изд-во Воронеж, ун-та, 1982. - 132 с.
3. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия. - М.: Медицина, 1996. -414 с.
4. Григорян А.В., Гостищев В.К., Костиков Б.А. Гнойные заболевания кисти. - М.: Медицина, 1978. - 216 с.
5. Клиническая хирургия. Справочное руководство для врачей / Под ред. Ю.М. Панцырева. - М.: Медицина, 1988. - Глава IV.
6. Попов В.А., Воробьев В.В. Панариций. - Л.: Медицина, 1986. - 192 с.
7. Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. -М.: Медицина, 1981.
8. Руководство по хирургическим инфекциям / Под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. - СПб.: Питер, 2003. - 853 с.
9. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Руководство по гнойной хирургии / АМН СССР. - М.: Медицина, 1984.
10. Стоян Попкиров. Гнойно-септическая хирургия. - София: Медицина и физ-ра, 1974.-483 с.
11. Усольцева Е.В., Машкара К.И. Хирургия заболеваний и повреждений кисти. - Л.: Медицина, 1986. - 351 с.
12. Хирургическая инфекция. Руководство для врачей / Под ред. В.И. Стручкова, В.К. Гостищева, Ю.В. Стручкова. - М.: Медицина, 1991.

Тема 7. Столбняк

Столбняк (лат. Tetanus) — зооантропонозное бактериальное острое инфекционное заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя, характеризующееся поражением нервной системы и проявляющееся тоническим напряжением скелетной мускулатуры и генерализованными судорогами.

Болезнь могут все теплокровные животные, включая человека.

Больной не заразен для окружающих. Эпидемиологических мероприятий в очаге болезни не проводят. Иммунитет после болезни не развивается. Выздоровление после клинической формы столбнячной инфекции не обеспечивает защиты от нового заболевания. Небольшое количество столбнячного токсина, достаточное для развития заболевания, не обеспечивает продукцию необходимых титров антител. Поэтому все больные с клиническими формами столбняка должны быть обязательно иммунизированы столбнячным анатоксином — сразу же после постановки диагноза или после выздоровления.

Возбудитель столбняка

Clostridium tetani - грамположительная палочка, являющаяся спорообразующим облигатным анаэробом, то есть живущая в бескислородной среде. Это подвижная крупная тонкая палочка с закругленными концами длиной 4—8 мкм и шириной 0,3—0,8 мкм, имеющая до 20 длинных жгутиков.

Возбудитель столбняка относится к категории убиквитарных (вездесущих), но вместе с тем условно-патогенных микроорганизмов. Является обычным обитателем кишечника человека и животных, где он живёт и размножается, не причиняя вреда носителю.

Поэтому наибольшая обсеменённость столбнячной палочкой наблюдается в сельскохозяйственных районах с достаточной влажностью, где палочка обнаруживается в почвах садов, огородов, пастбищ и других местах, где присутствует загрязненность фекалиями человека и животных.

В присутствии кислорода и температуре не ниже 4 °С образует споры. Споры устойчивы к внешнему воздействию: выдерживают нагревание до 90 °С в течение 2 часов, при кипячении погибают только через 1—3 часа, в сухом состоянии переносят нагревание до 150 °С, в соленой морской воде живут до 6 месяцев. В испражнениях, почве, на различных предметах сохраняются больше 10 лет.

При отсутствии кислорода, температуре 37 °С и достаточной влажности споры прорастают в малоустойчивую вегетативную форму.

Возбудитель образует столбнячный экзотоксин — один из сильнейших бактериальных ядов, уступающий по силе лишь ботулиническому токсину. Токсин разрушается при нагревании, воздействии солнечного света, щелочной среды. Не всасывается через слизистую оболочку кишечника, в связи с чем безопасен при проглатывании.

История

На связь между ранениями и развитием столбняка обратили внимание ещё врачи древнейших цивилизаций Египта, Греции, Индии и Китая. Впервые клиническую картину этой болезни описал Гиппократ, у которого от столбняка умер сын. Изучением этого заболевания занимались Гален, Цельс, Аретей, Авиценна, Амбруаз Парэ и другие знаменитые врачи древности и средневековья.

Научное изучение столбняка началось во второй половине XIX века. Возбудитель столбняка был открыт почти одновременно в 1883 году русским хирургом Н. Д. Монастырским и в 1884 году немецким учёным А. Николаэром. Чистую культуру микроорганизма выделил в 1887 г. японский микробиолог С. Китасато, он же в 1890 г. получил столбнячный токсин и совместно с немецким бактериологом Э. Берингом создал противостолбнячную сыворотку. В 1923 году французский иммунолог Г. Рамон получил столбнячный анатоксин, который стал применяться для профилактики заболевания.

Распространённость и уровень заболеваемости

Зарегистрированные случаи заболевания столбняком (1990—2004). От большого уровня заболеваемости (тёмно-красный) до нескольких случаев (светло-жёлтый) (серый — нет данных).

Столбняк встречается во всех регионах земного шара, но частота заболеваемости и процент летальных исходов возрастает по мере приближения к экватору. Наибольшее распространение столбняк имеет в странах с жарким и влажным климатом, в местностях, где отсутствуют или слабо применяются средства дезинфекции, профилактические прививки и вообще медицинская помощь — то есть в бедных и слаборазвитых странах Африки, Азии и Латинской Америки. Однако и в развитых государствах столбняк ежегодно уносит тысячи жизней.

В странах с невыраженной сменой сезонов (тропики и субтропики) заболевание встречается круглогодично, в странах с умеренным климатом имеет ярко выраженный сезонный характер (конец весны — начало осени).

Частота заболевания — 10—50 случаев на 100 000 населения в развивающихся странах и 0,1—0,6 в странах с обязательной иммунопрофилактикой.

80 % случаев столбняка приходится на новорожденных (при инфицировании через пуповину), а также на мальчиков до 15 лет из-за их повышенного травматизма. Среди взрослых около 60% случаев столбняка приходится на лиц пожилого возраста. Наибольший процент заболевших и умерших наблюдается в сельской местности.

Летальность при заболевании столбняком очень высока (выше только у бешенства и у легочной чумы). При применении современных методов лечения умирает 17—25 % заболевших, снизить эти цифры в настоящее время не удастся из-за развития осложнений, таких как пневмония, сепсис и паралич сердца, вызываемый токсином бактерий. В регионах, где отсутствуют профилактические прививки и квалифицированная медпомощь — смертность около 80 %. Смертность у новорожденных достигает 95 %.

Каждый год в мире по официальным данным от столбняка умирает около 250 тысяч человек, подавляющее большинство из них — новорожденные. Однако, учитывая возможность большого количества незарегистрированных случаев и невыраженных форм болезни (особенно у новорожденных), общие потери от столбняка на планете можно оценить в 350—400 тысяч человек ежегодно.

Пути заражения

Возбудитель приобретает патогенные свойства только при попадании на поврежденные ткани живого организма, лишённые доступа кислорода. Особенно опасны колотые или имеющие глубокие карманы раны, где создаются условия анаэробно-гнилостного процесса.

Заболевание может развиваться при глубоких ранениях и повреждениях кожи и слизистых оболочек, ожогах и обморожениях, при родах, у новорожденных через пуповину, обрезанную нестерильным инструментом, а также при некоторых воспалительных заболеваниях, при которых создаётся контакт очага воспаления с окружающей средой (гангрена, абсцессы, язвы, пролежни и т. д.).

Частой причиной заражения бывают микротравмы нижних конечностей — ранения, уколы острыми предметами, колючками, даже занозы. Так, отец известного русского поэта В. В. Маяковского заразился столбняком через царапину, оставленную иголкой.

Также заболевание может быть вызвано укусами ядовитых животных, пауков и пр. (из пауков опасен род *Росилохера*)

Механизм воздействия

Возбудитель, попадая в благоприятные условия, начинает активно размножаться, вырабатывая столбнячный токсин, который проникает через двигательные волокна периферических нервов и с током крови в спинной, продолговатый мозг и в ретикулярную формацию ствола.

Столбнячный токсин состоит из тетаноспазмина, который действует на нервную систему, вызывая тонические сокращения поперечно-полосатой мускулатуры и тетаногемолизина, вызывающий гемолиз эритроцитов.

Происходит паралич вставочных нейронов полисинаптических рефлекторных дуг. Вследствие этого импульсы поступают к мышцам некоординированно, вызывая постоянное тоническое напряжение скелетной мускулатуры, в результате чего возникают судороги. Повышается возбудимость коры головного мозга и ретикулярных структур, повреждается дыхательный центр блуждающего нерва.

Ригидность (напряжение) мышц распространяется с пораженной конечности на противоположную, затем — на туловище, шею, голову, а потом возникают судороги. Может возникнуть паралич органов дыхания и сердечной мышцы.

Классификация форм столбняка

В зависимости от путей заражения:

Травматический столбняк (раневой, послеоперационный, послеродовой, новорожденных, постинъекционный, после ожогов, обморожений, электротравм и т. д.).

Столбняк, развившийся в результате воспалительных и деструктивных процессов (язвы, пролежни, распадающиеся опухоли и др.).

Криптогенный столбняк — при котором в анамнезе отсутствуют указания на повреждения кожи и слизистой (в основном это незамеченные ранее микротравмы).

По локализации в организме:

Общий, или генерализованный столбняк (разновидность — головной столбняк Бруннера, или бульбарный столбняк).

Местный столбняк (разновидность — головной столбняк Розе или лицевой столбняк).

По тяжести течения заболевания:

Легкая — наблюдается редко (в основном у ранее привитых людей). Симптомы выражены незначительно, температура нормальная или немного повышена.

Средней тяжести — Судороги и напряжение мышц нечастые и умеренные. Температура повышена.

Тяжелая — относительно частые и интенсивные судороги. Характерное выражение лица, температура повышена.

Особо тяжелая - энцефалитический столбняк (столбняк Бруннера) с поражением верхних отделов спинного и продолговатого мозга (дыхательный центр, ядра блуждающего нерва, сердечно-сосудистый центр), гинекологический столбняк и столбняк новорождённых.

Клиническая картина

Общий (генерализованный) столбняк

Тризм и risus sardonicus у пациента больного столбняком.

Различают 4 периода болезни: инкубационный, начальный, разгара и выздоровления.

Инкубационный период при столбняке составляет обычно около 8 дней, но может длиться до нескольких месяцев[3][4] При генерализации процесса, чем более удален очаг инфекции от ЦНС, тем продолжительнее инкубационный период. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание.

Инкубационный период столбняка новорожденных в среднем от 5 до 14 дней, иногда от нескольких часов до 7 дней.

Заболеванию могут предшествовать головная боль, раздражительность, потливость, напряжение и подергивание мышц в районе раны. Непосредственно перед началом болезни отмечаются озноб, бессонница, зевота, боли в горле при глотании, боли в спине, потеря аппетита. Однако инкубационный период может протекать бессимптомно.

Начальный период продолжается до 2 дней. Наиболее ранний симптом — появление тупых тянущих болей в области входных ворот инфекции, где к этому времени может наблюдаться полное заживление раны. Практически одновременно или спустя 1-2 дня появляется тризм — напряжение и судорожное сокращение жевательных мышц, что затрудняет открывание рта. В тяжелых случаях зубы крепко стиснуты и открыть рот невозможно.

Период разгара болезни продолжается в среднем — 8-12 дней, в тяжелых случаях до 2-3 недель. Его длительность зависит от своевременности обращения к врачу, ранних сроков начала лечения, наличия прививок в период, предшествующий заболеванию.

Развивается тоническое сокращение жевательных мышц (тризм) и судороги мимических мышц, вследствие чего у больного появляется сардоническая улыбка лат. *risus sardonicus*: брови подняты, рот растянут в ширину, углы его опущены, лицо выражает одновременно улыбку и плач.

Далее развивается клиническая картина с вовлечением мускулатуры спины и конечностей («опистотонус»).

Возникает затруднение глотания из-за спазма мышц глотки и болезненная ригидность (напряжение) мышц затылка. Ригидность распространяется в нисходящем порядке, захватывая мышцы шеи, спины, живота и конечностей. Появляется напряжение мышц конечностей, живота, который становится твердым как доска. Иногда наступает полная скованность туловища и конечностей, за исключением кистей и стоп.

Возникают болезненные судороги, вначале ограниченные, а затем распространяющиеся на большие группы мышц, которые длятся от нескольких секунд до нескольких минут. В легких случаях судороги возникают несколько раз в сутки, в тяжелых — длятся почти непрерывно.

Судороги появляются спонтанно или при незначительных раздражениях (прикосновение, свет, голос). Во время судорог лицо больного покрывается крупными каплями пота, делается одутловатым, синеет, выражает страдание, боль. В зависимости от напряжения той или иной мышечной группы тело больного может принимать самые причудливые позы. Больной выгибается на постели в дугообразное положение, опираясь только пятками и затылком (опистотонус). Все мышцы настолько напряжены, что можно видеть их контуры. Ноги вытянуты в струну, руки согнуты в локтях, кулаки сжаты.

Некоторые больные предпочитают лежать на животе, при этом их ноги, руки и голова не касаются постели.

Больные испытывают страх, скрежещут зубами, кричат и стонут от боли.

В период между судорогами расслабления мышц не происходит.

Сознание обычно сохранено. Больные обильно потеют. Возникает стойкая бессонница. Наблюдаются апноэ, цианоз, асфиксия.

Спазмы мышц приводят к затруднению или полному прекращению функций дыхания, глотания, дефекации и мочеиспускания, расстройству кровообращения и развитию застойных явлений во внутренних органах, резкому усилению обмена веществ, нарушению сердечной деятельности. Температура поднимается до 41-42 °С.

Период выздоровления характеризуется медленным, постепенным снижением силы и количества судорог и напряжения мышц. Может продолжаться до 2 месяцев. Этот период особенно опасен развитием различных осложнений.

Причина смерти

Наиболее частой причиной смерти является асфиксия вследствие спазма дыхательных мышц, голосовой щели и диафрагмы, на втором месте — паралич сердечной мышцы. В отдельных случаях причиной смерти могут быть инфаркт миокарда, пневмония, сепсис, эмболия легочных артерий и другие болезни, связанные с осложнениями после столбняка.

Головной столбняк Бруннера, или бульбарный столбняк — тяжелейшая форма болезни, разновидность общего столбняка, при которой поражаются верхние отделы спинного и продолговатого мозга. Болезнь проходит при самой тяжелой клинической картине общего столбняка. Как правило, развивается при травмах головы или шеи.

Местный столбняк встречается редко, в основном у ранее привитых лиц. Характеризуется местными параличами, не затрагивающими всего организма. Болезнь характеризуется спазмами и подергиваниями мышц в месте ранения, незначительным повышением температуры, отсутствием общих судорог. Часто переходит в общий (генерализованный) столбняк.

Головной столбняк Розе. Разновидность местного столбняка, возникает при ранениях головы и шеи, проявляется, в основном, параличом лицевого нерва на стороне поражения. Может перейти в общий столбняк или головной столбняк Бруннера.

Новорожденные болеют только общим столбняком.

Лечение

Больной подлежит немедленной госпитализации в специализированный стационар.

Лечение включает в себя:

Борьбу с возбудителем в первичном очаге инфекции (вскрытие, санация и аэрация раны)

Нейтрализацию столбнячного токсина путем введения противостолбнячной сыворотки.

Противосудорожное лечение (тотальная миорелаксация)

Поддержание жизненно важных функций организма (искусственная вентиляция легких, контроль сердечной деятельности).

Профилактику и лечение осложнений (борьба с сопутствующими инфекциями, тромбозом, профилактика механических повреждений при судорогах).

Полноценное питание и уход.

Больной помещается в отдельную затемненную палату, где исключается возможность воздействия внешних раздражителей (шум, свет и т. д.). Устанавливается круглосуточное медицинское наблюдение (пост). Больному нельзя покидать постель.

Питание больных в период разгара болезни очень затруднено, так как сильное напряжение мышц препятствует введению пищи через зонд и внутривенно. Рекомендуется питание жидкими продуктами (молоко, бульон и т. д.) Больные охотно и с удовольствием пьют воду.

Период лечения в стационаре составляет от 1 до 3 месяцев.

Осложнения

В период разгара болезни на фоне мышечного спазма и застойных явлений могут возникнуть бронхиты, пневмонии, инфаркт миокарда, сепсис, автOPERЕЛОМЫ костей и позвоночника, вывихи, разрывы мышц и сухожилий, отрыв мышц от костей, тромбоз вен, эмболия легочных артерий, отек легких.

К более поздним осложнениям можно отнести слабость, тахикардию, деформацию позвоночника, контрактуры мышц и суставов, временный паралич черепных нервов.

Компрессионная деформация позвоночника может сохраняться до 2 лет.

При выздоровлении человек лишь через 2 месяца может приступить к работе. Не менее 2 лет он должен наблюдаться у невропатолога.

Крайне редко, по неясным причинам, случается рецидив (повторное проявление) болезни.

Профилактика

Профилактика заболевания осуществляется в трех направлениях:

Профилактика травм и санитарно-просветительская работа среди населения.

Специфическая профилактика в плановом порядке путем введения противостолбнячной вакцины всем детям от 3 месяцев до 17 лет по календарю прививок. Взрослым каждые 10 лет проводится ревакцинация.

Экстренная профилактика применяется как привитым, так и непривитым людям при: ранениях и травмах при нарушении целостности кожных покровов и слизистых оболочек. ранениях и операциях желудочно-кишечного тракта.

ожогах и обморожениях II—IV степени.

родах и абортах вне медицинских учреждений.

гангрене или некрозе тканей, длительно текущих абсцессах, карбункулах, язвах, пролежнях.

укусах животных.

Тема 8. Сибирская язва

Сибирская язва (синонимы болезни: злокачественный карбункул) - острая инфекционная болезнь из группы бактериальных зоонозов, влечется спороносные бациллой сибирской язвы, протекает, в зависимости от места внедрения возбудителя, в кожной (95%) или генерализованной (кишечной, легочной, септической) форме. Кожная форма иногда, а генерализованная почти всегда сопровождается специфическим септицемией с возникновением вторичных очагов, поражением печени, селезенки, почек, мозговых оболочек.

Исторические данные сибирской язвы

Свое название болезнь получила в связи с большим опустошительной эпизоотией в Сибири (на Урале) в 1864-1866 гг., Хотя была известна еще Гиппократу, который дал ей название anthrax-уголь. С. С. Андриевский в 1788 г. установил идентичность сибирской язвы человека и животных. Р. Koch в 1876 г. выделил возбудителя болезни в чистой культуре и обнаружил у него способность к спорообразованию. Л. С. Ценковский в 1881 г. в Харькове впервые предложил вакцину против сибирской язвы, а в 1885 г. L. Pasteur получил живую вакцину для специфической профилактики болезни.

Этиология сибирской язвы

Возбудитель сибирской язвы - *Bacillus anthracis* - принадлежит к роду *Bacillus*, семьи *Bacillaceae*. Это грамположительная неподвижная крупная палочка 3-10 мкм длиной, 1-1,5 мкм в ширину, с обрубленными концами, хорошо растет на питательных средах, имеет капсулу. Во внешней среде при температуре 12-14 °С и доступе кислорода образует споры. Бацилла сибирской язвы - факультативный аэроб. Продуцирует протеиновый комплекс экзотоксина - летальный токсин, а также отечный фактор и протективный антиген, которые индуцируют образование неполных антител. Споры бацилл сибирской язвы очень устойчивы к факторам внешней среды. В воде сохраняют жизнеспособность в течение почти 10 лет, в почве - десятки лет. Кипячение убивает их через 45-60 мин, обработка сухим жаром при температуре 120 °С через 2 часа. В шкурах животных, выделанных дублированием, споры сохраняются длительное время. Устойчивы к воздействию обычных дезинфицирующих веществ, не погибают при засолке мяса. Вегетативные формы бацилл сибирской язвы неустойчивы, при нагревании до температуры 80 °С, применении обычных концентраций хлора, формальдегида, ртути дихлорида (сулемы) погибают через несколько минут, хорошо выдерживают низкие температуры.

Эпидемиология сибирской язвы

Источником инфекции являются больные сибирской язвой травоядные животные - крупный рогатый скот, овцы, лошади, реже олени, козы, верблюды, свиньи. Бациллоносительства среди них не обнаружено. Плотоядные животные могут быть носителями инфекции. У животных преобладают генерализованные (кишечная и септическая) формы болезни. Больные животные выделяют бациллы сибирской язвы с фекалиями и мочой. Механизм передачи инфекции чаще всего контактный-при попадании спор на травмированную кожу, иногда слизистую оболочку.

Возможно заражение воздушно-пылевым и алиментарным путем. Факторами передачи бацилл сибирской язвы до человека является выделение больных животных, их трупы, кожа, внутренние органы, мясные изделия, а также вода, почва, предметы окружающей среды, инфицированных спорами сибирской язвы. Эпидемиологически опасными могут быть даже скотомогильники. Некоторое значение в распространении болезни летом имеют кровососущие насекомые (муха). Различают профессионально-сельскохозяйственный, профессионально-индустриальный и бытовой типы заболеваемости. Болеют рабочие мясокомбинатов, шерстепрядильная фабрик, щиточники, шкирники, мусорщики (болезнь «Тряпичников»), работники, занятые уходом за больными животными, снятием кожи с трупов животных и их захоронением. Групповые случаи заболевания людей возможны при обработке сырого и употреблении в пищу недостаточно проваренного мяса животных, которые болели сибирской язвой. Известны случаи заражения людей через кисти для бритья, полушубки, меховые рукавицы, воротники, шапки и другие предметы из сырья инфицированных животных. Чаще болеют мужчины трудоспособного возраста. Заражение от человека наблюдается крайне редко. Самая высокая заболеваемость среди людей в сельских условиях оказывается летом. Иммуитет у переболевших достаточно устойчив, но не абсолютный. Заболевания сибирской язвой людей наблюдается почти на всех континентах. В нашей стране сибирская язва обнаруживается редко.

Патогенез и патоморфология сибирской язвы

Входными воротами инфекции является кожа (95-98%), слизистые оболочки дыхательных путей и (редко) ЖКТ. В патогенезе сибирской язвы выделяют две стадии. Первая стадия, независимо от входных ворот, - это локализованное поражение тканей в месте проникновения инфекции и регионарных лимфатических узлов. Вторая стадия - генерализация процесса. В большинстве случаев болезнь протекает в локализованной форме с образованием кожного карбункула и значительно реже - в генерализованной форме. Сибирезвенный карбункул - это очаг серозно-геморрагического воспаления с некрозом, отеком прилегающих тканей и регионарным лимфаденитом. Возбудитель сибирской язвы некоторое время находится в лимфатических узлах, где часть бацилл погибает, а остальные попадают в кровяное русло, наступает бактериемия. В подавляющем большинстве больных (98-99%) процесс не переходит в генерализованную форму и только в 1-2% случаев бактериемия завершается генерализацией процесса, развивается сибирезвенный сепсис. Морфологические изменения при генерализованной форме болезни заключаются в резком гиперемии органов. Кровь - темно-красная, не сворачивается. В полости сердца также жидкая темная кровь. Мышца сердца темно-багровый, в легких - резкий отек, в брюшной и плевральной полостях - кровянисто-серозная жидкость. Слизистая оболочка дыхательных путей желудка и кишок набухшая, с геморрагиями. Селезенка темно-багровая, повышена, переполнена кровью. Печень и почки гиперемированы. В мозговых оболочках наблюдаются отек и кровоизлияния,

мозг полнокровный. В мутной цереброспинальной жидкости, как и в крови, много бацилл сибирской язвы.

Клиника сибирской язвы

Различают две клинические формы сибирской язвы:

1) кожную (карбункулезный, едематозный, буллезный, бешихоподобный варианты)

2) генерализованную, или септическую (легочный и кишечный варианты).

Инкубационный период при кожной форме длится 2-14 дней, чаще 2-3 дня, при генерализованной (септической) - от нескольких часов до нескольких дней.

Кожная форма

Наиболее частым вариантом этой формы сибирской язвы является карбункулезный. Другие варианты наблюдаются редко. Поражаются преимущественно открытые части тела. Чаще карбункул бывает один, иногда встречается несколько - 10 и более. На месте внедрения возбудителя появляется безболезненная красно-синеватого цвета пятно (макула), затем папула, которая сопровождается зудом. Через сутки в центре папулы появляется пузырек (везикула), содержащий серозную жидкость, быстро темнеет, становится кровянистой. После нескольких часов пузырек вследствие расчесывания или самовольно лопается и на его месте образуется язва с темным дном. Через сутки язва превращается в черный безболезненный плотный струп, который напоминает уголек, откуда и происходит название болезни. Вокруг струпа на запальной красного цвета валике высыпают вторичные (дочерние) пузырьки, которые окружают его словно короной или венцом. В дальнейшем пузырьки разрываются, изъязвляются, содержание их подсыхает. Таким образом язва, покрытая черным струпом, увеличивается и может достигать больших размеров. Это творение получило название сибиреязвенного карбункула. Характерной диагностическим признаком является неболючисть карбункула даже в случае укола иглой, что связывают с своеобразной воспалительно-некротической реакцией без нагноения. За это время подкожная клетчатка под участком некроза инфильтрируется, образуется безболезненный плотный отек. Вокруг сибиреязвенного карбункула появляется мягкий, желатиновой (студенистой) консистенции отек, границы которого постепенно исчезают в здоровых тканях. Кожа этой разбухшей участки обычно имеет бледный или синеватый цвет. Постукивание пальцем в области отека влечет студенистое дрожание (симптом Стефанского). Чем тяжелее течение болезни, тем больше отек и тем дольше он продолжается. Отек как и сам карбункул безболезненный. При локализации карбункула на голове, шее, лице, слизистой оболочке полости рта течение болезни бывает более тяжелым. Отек может распространяться на верхние дыхательные пути и привести к асфиксии и смерти. Общие проявления, сопровождающие развитие карбункула, - это лихорадка в пределах 38-39 ° С, озноб, головная боль, бессонница. У большинства больных после 4-5-го дня от начала болезни эти симптомы подвергаются обратному развитию и исчезают. Местные симптомы подвергаются обратному развитию значительно медленнее. Прежде прекращается распространение отека, он постепенно уменьшается. Некротическая ткань в центре карбункула

сохраняется в течение 2-3 недель. За это время некротическая ткань четко отмежевывается от здоровой и постепенно отделяется от здоровых тканей, начиная с периферии. После отделения струпа обнажается язва, которая медленно, иногда в течение 2-3 месяцев, гранулирует. На месте карбункула образуется эластичный рубец.

Образование карбункула сопровождается регионарным лимфаденитом, характеризующийся медленным обратным развитием; лимфатические узлы безболезненны.

Иногда в период разгара болезни в местах с развитой подкожной клетчаткой (шея, веки, передняя поверхность грудной клетки) наблюдается вторичный некроз. Он развивается на некотором расстоянии от карбункула. Некротический процесс продолжается около недели, затем некротические участки сливаются, темнеют и постепенно отделяются от прилегающих тканей четкой границей. Вторичный некроз развивается при тяжелом течении сибирской язвы. Едематозный, или отечный, вариант кожной формы сибирской язвы наблюдается редко. Характерно наличие студенистого отека без карбункула. Кожа становится блестящей, напряженной, появляются различной величины пузырьки, на месте которых затем образуются зоны некроза, позже превращаются в струнья. С этого времени пораженный участок кожи подобна обычному сибиреязвенного карбункула крупного размера. Буллезный вариант кожной формы сибирской язвы также оказывается очень редко. В месте входных ворот инфекции вместо карбункула образуются пузырьки или пузыри с геморрагической жидкостью. Они быстро увеличиваются, затем лопаются, некротизируются, образуя покрытые черным струпом язвенные поверхности, подобные сибиреязвенного карбункула и с аналогичным ходом.

Рожистоподобная вариант кожной формы сибирской язвы наблюдается реже. На коже появляется покраснение, подобное рожи. Часто возникает значительное количество тонкостенных белокурых волдырей разного размера, которые наполнены прозрачной жидкостью. Через 3-4 дня они лопаются, глубокого некроза обычно не наблюдается, струнья образуются довольно быстро, заживление происходит без рубцевания. Иногда формируется струп с дальнейшим ходом подобно сибиреязвенного карбункула. Со стороны крови при всех вариантах кожной формы сибирской язвы особых изменений не обнаруживается. Возможны лейкоцитоз, лейкопения или нормальное количество лейкоцитов. Кожная форма сибирской язвы может осложниться вторичным сибиреязвенных сепсисом.

Генерализованная, или септическая, форма (сибиреязвенный сепсис)

Клиника сибиреязвенного сепсиса, несмотря на разнообразные проявления в начальном периоде, в разгаре болезни почти однотипна: тяжелое состояние, геморрагическая сыпь, менингеальный синдром, омрачена или отсутствует сознание, судороги, иногда возбуждение, в терминальной стадии снижения температуры ниже нормы, развитие токсико-инфекционного шока, ацидоз, острая недостаточность кровообращения, надпочечников и почек, общий

цианоз. Возникают кровотечения из носа, десен, желудка, матки, кровоизлияния в кожу, которая покрывается холодным потом. Часто поражаются легкие и кишечник. Через несколько часов после снижения температуры тела и обманчиво ощущение субъективного улучшения состояния наступает смерть при явлениях острого коллапса.

Легочный вариант

Течение очень тяжелое. На фоне высокой температуры с ознобом возникает боль в груди, одышка, кашель с выделением жидкого пенистого серозно-геморрагического мокроты. Над легкими выслушивается множество разнокалиберных влажных хрипов. Развивается специфическая пневмония с явлениями острого отека легких и экссудативного геморрагического плеврита. Мокрота приобретает желеобразного вида (напоминает малиновое желе). На 2-4-й день при явлениях отека легких и токсико-инфекционного шока больные погибают. Специфическая сибирезвенных пневмония возможна при аспирационном заражении - «болезнь Тряпичников».

Кишечный вариант

Начинается внезапно с острого режущей боли в животе, высокой температуры тела с ознобом, кровавого рвота и кровавого поноса. Живот вздут, безболезненный при пальпации, перистальтика снижена или отсутствует, парез кишок с признаками непроходимости, возможны симптомы раздражения брюшины, иногда перфорация кишечника с развитием геморрагического перитонита. Печень и селезенка не увеличиваются.

Осложнения сибирской язвы

Возможны отек легких, мозговых оболочек, возникновение язв на слизистой оболочке пищеварительного канала, перфорация их, перитонит, при кожной форме - вторичный сибирезвенный сепсис.

Прогноз при кожной форме в случае своевременного лечения благоприятный. У больных септическая форма прогноз серьезный.

Диагноз сибирская язва

Опорными симптомами клинической диагностики наиболее распространенной кожной формы сибирской язвы в карбункулезном варианте является наличие язвы, покрытой черным струпом, окруженной как венцом красным валиком и вторичными пузырьками, а также студенистый отеком с положительным симптомом Стефанского, небулочисть карбункула и отека. Учитывают данные эпидемиологического анамнеза.

Специфическая диагностика сибирской язвы

Лабораторное подтверждение диагноза включает бактериоскопию и посев на питательные среды с последующим выделением культуры возбудителя сибирской язвы и его идентификацией. Материалом для бактериоскопии и бактериологического исследования зависимости от формы сибирской язвы является содержание пузырька, карбункула, выделения из язвы, экссудат из-под струпа, кровь, мокрота, рвотные массы, кал. Применяют реакцию

термокильцепреципитации Асколи, которая позволяет выявить специфический антиген. С целью ранней и ретроспективной диагностики используют кожно-аллергическую пробу с антраксином - гидролизат вегетативных форм бактерий сибирской язвы. Антраксином вводят внутрикожно в дозе 0,1 мл. Результат учитывают через 24 и 48 час. Проба считается положительной при наличии гиперемии и инфильтрата диаметром не менее 8 мм. Проба становится положительной с 4-5-го дня болезни. Иногда проводят биологическую пробу - заражения лабораторных животных.

Дифференциальный диагноз сибирской язвы

Кожную форму сибирской язвы следует дифференцировать с рожей, сапом, банальными фурункулов и карбункулов, туляремией. Язвы на коже при туляремии отличаются от сибирской язвы чувствительностью, меньшим размером, отсутствием черного струпа и отека окружающих тканей. У больных сапом кожные проявления отличаются от сибиреязвенных болезненностью и багаточисленностью. Рожа характеризуется наличием покраснения с неровными четкими краями и болезненного валика на периферии. Фурункул и карбункул стафилококковой этиологии болезненны, имеют центральную гнойную головку, окруженные плотным воспалительным болезненным отеком. Опоясывающий герпес локализован за ходом нерва, участок, где есть пузырьки, гиперемирована, отечна, болезненна. Укусы насекомых могут вызывать аллергический отек, который несколько напоминает сибиреязвенный отек. Чтобы обнаружить место укуса, набухшие кожные покровы слегка смачивают ватным тампоном с раствором аммиака. На месте укуса оказывается небольшая коричневая пятнышко (проба Жируара). Дифференциальная диагностика септической формы сибирской язвы с пневмонией и сепсисом различной этиологии достаточно тяжелая. В таких случаях решающее значение имеет бактериологическое исследование.

Лечение сибирской язвы

Этиотропное лечение предусматривает назначение специфического протисибирского иммуноглобулина и антибиотиков. Суточная доза протисибирского иммуноглобулина при легкой форме болезни составляет 20 мл, среднетяжелой - 40, тяжелой - 60-80 мл. Курсовую дозу иммуноглобулина при очень тяжелой форме болезни иногда доводят до 400 мл и более. Иммуноглобулин вводят внутримышечно после предварительной десенсибилизации по методу Безредки. Из антибиотиков чаще назначают бензилпенициллин по 200 000-300 000 ЕД / кг в сутки каждые 3 часа. Применяют также полусинтетические пенициллины, оксациллина натриевую соль (до 8 г в сутки), ампициллина натриевую соль (до 4-6 г в сутки), препараты группы цефалоспоринов (до 4-6 г в сутки), тетрациклинового ряда - морфоциклин (по 0, 3-0,5 г 4 раза внутримышечно или 2-3 раза внутривенно за сутки), левомицетина сукцинат растворимый (3-6 г в сутки), аминогликозиды - гентамицин сульфат (1-2 мг / кг 3 раза в сутки внутримышечно ' внутримышечно), макролиды - олеандомицина фосфат (до 2 г в сутки внутривенно, внутримышечно, внутривенно). Продолжительность лечения антибиотиками - до получения четкого

клинического эффекта: уменьшения отека, остановке роста карбункула, нормализация температуры тела, но не менее 8-10 дней. При тяжелых формах сибирской язвы для выведения больного из состояния инфекционно-токсического шока необходимо интенсивное патогенетическое лечение с использованием кристаллоидных и коллоидных растворов, антигистаминных средств, глюкокортикостероидов.

Профилактика сибирской язвы

Больного госпитализируют в отдельную палату, выделяют отдельную посуду, предметы ухода, халаты, а при генерализованной (септической) форме с легочным или кишечным вариантом - даже отдельный персонал. Палата подлежит ежедневной влажной дезинфекции раствором ртути дихлорида (сулемы) 1: 500 в смеси с 3% фенолом. Посуду, которой пользовался больной, заливают на 5-10 мин кипятком с 2% раствором натрия гидрокарбоната, а затем кипятят. перевязочный материал от больных сжигают. Реконвалесцентов при кожной форме сибирской язвы выписывают после отпадения струпуев, эпителизации и рубцевания язв. Больных генерализованной септическую форму выписывают после клинического выздоровления и двукратного отрицательного результата бактериологического исследования мокроты, крови, мочи, кала, проведенного с интервалом в 5 дней. За лицами, бывшими в контакте с больным животным или заразным материалом, устанавливают медицинское наблюдение в течение 14 дней. С профилактической целью им вводят протисибирковий иммуноглобулин: взрослым - 20 мл, подросткам 14-17 лет - 10, детям - 5 мл. Для специфической профилактики применяют сухую живую вакцину СТИ, которую вводят однократно подкожно. Ревакцинацию проводят ежегодно. Плановой вакцинации подлежат работники мясокомбинатов, предприятий переработки кожной сырья и шерсти, бактериологических лабораторий, ветеринарной службы. Ветеринарно-санитарные мероприятия заключаются в изоляции и лечении выявленных больных легкую форму животных и подозрительных на заражение сибирской язвой. Животных, больных тяжелой формой, забивают, трупы погибших животных и зараженные объекты (фураж, подстилка, навоз) сжигают. Помещение (хлев, конюшня) дезинфицируют крезолы или 5% формалином. Для

обеззараживания шерсти, кожухов, шапок применяют пароформалиновый дезинфекцию в камерах. Сырье проверяют с помощью реакции Асколи. Мясо животных, больных сибирской язвой, уничтожают. Проводят профилактическую вакцинацию животных.

Тема 9. Хирургический сепсис

I. Цели изучения темы.

1.1. После изучения данной темы обучающийся должен знать:

1. Факторы и группы риска развития сепсиса.
2. Особенности современной этиологии сепсиса.
3. Современную классификацию и терминологию сепсиса.
4. Скрининговое значение критериев синдрома СВР.
5. Дефиницию и патогенетическую связь таких явлений, как воспаление, инфекция, сепсис.
6. Сущность понятия “абдоминальный сепсис”.
7. Микробиологическую структуру внебольничного и нозокомиального сепсиса.
8. Ключевые звенья патогенеза сепсиса.
9. Понятие и компоненты синдрома эндогенной интоксикации.
10. Основные классы и эффекты медиаторов воспаления.
11. Механизм формирования органной дисфункции при тяжелом сепсисе.
12. Клинические проявления и осложнения сепсиса.
13. Расширенные клинико-диагностические критерии сепсиса, тяжелого сепсиса, септического шока.
14. Значение и биохимических маркеров тяжести СВР и сепсиса.
15. Концепцию лечения и первичные мероприятия интенсивной терапии сепсиса.
16. Принципы хирургического лечения источника сепсиса.
17. Методы профилактики сепсиса.

1.2. После изучения данной темы обучающийся должен уметь:

1. Дифференцировать инфекционную и неинфекционную причину ССВР.
2. Пользоваться современной классификацией сепсиса.
3. Осуществлять микробиологическую диагностику сепсиса.
4. Оценить органно-системную состоятельность при тяжелом сепсисе.
5. Осуществлять комплекс первичных мероприятий интенсивной терапии тяжелого сепсиса и септического шока.
6. Определять стратегию эмпирической антибактериальной терапии при сепсисе.
7. Осуществлять поиск и хирургический контроль над источником сепсиса.
8. Провести динамическую оценку эффективности лечения на основе интегральных шкал тяжести органных нарушений.
9. Проводить профилактику нозокомиального сепсиса.

II. Сепсис: генеральные понятия и классификация.

2.1. Септический синдром: современная терминология.

На сегодняшний день тяжелый сепсис и септический шок лидируют среди причин развития полиорганной недостаточности и смертности в некардиологических отделениях интенсивной терапии.

К сожалению, несмотря на значительное число экспериментальных и клинических исследований, смертность от септического шока продолжает оставаться на прежнем высоком уровне и превышает 50%.

Критерии диагностики и классификация генерализованных инфекций, предложенные согласительной конференцией Американских обществ пульмонологов и специалистов

критической медицины (реаниматологов) “Consensus Conference of American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine” — ACCP/SCCM в 1992г., признаны повсеместно и сохраняют свое значение в настоящее время.

Согласно этим критериям выделяются:

1. Синдром системной воспалительной реакции (ССВР), (*Systemic Inflammatory Response Syndrome – SIRS*) — это патологическое состояние, обусловленное одной из форм хирургической инфекции или тяжелой альтерацией тканей неинфекционной природы (травмой, операцией, панкреатитом, ожогом, ишемией или аутоиммунным повреждением тканей и др.).

Клинико-лабораторные признаки ССВР характеризуется двумя или более признаками из следующих:

- Температура $\geq 38^{\circ}\text{C}$ или $\leq 36^{\circ}\text{C}$;
- ЧСС $\geq 90/\text{мин}$;
- ЧД $> 20/\text{мин}$ или гипервентиляция ($\text{PaCO}_2 \leq 32\text{мм рт. ст.}$);
- Лейкоциты крови $>12 \times 10^9/\text{мл}$ или $< 4 \times 10^9/\text{мл}$, или незрелых форм $>10\%$.

2. Сепсис — это патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую).

Признаками инфекционной природы прогрессирования ССВР (что дает основание для диагностики сепсиса) являются:

- устойчивая бактериемия (с наличием идентичной флоры);
- наличие обширного очага воспалительной альтерации.

Клинико-лабораторные признаки сепсиса: наличие очага инфекции и двух или более признаков ССВР.

3. Тяжелый сепсис (ТС) - сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипотензией, нарушением тканевой перфузии. Проявлением последнего, в частности, является повышение концентрации лактата, олигурия, острое нарушение сознания.

ТС характеризуется развитием одной из форм органосистемной недостаточности (респираторный дистресс-синдром взрослых, кардиогенная недостаточность кровообращения, острая почечная недостаточность – ОПН, коагулопатия и др.) при наличии установленного инфекционного очага и двух или более признаков ССВР.

Признаки органной несостоятельности определяются во многих исследованиях, однако характеризуются значительной вариабельностью. В связи с этим встает вопрос об использовании унифицированных шкал для более корректного и адекватного описания больных.

В настоящее время наиболее принята балльная оценка тяжести нарушения тех или иных органов и систем при сепсисе. Среди наиболее простых и распространенных шкала SOFA (Sepsis Oriented Failure Assessment) и шкала MODS (Multiple Organs Disfunction Score).

Эти шкалы используются для оценки тяжести органных нарушений, что позволяет объективно выделить группу больных с тяжелым сепсисом и описать развивающиеся нарушения. Для оценки тяжести состояния в конкретный момент времени наиболее популярными являются шкалы SAPS, SAPS II, APACHE II, APACHE III.

Таким образом, для диагностики тяжелого сепсиса необходима верификация инфекционного процесса (в качестве такового может выступать доказанная бактериемия), наличие двух или более признаков ССВР и недостаточность (дисфункция, несостоятельность) двух органов (полиорганная!) по предлагаемым шкалам диагностики органных нарушений – SOFA или MODS.

4. Септический шок (СШ) - сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотонией, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующей назначения катехоламинов.

Септический шок – обусловленное сепсисом снижение артериального давления (АД) (гипотония – АД<90 мм рт. ст.) в условиях адекватно восполненного объема циркулирующей крови и невозможность подъема АД выше 90 мм рт. ст. путем использования симпатомиметиков. Иначе говоря, септический шок можно рассматривать как одну из форм сепсис-синдрома, при которой отмечается несостоятельность сосудистой регуляции.

Дополнительные определения.

5. Синдром полиорганной дисфункции - дисфункция по двум и более системам органов.

6. Бактериемия – наличие живых бактерий в циркулирующей крови; присутствие вирусов, грибов или паразитов должно обозначаться иначе: вирусемия, фунгемия, паразитемия.

7. Инфекция – микробный феномен, характеризующийся двумя ключевыми признаками: присутствием микроорганизмов или их инвазией в стерильные в нормальных условиях ткани организма-хозяина и симптомами воспалительной реакции организма.

Проникновение микробов через защитные барьеры в виде кожных покровов, слизистых оболочек в результате воздействия повреждающего агента — феномен, получивший название «микробное загрязнение».

Наличие признаков воспаления позволяет дифференцировать **инфекционный процесс** от колонизации, при которой микроорганизмы присутствуют, но нет признаков воспалительной реакции.

При этом, безусловно, что **инфекция** как процесс предполагает необходимость сочетания большого числа активных факторов и микроорганизмов в макроорганизме «хозяина».

Несмотря на низкую чувствительность критериев ССВР, их специфичность достигает 100%. Поэтому главный практический смысл диагностики ССВР состоит в выделении группы больных, вызывающих тревогу у клинициста, что требует переосмысления лечебной тактики и должного диагностического поиска, необходимого для своевременной и адекватной терапии.

По этиологии причины ССВР могут быть самыми разнообразными:

1. **Механическое повреждение тканей** (ожоги, краш-синдром).
2. **Глобальный дефицит перфузии** (шоковый синдром, остановка кровообращения).
3. **Регионарный перфузионный дефицит** (тромбоэмболия, сосудистая травма).
4. **Наличие ишемизированных некротизированных тканей** (инфаркт миокарда, панкреатит).
5. **Микробная инвазия** (иммунодефицит, хирургия, травма, инфицирование, нозокомиальное инфицирование).
6. **Выброс эндотоксина** (грамнегативный сепсис, кишечная транслокация).
7. **Абсцессы** (интраабдоминальные, интраперитонеальные).

Возможные неинфекционные причины ССВР

Критерии диагностики	Возможные неспецифические причины
Лихорадка >38°C или Гипотермия < 36°C	Нарушение терморегуляции центрального генеза, наведенная гипотермия, нарушение сократительного термогенеза на фоне миорелаксации
ЧСС более 90 ударов в минуту	Сердечная недостаточность, гиповолемия, применение препаратов с хронотропным эффектом, нарушения ритма сердца

ЧД более 20 дыханий в минуту или PaCO ₂ <32 мм рт.ст.	Сердечная и дыхательная недостаточность, ИВЛ в режиме гипервентиляции
Лейкоцитоз более 12-10%	Хирургическая (операционная) травма, трансфузионная терапия, применение глюкокортикоидов

Сепсис – одна из клинических форм ССВР, где в качестве фактора, инициирующего повреждение, выступают микроорганизмы. Локальное воспаление, сепсис, тяжелый сепсис и полиорганная недостаточность – это звенья одной цепи в реакции организма на воспаление вследствие микробной инфекции.

Тяжелый сепсис и септический (инфекционно-токсический) шок (СШ) составляют существенную часть синдрома системной воспалительной реакции организма на инфекцию и являются следствием прогрессирования системного воспаления с развитием нарушения функций систем и органов.

Представленная классификация не всегда может быть применена в клинической практике, поскольку критерии синдрома системного воспалительного ответа малоспецифичны, идентификация возбудителя может быть связана с трудностями и занимать много времени.

Поэтому при подозрении на сепсис целесообразно использовать комплексную диагностическую оценку с применением биохимических и инструментальных методов подтверждения системного воспаления и поиском очага инфекции для его дренирования.

2.2. Классификация сепсиса по МКБ-10.

Полезность этиологического принципа, положенного в основу классификации сепсиса в МКБ 10-го издания (1992г.), с позиций современных знаний и реальной клинической практики представляется ограниченной. Однако приводим ее в связи с практической необходимостью кодировки диагноза в медицинской документации.

Классификация сепсиса в соответствии с Международной классификацией болезней, травм и причин смерти 10-го издания

Рубрика	Нозологическая форма
A41.9	Септицемия неуточненная
A41.5	Септицемия, вызванная другими грамотрицательными микроорганизмами
A41.8	Другая уточненная септицемия
A40	Стрептококковая септицемия
A41.0	Септицемия, вызванная S. Aureus
A41.1	Септицемия другой стафилококковой этиологии
B007	Диссеминированная герпетическая болезнь. Септицемия, вызванная вирусом простого герпеса
B37.7	Кандидозная септицемия

2.3. Классификация сепсиса по локализации первичного очага.

1. Посттравматический: раневой, ожоговый, послеоперационный.

2. Легочный.

3. Ангиогенный.
4. Кардиогенный.
5. Абдоминальный: билиарный, панкреатогенный, перитонеальный, энтерогенный (интестинальный), аппендикулярный.
6. Воспалительных заболеваний мягких тканей (ранево́й).
7. Урологический.

III. Особенности современной этиологии сепсиса

На сегодняшний день в большинстве крупных многопрофильных медицинских центров частота грамположительного (Гр+) и грамотрицательного (Гр-) сепсиса оказалась приблизительно равной. Это произошло в результате увеличения роли в патологии таких грамположительных бактерий, как *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus* и *Enterococcus spp.* Грибковые инфекции в настоящее время составляет 6% сепсиса.

Предположительная этиология сепсиса в зависимости от локализации первичного очага

Локализация первичного очага	Наиболее вероятные возбудители
Легкие (внебольничная пневмония, развившаяся вне ОРИТ)	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> (<i>Klebsiella spp.</i> , <i>E. coli</i>), <i>Staphylococcus aureus</i>
Легкие (нозокомиальная пневмония, развившаяся в ОРИТ)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Acinetobacter spp.</i>
Брюшная полость	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i>
Кожа и мягкие ткани	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>
Почки	<i>Enterobacteriaceae</i> (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>Proteus spp.</i>), <i>Enterococcus spp.</i>
Ротоглотка и синусы	<i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , анаэробы (<i>Peptostreptococcus spp.</i>)
После спленэктомии	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>
Внутривенный катетер	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> ; реже — <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Candida spp.</i>

IV. Патогенез сепсиса

Этапы развития ССВР при сепсисе

Этап 1. Локальная продукция цитокинов в ответ на действие микроорганизмов.

Этап 2. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток.

Этап 3. Генерализация воспалительной реакции.

При выраженном воспалении некоторые цитокины: TNF-α, IL-1, IL-6, IL-10, TGF-β, INF-γ (при вирусных инфекциях) – могут проникать в системную циркуляцию, накапливаться там в количествах, достаточных для реализации своих эффектов (нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, запуску синдрома ДВС, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной дисфункции).

В генезе острой сосудистой недостаточности, лежащей в основе септического шокового синдрома, ведущая роль отводится оксиду азота (NO), концентрация которой увеличивается в десятки раз в результате стимуляции макрофагов TNF; IL-1, IFN, а в дальнейшем секреция осуществляется и клетками гладкой мускулатуры сосудов и сами моноциты активируются под действием NO. В нормальных условиях NO выполняет роль нейротрансмиттера, участвует в вазорегуляции, фагоцитозе. Характерно, что нарушения микроциркуляции при сепсисе носят неоднородный характер: зоны дилатации сочетаются с участками вазоконстрикции.

В результате дисфункции печени, почек, кишечника появляются новые факторы повреждающего воздействия. В роли таковых выступают промежуточные и конечные продукты нормального обмена в высоких концентрациях (лактат, мочевины, креатинин, билирубин); накопленные в патологических концентрациях компоненты и эффекторы регуляторных систем (калликреин-кининовой, свертывающей, фибринолитической), перекисного окисления липидов, нейромедиаторы; продукты извращенного обмена (альдегиды, кетоны, высшие спирты), вещества кишечного происхождения типа индола, скатола, путресцина.

V. Особенности клинической картины сепсиса

Системная воспалительная реакция обычно прогрессирует от относительно легких форм до крайне тяжелых (септического шока). Скорость этого процесса и выраженность отдельных симптомов весьма индивидуальны.

Лихорадка - один из ведущих симптомов сепсиса, однако и она наблюдается не у всех больных. Отсутствие лихорадки и гипотермия нередко встречаются у новорожденных и пожилых, при сопутствующей уремии и при алкоголизме.

Нередко первым симптомом бывает тахипноэ. Рано появляются дезориентация, спутанность сознания и другие симптомы энцефалопатии, особенно у пожилых и у больных с заболеваниями ЦНС. Очаговая неврологическая симптоматика нехарактерна, однако уже имеющиеся очаговые нарушения могут стать более выраженными.

Артериальная гипотония и ДВС предрасполагают к акроцианозу и ишемическим некрозам дистальных частей тела, чаще всего пальцев. При попадании возбудителя гематогенным путем в кожу и подкожную клетчатку появляются пустулы, пузыри, геморрагическая сыпь, возможно развитие флегмоны. Причиной поражения кожи могут быть и циркулирующие в крови бактериальные токсины.

Часто развиваются острый гастроэнтерит (тошнота, рвота, понос) и паралитическая кишечная непроходимость. Возможно кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в связи с образованием стрессовых язв.

Характерна холестатическая желтуха - из-за нарушения функции гепатоцитов и желчных капилляров. Часто она предшествует другим симптомам сепсиса. Повышенный уровень билирубина (главным образом - прямого) и высокая активность ЩФ по мере выздоровления нормализуются. При выраженном или длительном снижении АД возможны ишемическое поражение печени и ишемический некроз кишечника.

Довольно рано повышается уровень лактата в крови, что связано с усилением гликолиза и нарушенным метаболизмом лактата. По мере ухудшения кровоснабжения и углубления гипоксии тканей образование лактата увеличивается и развивается метаболический ацидоз.

Концентрация глюкозы в плазме в большинстве случаев повышена, особенно у больных сахарным диабетом, но возможна и гипогликемия - из-за нарушения глюконеогенеза и усиленного выброса инсулина. Под действием цитокинов в печени снижается синтез альбумина и транстиретина и усиливается синтез белков острой фазы воспаления (C-реактивного белка, липополисахарид связывающего белка, фибриногена, компонентов комплемента). Усиливается гиперкатаболизм.

VI. Диагностика сепсиса

6.1. Расширенные клинико-лабораторные критерии сепсиса

Инфекция предполагаемая или подтвержденная в сочетании с несколькими из следующих критериев	
Общие критерии	Гипертермия, температура > 38,3 °С Гипотермия, температура < 36 °С Частота сердечных сокращений > 90/мин (> 2 стандартных отклонений от нормального возрастного диапазона) Тахипноэ; Нарушение сознания Необходимость инфузионной поддержки (> 20 мл/кг за 24 ч) Гипергликемия (> 7,7 ммоль/л) в отсутствие сахарного диабета
Критерии воспаления	Лейкоцитоз > 12 x 10 ⁹ /л; Лейкопения < 4 x10 ⁹ /л; Сдвиг в сторону незрелых форм (> 10%) при нормальном содержании лейкоцитов; Содержание С-реактивного белка в крови > 2 стандартных отклонений от нормы; Содержание прокальцитонина в крови > 2 стандартных отклонений от нормы
Гемодинамические критерии	Артериальная гипотензия: АДсист < 90 мм рт. ст., АДср < 70 мм рт. ст., или снижение АДсист более чем на 40 мм рт. ст. (у взрослых), или снижение АДсист как минимум на 2 стандартных отклонения ниже возрастной нормы; Сатурация SvO ₂ < 70%; Сердечный индекс > 3,5 л/мин/м
Критерии органной дисфункции	Артериальная гипоксемия PaO ₂ /FiO ₂ < 300; Острая олигурия < 0,5 мл/кг x ч; Повышение креатинина более чем на 44 мкмоль/л (0,5 мг%); Нарушения коагуляции: АЧТВ > 60 сек или МНО > 1,5 Тромбоцитопения < 100 10 ⁹ /л Гипербилирубинемия > 70 ммоль/л Парез кишечника (отсутствие кишечных шумов)
Показатели тканевой гипоперфузии	Гиперлактатемия > 1 ммоль/л Симптом замедленного заполнения капилляров, мраморность кожи конечностей

АДсист — систолическое артериальное давление; АДср — среднее артериальное давление; АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время; МНО — международное нормализованное отношение

6.2. Микробиологическая диагностика сепсиса

Бактериемия – является одним из возможных, но не обязательных проявлений сепсиса.

Отсутствие бактериемии не должно исключить возможность диагноза при наличии обозначенных выше критериев сепсиса.

Обнаружение микроорганизмов в кровотоке у лиц без клинико-лабораторных подтверждений синдрома системного воспаления может расцениваться как **транзиторная бактериемия** и не быть обусловлено септическим процессом.

Микробиологические исследования, в том числе крови, при строгом соблюдении техники забора и транспортировки являются обязательным компонентом диагностического поиска даже при подозрении на сепсис.

Стойкая гипертермия, озноб, гипотермия, лейкоцитоз, признаки полиорганной дисфункции являются категорическими показаниями для микробиологического исследования крови. Пробы крови необходимо забирать как можно раньше от начала лихорадки, 2–3 раза с интервалом в 30–60 мин.

Клиническая значимость регистрации бактериемии заключается в следующем:

- подтверждении диагноза и определении этиологии инфекционного процесса;
- доказательстве механизма развития сепсиса (например, катетер-связанная инфекция);
- для некоторых ситуаций аргументации тяжести течения патологического процесса (септический эндокардит, синегнойная и клебсиеллезная инфекция);
- обосновании выбора или смены режима антибиотикотерапии;
- оценке эффективности терапии.

Наличие инфекционного процесса устанавливается на основании следующих признаков:

- обнаружение лейкоцитов в жидких средах организма, которые в норме остаются стерильными,
- перфорация полого органа,
- рентгенографические признаки пневмонии с образование гнойной мокроты,
- другие клинические синдромы, при которых высока вероятность инфекционного процесса.

6.3. Критерии органной дисфункции при сепсисе (А.Ваце и соавт., 2000)

Система/орган	Клинико-лабораторные критерии
Сердечно-сосудистая система	САД \leq 90 мм рт. ст. или АД _{ср} \leq 70 мм рт. ст. в течение не менее 1 ч, несмотря на коррекцию гиповолемии
Мочевыделительная система	Мочеотделение <0,5 мл/кг/ч в течение 1 ч при адекватном волевическом восполнении или повышение уровня креатинина в 2 раза от нормального значения
Дыхательная система	Респираторный индекс (PaO ₂ /FiO ₂) \leq 250, или наличие билатеральных инфильтратов на рентгенограмме, или необходимость проведения ИВЛ
Печень	Увеличение содержания билирубина выше 20 мкмоль/л в течение 2 дней или повышение уровня трансаминаз в 2 раза и более от нормы
Свертывающая система крови	Число тромбоцитов <100 000 мм ³ или их снижение на 50% от наивысшего значения в течение 3 дней
Метаболическая дисфункция	pH \leq 7,3. Дефицит оснований \geq 5,0 мЭкв/л. Лактат плазмы в 1,5 раза выше нормы

Центральная нервная система (ЦНС)	Балл по шкале Глазго менее 15
-----------------------------------	-------------------------------

Примечание. САД — систолическое артериальное давление; АД_{ср} — среднее АД; ИВЛ — искусственная вентиляция легких.

Шкала SOFA (*Sepsis (sequential) organ failure assessment*) позволяет определять в количественном выражении тяжесть органно-системных нарушений и используется со шкалой комы Глазго. Нулевое значение по шкале SOFA указывает на отсутствие органной дисфункции. SOFA имеет на сегодня наиболее полноценное клиническое подтверждение информационной значимости при минимуме составляющих параметров.

Система оценки тяжести полиорганной недостаточности при сепсисе SOFA

Баллы	0	1	2	3	4
Дыхание (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	<400	<300	<200 с респираторной поддержкой	<100
Коагуляция (тромбоциты x10 ³)	>150	<150	<100	<50	<20
Печень (билирубин, ммоль/л)	<20	20-32	33-101	102-204	>204
Артериальная гипотензия	нет	АД _{ср} <70 мм рт.ст.	Допамин <5 или добутамин любые дозы	Допамин >5 или адреналин <0.1 или норадреналин <0.1	Допамин> 5 или адреналин>0.1 или норадреналин >0.1
ЦНС, шкала Глазго	15	13-14	10-12	6-9	6
Почки (креатинин, ммоль/л) или объем диуреза	<110	110-170	171-299	300-440 500 мл/день	>440 <200 мл/день

Шкала комы Глазго

Функциональное исследование	Оценка, баллы
ОТКРЫВАНИЕ ГЛАЗ:	
спонтанное	4
на речевую команду	3
на боль	2

отсутствие ответа	1
ДВИГАТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ:	
на речевую команду	6
на болевое раздражение с локализацией боли	5
отдергивание конечностей со сгибанием	4
патологическое сгибание конечностей	3
разгибание (по типу децеребрационной ригидности)	2
отсутствие ответа	1
РЕЧЕВЫЕ РЕАКЦИИ:	
ориентированность и разговор	5
dezориентированность и разговор	4
бессвязные слова	3
непонятные звуки	2
отсутствие ответа	1

Интерпретация полученных результатов

- 15 баллов – сознание ясное;
- 11-12 – глубокое оглушение;
- 6-7 баллов – умеренная кома;
- 3 балла – терминальное состояние (гибель коры головного мозга)
- 13-14 баллов – умеренное оглушение;
- 8-10 баллов – сопор;
- 4-5 баллов – терминальная кома

В связи с гетерогенностью популяции пациентов с сепсисом, необходима оценка общей тяжести состояния в зависимости от выраженности системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции по шкалам APACHE-II или SAPS.

Корреляция между разными интегральными шкалами при сепсисе.

	<i>APACHE II</i>	<i>SAPS</i>	<i>MODS</i>	<i>SOFA</i>
Отсутствие сепсиса	< 10	0 – 4	< 8	< 8
Сепсис	10 – 15	5 – 8	9 – 12	9 – 12
Тяжелый сепсис	16 – 25	9 – 12	13 – 16	13 – 16
Септический шок	> 26	> 13	> 17	> 17

6.4. Биохимические маркеры тяжести СВР и сепсиса:

Практически все исследованные на сегодняшний день биомаркеры при сепсисе обладают недостаточно высокой специфичностью ввиду развития той или иной степени системного воспаления у различных категорий пациентов отделений интенсивной терапии.

В качестве современных показателей септической СВР наиболее часто упоминаются воспалительные цитокины (интерлейкин-1 (ИЛ-1), ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α , фосфолипаза А2, эластаза полиморфно-ядерных нейтрофилов), параметры коагуляции (протеин С). обладая достаточно высокой чувствительностью, эти маркеры не нашли широкого применения в клинической практике.

С-реактивный белок (СРБ), считается классическим маркером неспецифического воспалительного процесса.

Лишь единичные биомаркеры позволяют с вероятностью более 90% исключить сепсис – **прокальцитонин (ПКТ)** (вероятность исключения сепсиса – 99% при значении менее 0,2 нг/мл), **продукты деградации фибриногена (ПДФ)** (вероятность исключения сепсиса – более 99% при отрицательном результате теста).

ПКТ плазмы является объективным маркером сепсиса, с помощью которого возможны дифференциальная диагностика СВР, оценка тяжести состояния больного и мониторинг эффективности антимикробной терапии. На сегодняшний день ПКТ в наибольшей степени отвечает свойствам приемлемого для клинической практики биомаркера: стабильность, воспроизводимость, быстрота получения результата и относительная доступность.

Справочные значения концентрации прокальцитонина

Группы	ПКТ, нг/мл
Здоровые люди	< 0,5
С хроническими воспалительными процессами и аутоиммунными болезнями	< 0,5
С вирусными инфекциями	< 0,5
С локальными бактериальными инфекциями	< 0,5
С синдромом системной воспалительной реакции, множественными травмами, ожогами	0,5-2,0
С тяжелыми бактериальными инфекциями, сепсисом, полиорганной недостаточностью	> 2,0 (обычно 10 – 100)

Сравнительная характеристика различных параметров СВР и биохимических маркеров

Показатель			Преимущества	Недостатки
Прокальцитонин	+++	+	Быстрая индукция Высокая стабильность Период полужизни 22-35 часов Широкий концентрационный диапазон Высокая специфичность	Низкая чувствительность при локальных инфекциях Возможность индукции неинфекционными факторами Относительно высокая стоимость
С-реактивный	+	+	Относительно низкая специфичность	Низкая специфичность

белок			Низкая стоимость	критических больных
Температура тела		+++	Простота измерения Относительно высокая чувствительность	Низкая специфичность
Лейкоциты		++	Простота измерения Относительно высокая чувствительность	Низкая специфичность
Воспалительные цитокины		+++	Высокая чувствительность Быстрая реакция	Короткий период полужизни Быстрое изменение концентрации – нестабильность в крови и <i>in vitro</i>

Пояснение: С – специфичность, Ч- чувствительность

Таким образом, **достоверный диагноз сепсиса основывается** на следующих признаках:

1. Клинические проявления инфекции или выделение возбудителя.
2. Наличие ССВР.
3. Лабораторные маркеры системного воспаления: повышение в крови уровня ПКТ, С-реактивного протеина, а также интерлейкинов - 1, 6, 8, 10 и фактора некроза опухоли.

VII. Лечение сепсиса

7.1. Первичные мероприятия интенсивной терапии тяжелого сепсиса и септического шока.

Стратегия ранней целенаправленной терапии в отделение реанимации и интенсивной терапии снижает госпитальную летальность пациентов, поступающих в состоянии тяжелого сепсиса и СШ.

Пациенты с тяжелым сепсисом или СШ нуждаются в ранней гемодинамической поддержке, динамическом мониторинге нарушенных витальных функций и антимикробной терапии.

У пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком имеется выражена гипоперфузия тканей. Дефицит тканевой перфузии может привести к глобальной тканевой гипоксии и, в свою очередь, к повышению уровня сывороточного лактата.

В связи с чем, при **тяжелом сепсисе, инфузионная терапия должна быть начата как можно раньше** для достижения, уже в первые 6 часов интенсивной терапии (мероприятия начинают проводить сразу после постановки диагноза) следующих значений параметров:

- ЦВД 8-12 мм рт.ст.;
- среднее АД >65 мм рт.ст.;
- количество выделяемой мочи >0,5 мл/(кгч);
- сатурация смешанной венозной крови >70%.

Коррекция гиповолемии должна начинаться с инфузии > 1000 мл кристаллоидов или 300-500 мл коллоидов в течение 30 минут. Быстрее восполнение больших объемов жидкости показано пациентам с сепсис-индуцированной тканевой гипоперфузии.

Если переливанием различных инфузионных сред не удаётся достичь подъёма ЦВД и уровня сатурации смешанной венозной крови до указанных цифр, то показаны:

- переливание эритромаcсы до достижения уровня гематокрита, равного 30%;
- инфузия добутамина в дозе 20 мкг/кг в минуту.

Проведение указанного комплекса мероприятий позволяет снизить летальность с 49,2 до 33,3%.

Другие направления интенсивной терапии тяжёлого сепсиса и септического шока:

- использование малых доз стероидов;
- использование рекомбинантного активированного протеина С;
- алгоритм трансфузионной терапии;
- нутритивная поддержка;
- алгоритм ИВЛ при синдроме острого повреждения лёгких/респираторном дистресс-синдроме взрослых (СОПЛ/РДСВ);
- протокол седации и анальгезии у больных с тяжёлым сепсисом;
- протокол контроля гликемии;
- протокол лечения острой почечной недостаточности (ОПН);
- протокол использования бикарбоната;
- профилактика тромбоза глубоких вен и тромбоэмболических осложнений;
- профилактика стресс-язв ЖКТ и возникновения желудочно-кишечных кровотечений.

7.2. Антибактериальная терапия.

Все пробы на микробиологические исследования должны быть взяты сразу при поступлении больного, до начала антибактериальной терапии.

Неадекватная стартовая антимикробная терапия – независимый фактор риска летального исхода у больных с сепсисом. Лечение антибиотиками широкого спектра действия должно быть начато в течение первого часа после постановки диагноза. Выбор антибактериального препарата должен быть основан на данных обследования больного с оценкой вероятного возбудителя и с учётом данных локального мониторинга микрофлоры стационара (отделения).

В зависимости от полученных результатов микробиологических исследований через 48-72 ч схему используемых антибактериальных препаратов пересматривают для выбора более узкой и целенаправленной терапии.

Обоснование режимов эмпирической антимикробной терапии сепсиса

Эмпирический выбор антибактериальных препаратов уже на первом этапе лечения диктует необходимость применения антибиотиков с достаточно широким спектром активности, иногда в комбинации, так как существует обширный перечень потенциальных возбудителей с различной чувствительностью.

При локализации первичного очага в брюшной полости и ротоглотке следует также подразумевать участие в инфекционном процессе анаэробных микроорганизмов. Более определенное суждение об этиологии сепсиса возможно в случаях бактериемии после спленэктомии и катетер-ассоциированной бактериемии.

Другим важным параметром, определяющим программу стартовой эмпирической терапии сепсиса, является тяжесть заболевания. Тяжелый сепсис, характеризующийся наличием ПОН, имеет более высокий процент летальности и чаще приводит к развитию терминального септического шока. Результаты антибактериальной терапии тяжелого сепсиса с ПОН значительно хуже по сравнению с сепсисом без ПОН, поэтому применение максимального режима антибактериальной терапии у больных с тяжелым сепсисом должно осуществляться на самом раннем этапе лечения.

Так как максимально раннее применение адекватной антибактериальной терапии снижает риск летального исхода, фактор эффективности должен доминировать над фактором стоимости.

Таким образом, рекомендации по выбору эмпирического режима терапии сепсиса должны базироваться на следующих основных факторах:

- спектр предполагаемых возбудителей в зависимости от локализации первичного очага;
- уровень резистентности нозокомиальных возбудителей по данным микробиологического мониторинга (*все рекомендации по антибактериальной терапии*

нозокомиального сепсиса без учета локального уровня антибиотикорезистентности будут иметь условный характер);

- условия возникновения сепсиса (внебольничный или нозокомиальный);
- тяжесть инфекции, оцененная по наличию полиорганной недостаточности или шкале APACHE II.

В приведенных ниже программах терапии антибактериальные препараты ранжированы по двум уровням — средства 1-го ряда (оптимальные) и альтернативные средства.

Средства 1-го ряда— режимы антибактериальной терапии, применение которых с позиций доказательной медицины и по мнению экспертов позволяет с наиболее высокой вероятностью достичь клинического эффекта. При этом также учитывался принцип разумной достаточности, то есть по возможности в качестве средств выбора рекомендовались антибиотики с более узким спектром антимикробной активности.

К альтернативным отнесены антибактериальные средства, эффективность которых при данной патологии также установлена, но рекомендуются они во вторую очередь по различным причинам (стоимость, переносимость, уровень устойчивости) и назначаются при недоступности или непереносимости средств 1-го ряда.

Сепсис с неустановленным очагом инфекции

Рациональный выбор режима антибактериальной терапии сепсиса определяется не только локализацией источника (очага) инфекции, но и условиями возникновения инфекции (внебольничная или нозокомиальная).

Если есть основания предположить внебольничный характер инфекции, то препаратами выбора могут быть цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) или фторхинолоны. Среди последних преимущество имеют препараты нового поколения (левофлоксацин, моксифлоксацин), обладающие более высокой активностью против грамположительных бактерий. Допустимо также использование цефалоспоринов II поколения или защищенных аминопенициллинов (амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам) в комбинации с аминогликозидами (гентамицин, нетилмицин). Учитывая высокую вероятность абдоминальных источников инфекции, цефалоспорины и левофлоксацин целесообразно комбинировать с метронидазолом.

При тяжелом внебольничном сепсисе с полиорганной недостаточностью и критическом состоянии пациента (APACHE II более 15 баллов) наиболее эффективным будет режим терапии с максимально широким спектром: карбапенем (имипенем, меропенем, эртапенем) или цефалоспорин IV поколения, цефепим в сочетании с метронидазолом или фторхинолоны последнего поколения (левофлоксацин + метронидазол или моксифлоксацин).

При выборе адекватного режима терапии нозокомиального сепсиса следует планировать не только охват всех потенциальных возбудителей, но и возможность участия в инфекционном процессе полирезистентных госпитальных штаммов микроорганизмов. Необходимо учитывать широкое распространение в медицинских учреждениях нашей страны (особенно в многопрофильных «скоропомощных» стационарах, отделениях реанимации и интенсивной терапии) метициллин-резистентных стафилококков, некоторых энтеробактерий (*Klebsiella spp.*, *E.coli*) — продуцентов бета-лактамаз расширенного спектра (что сопровождается снижением эффективности цефалоспоринов и часто аминогликозидов и фторхинолонов), синегнойной палочки, устойчивой к гентамицину, ципрофлоксацину, ингибитор-защищенным пенициллинам.

В настоящее время признано, что оптимальным режимом эмпирической терапии тяжелого нозокомиального сепсиса с ПОН являются карбапенемы (имипенем, меропенем) как препараты, обладающие наиболее широким спектром активности. К ним отмечается наименьший уровень резистентности среди внутрибольничных штаммов грамотрицательных бактерий.

В некоторых ситуациях достойной альтернативой карбапенемам являются цефепим, защищенные антипсевдомонадные беталактамы (цефоперазон/сульбактам, пиперациллин/тазобактам) и ципрофлоксацин в адекватных дозах.

В случае неэффективности указанных режимов терапии следует оценить целесообразность дополнительного назначения ванкомицина или линезолида, а также системных антимикотиков (флуконазол, амфотерицин В).

7.3. Контроль источника инфекционного процесса.

Каждый пациент с признаками тяжёлого сепсиса должен быть тщательно обследован для обнаружения источника инфекционного процесса и проведения соответствующих мероприятий по контролю за источником, в состав которых входят три группы оперативных вмешательств:

Дренирование полости абсцесса.

Абсцесс образуется в результате запуска воспалительного каскада и формирования фибриновой капсулы, окружающей жидкостный субстрат, состоящий из некротических тканей, полиморфноядерных лейкоцитов и микроорганизмов и хорошо известный клиницистам как гной. Дренирование абсцесса — обязательная процедура, однако техника её проведения претерпевает определённую эволюцию. Основной тенденцией в последние годы стало дренирование абсцесса с использованием ультразвукового оборудования или КТ, а также с помощью эндовидеохирургических вмешательств. Использование современной навигационной технологии в значительной степени снижает риск операции благодаря уменьшению травматизации тканей.

***Вторичная хирургическая обработка* (некрэктомия).**

Удаление некротически изменённых тканей, вовлечённых в инфекционный процесс, — одна из основных задач в достижении контроля за источником. Только выполнив полноценную хирургическую обработку, можно достичь контроля над местным инфекционным процессом, а, следовательно, снизить выраженность системной реакции. Несмотря на то, что проявления последствий «цитокиновой бури» могут быть выражены в значительной степени, а иногда и определять неблагоприятный исход, операцию по удалению некротизированных инфицированных тканей следует рассматривать как первоочередную задачу. Неясным остаётся вопрос об объёме некрэктомии при отсутствии инфекционного процесса в девитализированных тканях. Расширение объёма оперативного вмешательства противопоказано при отсутствии демаркации.

Удаление инородных тел, поддерживающих (инициирующих) инфекционный процесс.

При наличии инородных тел (искусственных клапанов сердца, кардиостимуляторов, эндопротезов, металлоконструкций, стоматологических имплантов и др.) в значительной степени снижается критическое микробное число, необходимое для развития инфекционного процесса. На поверхности инородных тел ряд микроорганизмов формируют биоплёнки (колонии некоторых разновидностей стафилококков), которые резко снижают эффективность антибиотиков. Показания к удалению таких инородных тел, задействованных в текущем инфекционном процессе, необходимо формулировать с учётом как положительной стороны оперативного вмешательства (устранение источника инфицирования), так и отрицательных — травматизма повторной операции (так, для удаления некоторых типов кардиостимуляторов требуется операция на открытом сердце) и дефицита протезируемой функции (иногда, например, при эндокардите искусственных клапанов, такие манипуляции опасны для жизни).

Принципиально важный момент — необходимость стабилизации гемодинамических показателей. Необходимо отметить, что оперативное вмешательство по устранению зоны некроза относится к реанимационным мероприятиям, и чем ранее выполнена операция, тем больше шансов у больного. Оперативные вмешательства, проведённые в позднем периоде при наличии развернутой картины полиорганной недостаточности, не приводят к снижению летальности.

7.4. Распределение методов интенсивной терапии абдоминального сепсиса по уровням доказательности

1. Методы, прошедшие проверку своей эффективности в многоцентровых исследованиях высокого уровня доказательности

- А. Использование антибиотиков.
- В. Проведение нутриционной поддержки.
- С. Использование “активированного протеина С” при лечении тяжелого сепсиса.
- Д. Использование поливалентных иммуноглобулинов для заместительной иммунотерапии.

2. Методы, прошедшие проверку в ряде исследований, но не в многоцентровых испытаниях

- А. Использование антикоагулянтов при лечении сепсиса.
- В. Применение малых доз гидрокортизона (300 мг/сут) при рефрактерном септическом шоке.
- С. Контроль и коррекция уровня гликемии.
- Д. Использование малых объемов респираторной вентиляции.

3. Методы, которые не могут быть рекомендованы к использованию в широкой клинической практике, не имеющие достаточных доказательных оснований.

- А. Ультрафиолетовое и лазерное облучение крови.
- В. Гемосорбция.
- С. Лимфосорбция.
- Д. Дискретный плазмаферез.
- Е. Электрохимическое окисление крови, плазмы, лимфы.
- Ф. Инфузия ксеноперфузата.
- Г. Инфузия озонированных растворов кристаллоидов.
- Н. Эндолимфатическая антибиотикотерапия.
- И. Иммуноглобулины для внутримышечного введения.

VIII. Профилактика сепсиса

Большинство случаев септического синдрома и септического шока обусловлены больничной микрофлорой. Для их предупреждения достаточно уменьшить количество инвазивных процедур, сократить время пребывания катетеров в венах и мочевом пузыре, не допускать длительной и глубокой нейтропении (менее 500 1/мкл) и проводить активное лечение всех больничных инфекций.

Рано начатое зондовое питание обеспечивает сохранность защитной функции ЖКТ и снижает частоту инфекций у больных с ожогами и тяжелыми травмами головы и травмами живота.

Необходимо избегать беспорядочного назначения антибиотиков и глюкокортикоидов и придерживаться рациональной системы профилактики больничных инфекций.

Лечение сепсиса надо начинать немедленно до развития артериальной гипотонии и полиорганной недостаточности

IX. Тестовые задания

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЕПСИСА (АТЛАНТА, 1992) - ЭТО СОЧЕТАНИЕ

- 1) бактериемии с несанированным очагом инфекции
- 2) системного ответа на воспаление с наличием очага инфекции

- 3) упорной бактериемии с синдромом полиорганной дисфункции
 - 4) бактериемии, очага инфекции и полиорганной дисфункции
2. ОСНОВНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ТЯЖЕЛОГО СЕПСИСА ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) стойкая бактериемия с синдромом полиорганной дисфункции
 - 2) бактериемия с несанированным очагом инфекции
 - 3) системный ответ на воспаление с наличием очага инфекции
 - 4) ССВР, бактериемия и органная дисфункция
3. ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА
- 1) гипертермия, одышка, олигурия, стойкая гипотония
 - 2) брадикардия, ознобы, одышка, кома
 - 3) ознобы, гипертермия, олигурия, одышка
 - 4) гипотермия, тахикардия, одышка, лейкоцитоз
4. ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ МИКРОБНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ
- 1) присутствием нозокомиальной флоры
 - 2) уровне контаминации более 10^3 /г микробных тел
 - 3) признаками воспалительной реакции
 - 4) присутствием золотистого стафилококка
5. НАЛИЧИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА УСТАНОВЛИВАЕТСЯ НА ОСНОВАНИИ
- 1) лимфаденопатии
 - 2) гипертермии $>38^{\circ}\text{C}$
 - 3) тромбоцитопении
 - 4) обнаружения лейкоцитов в жидких средах организма
 - 5) профузных потов
6. НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ПРИЧИНАМИ ГИПОТЕРМИИ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) сердечная недостаточность, гиповолемия
 - 2) нарушение терморегуляции центрального генеза
 - 3) хирургическая (операционная) травма, трансфузионная терапия
 - 4) амилаземия, применение глюкокортикоидов
7. ДЛЯ ТЯЖЕЛОГО СЕПСИС ХАРАКТЕРНО СОЧЕТАНИЕ
- 1) саркопении, остеопороза, гиповитаминоза, ПКТ = 2 нг/мл
 - 2) лейкоцитоза, азотемии, гипотиреоза, ПКТ < 2 нг/мл
 - 3) гипергликемии, тромбоцитопении, олигурии, ПКТ > 10 нг/мл
 - 4) тахипноэ, кетоацидоза, полинейропатии, ПКТ < 0,5 нг/мл
8. ОСНОВНОЙ ЗАДАЧЕЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СЕПСИСЕ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) восстановление адекватной тканевой перфузии
 - 2) нормализация клеточного метаболизма
 - 3) коррекции расстройств гомеостаза
 - 4) снижение концентрации токсических метаболитов
9. ПРИ ЛЕЧЕНИИ СЕПСИСА СЛЕДУЕТ ПРИМЕНИТЬ
- 1) гемотрансфузию, гемосорбцию, УФО-крови
 - 2) отказ от операции, плазмаферез, озонотерапию
 - 3) ксеноперфузию, фототерапию, раннюю активизацию больного
 - 4) антибиотики, пентаглобин, активированный протеин С

10. СМЕНА КОМПОНЕНТОВ НЕЭФФЕКТИВНОЙ ЭМПИРИЧЕСКОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРОИЗВОДИТСЯ

- 1) через 12 часов
- 2) через 24 часа
- 3) от 24 до 48 часов
- 4) от 48 до 72 часов
- 5) после 72 часов

Х. Эталоны ответов на тестовые задания

№ Вопроса	Правильный ответ
1	2
2	4
3	1
4	3
5	4
6	2
7	3
8	1
9	4
10	4

XI. Рекомендуемая литература

1. Абдоминальная хирургическая инфекция. (классификация, диагностика, антимикробная терапия): Российские национальные рекомендации. – М.: Боргес, 2011. – 98 с.
2. Клиническая хирургия. Национальное руководство. Том 1. — М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008. — С.489-507.
3. Национальные рекомендации «Диагностика и лечение микозов в отделениях реанимации и интенсивной терапии». – М.: Боргес, 2010. – 92 с.
4. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Практическое руководство под ред. Савельева В.С., Гельфанда Б.Р.- М.: 2010.- 352с.
5. Стратегия и тактика применения антимикробных средств в лечебных учреждениях России: Российские национальные рекомендации. – М.: Боргес, 2012. – 94 с.
6. Хирургические инфекции: Практическое руководство / Под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова Издание 2-е, переработанное и дополненное. – М.: Литерра, 2006. – 736 с.
7. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей: Российские национальные рекомендации. – М.: Боргес, 2009. – 89 с.
8. Dellinger R.P., Levy M.M., Carlet J.M. et al. The third edition of "Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock. *Critical Care Medicine and Intensive Care Medicine*. 2013; 41: 2: 580-637.

Тема 10. Анаэробная неклостридиальная инфекция.

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, понимание классификации, формирование практических умений на базе теоретических знаний.

Вопросы для обсуждения

1. Понятие об аэробах и анаэробах. Место анаэробов в нормальной микрофлоре человека,
2. Факторы патогенности анаэробов и характер воспалительного процесса, вызываемого анаэробами у человека.
3. Классификация анаэробных инфекций.
4. Частые формы анаэробной инфекции (инфекция мягких тканей, абдоминальные инфекции, торакальные инфекции).
5. Диагностика анаэробной инфекции.
6. Анаэробная клостридиальная инфекция: клиника, диагностика, лечение.
7. Анаэробная неклостридиальная инфекция: клиника, диагностика, лечение.

Темы сообщений клинических ординаторов:

1. Распространенность и патогенность медицинских анаэробов.
2. Классификация анаэробных инфекций. Общая характеристика инфекций.
3. Анаэробная инфекция мягких тканей (целлюлит, мионекроз): клиника.
4. Проблемы и перспективные направления в изучении анаэробной инфекции.
5. Диагностика анаэробных инфекций.
6. Основные направления лечения анаэробных инфекций.

Блок информации

В 1952г Амбруаз Паре впервые описал анаэробную инфекцию, назвав ее госпитальной гангреной. В отечественной литературе Н.И.Пирогов подробно описал ее клиническую картину. Синонимами термина 'анаэробная инфекция' являются: газовая гангрена, анаэробная гангрена, госпитальная гангрена, голубая либо бронзовая рожа, антонов огонь и т.д. Кстати известный литературный герой Базаров, судя по описанию умер именно от анаэробной гангрены. По последним исследованиям, опубликованным в журнале 'Клиническая хирургия' за 1987 г. 1 смерть А.С.Пушкина также наступила от газовой инфекции в результате огнестрельного ранения с раздроблением правой подвздошной и крестцовой костей и повреждением большого массива мышц. Анаэробам и их ассоциациям с аэробами принадлежит, по современным представлениям, одно из ведущих мест в инфекционной патологии человека. Еще недавно одной из самых актуальных проблем считалось борьба со стафилококком. Со временем была выявлена роль граммотрицательной условно-патогенной микрофлоры. Нагноения, вызываемые анаэробно-аэробной микрофлорой требуют несколько иных подходов. Строгие анаэробы неуловимы обычными бактериологическими методами, врачи мало с ними знакомы. Без учета анаэробов, этиологическая диагностика становится неточной, искаженной, возникает большая группа нерегистрируемых инфекций. Так, без учета посева материала из ран на специальные среды в основном высевается золотистый стафилококк /около 70%/ , тогда как истинная его частота около 4%.

Более века с четвертью прошло с тех пор, когда Луи Пастер опубликовал материалы, посвященные изучению анаэробных микроорганизмов. Возникшая в конце XIX в. клиническая микробиология родилась как микробиология аэробов и анаэробов в равной степени. В начале XX в. заболевания, вызываемые анаэробами выделились в самостоятельный раздел, в который входили 3 группы болезней. Самую большую из них составляли 'банальные' гнойно-гнилостные процессы. 2-ю группу по особенностям возбудителей и клиники представляли столбняк и ботулизм. 3-я группа объединяла клостридиальные /газовые/ гангрены мягких тканей, которые затем на протяжении многих десятилетий постепенно и стали в представлении врачей главенствующей формой

анаэробных поражений. А огромный опыт 1 и 2 Мировых войн, закрепил это, в общем-то ошибочное положение. Сейчас при обсуждении анаэробных инфекций в воображении врачей питаемом ныне действующими учебниками и руководствами, возникает газовая гангрена, вызываемая анаэробными грамположительными палочками: клостридиум перфрингенс, клостридиум эдематис, клостридиум септикум, клостридиум спорогенес и др. Этой клостридиальной инфекции приписывается крайняя тяжесть течения, обширность некротических изменений, газообразование и высокая летальность. В действительности же клостридии составляют лишь очень небольшую часть встречающихся у человека анаэробов /около 5%/. В то же время существует гораздо более значительная группа патогенных для человека анаэробов, которые не образуют спор. Среди них, наибольшее клиническое значение имеют представители родов *Bacteroides*, *Fusobacterium* (грамтрицательные палочки), *Peptococcus* & *Peptostreptococcus* (грамположительные кокки), *Enterobacterium*, *Vellonella*, *Actinomyces* (грамположительные палочки) и др. Вызываемые ими заболевания часто называют неклостридиальными анаэробными инфекциями. Необходимо сразу сказать, что больные с этими инфекциями не являются редкостью и часто не обладают какой-либо клинической уникальностью. Они представляют собой большую часть повседневных хирургических инфекций и могут характеризоваться преимущественно местными проявлениями и доброкачественным течением либо иметь клинику тяжелых процессов с неблагоприятным прогнозом.

Роль анаэробов в возникновении широкого спектра хирургических инфекций пока мало затронута отечественной литературой. Это объясняется трудностями работы с анаэробами. Опыт показывает, что основная масса инфекций, протекающих с участием анаэробов не бывает мономикробной. Чаще всего они вызываются сочетанием анаэробов с аэробами. Преобладание анаэробной микрофлоры становится вполне понятным, если вспомнить, что микроорганизмы принадлежат к древнейшим живым существам и появились они еще в те времена, когда атмосфера Земли была лишена кислорода. Поэтому анаэробный метаболизм долгое время был единственно возможным. Большинство микроорганизмов является факультативными и умеренно облигатными анаэробами.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАТОГЕННЫХ АНАЭРОБОВ

Анаэробные микроорганизмы составляют абсолютное большинство нормальной микрофлоры человеческого тела. Кожа заселена анаэробами в десятки раз больше чем аэробами. Главное место обитания анаэробов - пищеварительный тракт, где нет стерильных отделов. Флора во рту на 99% состоит из анаэробов, что близко к толстой кишке. Толстая же кишка - основное место обитания анаэробов вследствие отсутствия кислорода и очень низкого окислительно-восстановительного потенциала -250 мВ/. Содержание кишечника на 20-405 состоит из микроорганизмов. Из них 975 строгие анаэробы. Доля кишечной палочки составляет, вопреки общераспространенному мнению всего 0,1-0,45.

ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИЙ

В качестве главных условий для жизни неспоровых анаэробов необходимы:

1. Отрицательный окислительно-восстановительный потенциал среды /Этот потенциал, или редокс-потенциал обуславливает или составляет сумму всех окислительно-восстановительных процессов, реакций имеющих место в данной ткани, среда. Он существенно понижается в присутствии крови, отсюда понятно что наличие крови в брюшной полости, при наличии инфекции является очень опасным фактором.

2. Безкислородная атмосфера.

3. Наличие факторов роста. Например, при сахарном диабете, PO_2 в мягких тканях на 405 ниже нормы. Окислительно-восстановительный потенциал здоровых тканей составляет около $+150$ мВ, тогда как в мертвых тканях и абсцессах он составляет около -150 мВ. Кроме того аэробы покровительствуют анаэробам /способствуют созданию безкислородной среды/.

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

1. Специфические токсические вещества.
2. Ферменты
3. Антигены. Гепариназа анаэробов способствует возникновению тромбофлебитов. Капсула анаэробов резко увеличивает их вирулентность и даже выводит на 1-е место в ассоциациях. Имеют свои характерные черты факторы болезнетворности. Вызываемые ими заболевания обладают рядом патогенетических особенностей.

ДОЛЯ АНАЭРОБОВ В МИКРОБНОМ ПЕЙЗАЖЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ

Наибольший удельный вес анаэробных инфекций в тех областях где чаще встречаются анаэробы.

- Это:
1. Хирургия желудочно-кишечного тракта
 2. Челюстно-лицевая хирургия.
 3. Нейрохирургия
 4. ЛОР заболевания
 5. Гинекология
 6. Инфекции мягких тканей.

Для примера: абсцессы мозга- анаэробы в 60%, флегмоны шеи в 100%. Аспирационные пневмонии - 93%. Абсцессы легкого - 100%. Гнойники в брюшной полости - 90% Аппендикулярный перитонит - 96%. Гинекологические инфекции - 100% Абсцессы мягких тканей – 60 %.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНАЭРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Вне зависимости от локализации очага имеются общие и весьма характерные клинические особенности инфекционных процессов, протекающих с участием анаэробов. Многие клинические особенности данного вида инфекции объясняются особенностями метаболизма анаэробов, а именно - гнилостным характером поражения, газообразованием. Известно, что гниение - процесс анаэробного окисления тканевого субстрата.

Самый постоянный симптом: неприятный, гнилостный запах экссудата. Он был известен еще в конце XIX в. но в результате происшедшего с годами сдвига клинической микробиологии в аэробную сторону, этот симптом стали приписывать кишечной палочке. В действительности, не все анаэробы образуют неприятно пахнущие вещества и отсутствие этого признака еще не позволяет абсолютно отвергать наличие анаэробов. С другой стороны зловоние всегда указывает на его анаэробное происхождение. 2-й признак анаэробного поражения - его гнилостный характер. Очаги поражения содержат мертвые ткани серого, серо-зеленого цвета. 3-й признак - цвет экссудата - серо-зеленый, коричневатый. Окраска неоднородна, содержит капельки жира. Гной жидкий, нередко диффузно-пропитывающий воспаленные ткани. Тогда как при аэробном нагноении гной густой, цвет однородный, темно-желтый, запаха нет. Пус бонум ет лаудабиле/ Необходимо отметить, что отличительные признаки тех или иных инфекций более отчетливо проявляются на ранних стадиях заболевания. 4-й признак - газообразование. Вследствие того, что при анаэробном метаболизме выделяются плохо растворимые в воде водород, азот и метан. Газообразование может быть в 3-х вариантах: а/ эмфизема мягких тканей - крепитация. Этот симптом не частый. б/ рентгенологически определяемый уровень на границе газ-жидкость в гнойнике. Большинство анаэробных инфекций эндогенны, отсюда вытекает их клиническая особенность - близость к местам естественного обитания анаэробов - ж.к.т., в.д.п., половые органы. Обычно удастся проследить не только близость очагов к слизистым оболочкам, но и повреждение этих оболочек. Типично, также возникновение смешанных инфекций в местах укусов животных и человека, а также на кисти после удара по зубам.

Анаэробные инфекции необходимо подозревать в тех случаях, когда не удается выделить возбудителя по обычной методике или когда количество выделенных бактерий не соответствует видимому под микроскопом.

Если же у больного имеется два или более описанных признаков, то участие анаэробов в процессе не должно ставиться под сомнение. Бактериологические данные лишь уточняют состав возбудителей. Необходимо отметить еще одно важное обстоятельство. Близость очагов инфекции к слизистым оболочкам делает их скрытыми. Поэтому внешние проявления болезни часто не соответствуют обширности поражения в глубине и общим признакам заболевания. Клинически анаэробная флегмона мягких тканей - это флегмона, тяжесть и течение которой в значительной степени зависит от объема пораженных тканей. Инфекция может преимущественно локализоваться в 1. подкожной клетчатке, 2. фасции, 3. мышцах, 4. поражать эти структуры одновременно.

При поражении подкожной клетчатки кожа над этой зоной обычно мало изменена. Имеет место ее плотный отек и гиперемия без четкого отграничения. Сравнительно небольшое изменение кожи не отражает истинный объем поражения подлежащих тканей. Патологический процесс может распространяться далеко за пределы первичного очага. Жировая клетчатка представляется очагами расплавления серо-грязного цвета, экссудат бурый, часто с неприятным запахом, свободно стекающий в рану. Наличие плотной инфильтрации подкожной клетчатки и участки потемнения или некроза кожи, вследствие тромбоза мелких сосудов свидетельствует о переходе процесса в фасцию. Присутствие в ране расплавленных, серо-грязных участков некротически измененной фасции, бурого экссудата позволяет считать диагноз неклостридиальной инфекции несомненным. Возможно сочетанное поражение подкожной клетчатки, фасций и мышц. При этом часто процесс выходит далеко за пределы первичного очага.

Мышцы тусклые, вареные, пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом.

Данная форма неклостридиальной инфекции существенно отличается от клостридиального мионекроза, когда имеет место острое начало, выраженная токсемия, газ в тканях, боли в пораженной зоне.

Мышцы при этом набухшие, тусклые, распадаются при дотрагивании, обескровленные. Скудный коричневый экссудат с неприятным запахом. Подкожная клетчатка страдает мало. Некрозов кожи, как правило, не бывает. Следует подчеркнуть, что при наличии неклостридиальной раневой инфекции, почти всегда имеет место выраженное и сочетанное поражение кожи, подкожной клетчатки, фасций и мышц. При процессе, ограниченным только областью раны, общие признаки заболевания обычно мало выражены. Общая слабость, иногда боли в области раны, субфебрилитет. Однако во многих случаях анаэробная неклостридиальная инфекция протекает остро и довольно быстро распространяется. В этом случае имеет место выраженная интоксикация.

Морфологическая дифференциальная диагностика клостридиальной и неклостридиальной инфекции основывается на отсутствии при последней газовых пузырей, меньшей степени выраженности некротического миозита и преобладания серозно-лейкоцитарной инфекции подкожной клетчатки. Наличие при этом многочисленных микроабсцессов свидетельствует о присоединении аэробной инфекции. При клостридиальной анаэробной инфекции имеет место угнетение лейкоцитарной

реакции, часть ПЯЛ находится в состоянии деструкции. Воспалительный процесс носит пролонгированный характер, фазы нагноения и очищения значительно затянуты. Формирование грануляций замедляется.

Анаэробные и смешанные инфекции мягких тканей развиваются разными путями. Вместе с тем, в далеко зашедших случаях, индивидуальные клинико-этиологические отличия между ними стираются и многое для врача оказывается утраченным. Поэтому оказывается

множество связей между анаэробной инфекцией, гнилостной инфекцией и другими нагноениями.

Диагностика и лечение этих потенциально-смертельных заболеваний часто запаздывает из-за обманчивых начальных проявлений.

Клиническая пестрота хирургических инфекций требует унифицированного подхода в раннем периоде диагностики и лечения. Ввиду того, что для выделения и идентификации неклостридиальной микрофлоры при бактериологическом исследовании требуется специальное оборудование и срок 3-5 суток в повседневной хирургической практике для подтверждения диагноза целесообразно ориентироваться на результаты 1/ микроскопии мазка окрашенного по Грамму и 2/ газожидкостную хроматографию /ГЖХ/. Эти результаты можно получить в среднем в течение 1 часа. При диагностике грамотрицательных анаэробов совпадение результатов микроскопии нативного мазка с результатами бак.посевов отмечено в 71% наблюдений. При этом практически исключена возможность получения данных о наличии анаэробных кокков, т.к. их морфология идентична морфологии анаэробных кокков. При бак.исследовании, анаэробные микроорганизмы обнаружены у 82% больных при наличии клинических данных, что свидетельствует о высокой степени корреляции клинических и бактериологических данных.

Острая хирургическая инфекция мягких тканей с участием неклостридиальных анаэробов имеет в основном полимикробную этиологию. Что касается самих неспорообразующих анаэробов, то почти у половины больных обнаружено 2-3 различных вида этих бактерий.

При наличии ассоциации анаэробов и анаэробов для установления ведущей роли микроорганизмов, необходимо проведение количественных исследований и дополнительных исследований.

ГАЗОЖИДКОСТНАЯ ХРОМАТОГРАФИЯ

В последние годы установлено, что анаэробные микроорганизмы в процессе метаболизма продуцируют в среду роста или в патологически измененные ткани летучие жирные кислоты - пропионовую, масляную, изомасляную, валериановую, изовалериановую и др., в то время как аэробные микроорганизмы подобных соединений не образуют. Указанные летучие метаболиты могут быть обнаружены с помощью ГЖХ в течение 1 часа позволяет получить ответ о наличии анаэробов. Метод позволяет судить не только о присутствии анаэробов, но и об их метаболической активности и, следовательно, о реальном участии анаэробов в патологическом процессе.

ВЫДЕЛЕНИЕ АНАЭРОБОВ В ЛАБОРАТОРИИ

Наиболее приемлемый сейчас метод в клинике - это выращивание анаэробов в анаэростатах. Необходимо соблюдение 2-х требований:

1/ Исключить случайное загрязнение;

2/ Предотвратить потерю возбудителя с момента взятия материала.

Проще защитить анаэробов от действия кислорода при транспортировке материала в одноразовых шприцах, но лучше - в специальных завальцованных флаконах, типа пенициллиновых. Материал в бутылочку помещается при проколе. Во флаконе - транспортная среда или без нее, но обязательное заполнение бескислородной смесью, состоящей на 80% из азота, на 10% из водорода и на 10% из углекислого газа, можно использовать один азот. >

ЛЕЧЕНИЕ

При лечении больных с анаэробной инфекцией, как никогда подходит высказывание: "Будучи сдержанным в выборе больных для антибактериальной химиотерапии надо быть щедрым при назначении доз". Хирургическое вмешательство и интенсивная терапия с целенаправленным использованием антибиотиков - основа лечения больных с анаэробной инфекцией. Большинство авторов считает, что при установлении клинического диагноза "анаэробная инфекция" - операция показана в срочном порядке. В публикациях отсутствуют данные о едином, унифицированном методе хирургического лечения. По мнению института хирургии им.Вишневского, учреждения, имеющего пожалуй наибольший опыт в лечении подобных больных, решающим фактором является срочное оперативное вмешательство. Его надо выполнять при первом подозрении на

неклостридиальную инфекцию не дожидаясь результатов полного бактериального исследования. Откладывать вмешательство в ожидании действия антибиотиков недопустимо. Это неизбежно приведет к быстрому распространению инфекции и неизбежному ухудшению состояния больного и увеличению объема и риска оперативного вмешательства. При традиционном "клостридиальном" понимании анаэробной инфекции в качестве оперативного пособия применяют лампасные разрезы. Этот метод имеет ограниченное право на существование и имеет сугубо вспомогательное значение. Принципиально хирург должен стремиться к радикальной обработке очага, заключающейся по возможности в получении чистой раны. Паллиативные операции, закачивающиеся получением гнойной раны, наименее благоприятны. При неклостридиальной инфекции мягких тканей операция состоит из радикальной хирургической обработки раны с иссечением всех нежизнеспособных тканей. Во время оперативного вмешательства необходимо произвести широкое рассечение кожи, начиная от границы измененной ее окраски, а также тканей всей пораженной зоны с полным удалением патологически измененной подкожной клетчатки, фасции, мышцы не опасаясь возникновения обширной раневой поверхности. Важно остановить прогрессирование инфекции и спасти жизнь больного. Кожные лоскуты по краям операционной раны необходимо широко развернуть, уложить на стерильные валики из марли и подшить отдельными швами близлежащим участкам неповрежденной кожи. Это обеспечивает наилучшую аэрацию раны и визуальный контроль за течением раневого процесса. При таком ведении раны в послеоперационном периоде легко обнаружить оставшиеся неудаленными во время вмешательства участки пораженных тканей, которые сразу же необходимо удалить. Неполное удаление нежизнеспособных тканей приводит к прогрессированию заболевания. Хирург должен руководствоваться принципом радикального иссечения всех пораженных тканей, что является единственным путем к спасению жизни больного, не опасаясь образования после операции обширной раневой поверхности. При поражении всей толщи мышц - необходимо ставить вопрос об их иссечении. При поражении конечностей - об их ампутации. При обширных глубоких ранах с наличием затеков, рекомендуется использовать осмотически активные мази, до перехода раневого процесса во II фазу. В дальнейшем, при положительной динамике течения раневого процесса /обычно 8-11 сутки целесообразно закрывать рану путем наложения ранних вторичных швов с проточным дренированием или выполнять пластику мягкими тканями либо аутодермопластику свободным сетчатым лоскутом.

Обязательным компонентом лечения является антибактериальная терапия. Идеальным условием для проведения направленной АБ—терапии считается знание возбудителя и его чувствительность к противомикробным средствам и создание в очаге инфекции терапевтической концентрации препарата под лабораторным контролем. Однако на практике это далеко не всегда возможно. Сложным является выделение и идентификация анаэробов, но еще сложнее определение их чувствительности к антибиотикам. Последнее сейчас под силу немногим хорошо оснащенным учреждениям. Поэтому клиницистам необходимо ориентироваться на публикуемые литературные данные. К тому же не следует забывать, что инфекции с участием анаэробов бывают обычно полимикробными и требуют одновременного назначения нескольких антибактериальных препаратов. Назначаются они чаще всего в экстренном порядке, в максимальных дозах и в/в.

В литературе широко утвердилось суждение о том, что одним из самых активных и обладающим широким спектром воздействия на анаэробы антибиотиком является клиндамицин /далее С/. Поэтому он рекомендуется для эмпирического применения при анаэробных инфекциях. Но учитывая, что большинство таких инфекций смешанные, терапия обычно проводится несколькими препаратами. Например, клиндамицин с аминогликозидом. Причем аминогликозид должен назначаться только при назначении препаратов специфических в отношении анаэробов. Многие штаммы анаэробов подавляет

рифампин, линкомицин, хотя последний антибиотик примерно в 4 раза менее активен, чем клиндамицин. На грамположительные и грамотрицательные анаэробные кокки хорошо действует бензилпенициллин. Однако к нему нередко имеется непереносимость. Его заменителем является эритромицин, но он плохо действует на *V.фрагис* и фузобактерии и поэтому для лечения этих инфекций применение его не рекомендуется. Эффективным в отношении анаэробных кокков и палочек является антибиотик фортум /Англия/. Он сочетается с аминогликозидами. Доза: детям старше 2 мес. 30-100 мг/кг сутки на 2-3 введения. До 2мес. 25-60 мг/кг сутки на 2ц введения в/в, в/м. Цефобид /цефалоспорин/ /Бельгия/ - также эффективный антибиотик против анаэробных кокков и палочек. Ф.в. флаконы по 1 г. Доза для детей: 50 -200мг/кг сутки на 2 введения в/в, в/м. Линкоцин /содержит линкомицин/ - также эффективен, против кокков и палочек анаэробных. Назначается внутрь, в/м, в/в. 10 мг/кг сутки на 2 введения. /Ф.в. капсулы, ампулы по 1 мл сод. 300 мг/.

Особое место среди препаратов, применяемых для воздействия на анаэробную микрофлору, занимает метронидазол и близкие к нему другие имидазолы. Метронидазол - метаболический яд для многих строгих анаэробов и действует бактерицидно на относящиеся к ним грамотрицательные палочки. На грамположительные формы бактерий метранидазол также действует, но значительно слабее и его применение при таких возбудителях не оправдано. Метронидазол рекомендуется вводить с начальной дозы 15 мг/кг и далее по 7,5 мг/кг через 6 часов. Благодаря своим свойствам метронидазол подобно клиндамицину составляет другую стандартную химиотерапевтическую комбинацию с аминогликозидами при лечении анаэробной инфекции. Метронидазол не относится к АБ и многие проблемы, связанные с определением чувствительности и возникновение резистентности к нему имеют сравнительно небольшое значение. Доза для взрослых составляет 0,75-2,0 г/сут. Обычно назначается по 0,5-3-4 раза в сутки. Флагил /метроджил/ - 300 мг/сутки. Концентрация метронидазола в плазме после в/в введения примерно равна той, которая достигается оральным и ректальным способами его применения, поэтому парентеральное введение не имеет преимуществ, когда другие способы могут быть использованы. В/в форма самая дорогостоящая и малодоступная. Однако надо иметь в виду, что при всех достоинствах этого препарата - хорошо проникает во все органы и ткани, мало токсичен, действует быстро и эффективно, имеются сообщения о его тератогенности. Близкими по действию к трихополу оказались другие имидазолы - орнидазол, тинидазол /триканикс/, ниридазол. Ниридазол активнее метронидазола.

Применяется также 1% раствор диоксидина до 120 мл в/в для взрослых, а также карбенициллин 12-16 г/сут в/в взрослым. Препараты целенаправленного действия на анаэробы применяются в течение 5-7 дней при контроле ГЖХ. В комплексе лечения больных с анаэробной инфекцией полезной ГБО. Положительный эффект от применения кислорода заключается в том, что оно помогает добиться отграничения процесса, дополняет хирургическое и антибактериальное воздействие. Но на 1-е место ставить его нельзя.

При неспорообразующей инфекции мягких тканей нет необходимости в специальном санитарно-гигиеническом режиме, т. к. не отмечено специфических эпидемиологических путей распространения инфекции, характерных для газовой гангрены. Поэтому считается, что больные с данной патологией могут находиться на лечении в отделении гнойной хирургии. Другое дело, что сразу не всегда представляется возможность установить вид инфекции.

Резюмируя вышесказанное, можно заключить, что адекватная терапия анаэробных инфекций представляет собой трудную комплексную задачу этиотропного, патогенетического и симптоматического характера. Лечебные меры должны носить общий и местный характер, а их ядро составляют своевременные и полноценные

операции, АБ-терапия. Весь процесс ведения больного с хирургической инфекцией можно разделить на несколько этапов.

1. Диагностический. Начинается при поступлении больного. Получение точного и полного этиологического и морфологического диагноза инфекции /в идеале/.

2. Подготовительный. Подготовка больного к операции, а стационар /отделение/ - к его лечению. Пренебрежение такой подготовкой и упование на разрез и дренирование приводит к трагическим последствиям. Коррекция гомеостаза больного.

3. Хирургическая обработка очага /центральное звено/. Применение АБ, ГБО. Хирургические обработки нередко бывают многократными. Когда быстро и правильно удастся установить диагноз и применить адекватное лечение, даже у тяжелых больных наблюдается быстрая положительная динамика и уже через 5-7 дней можно приступить к наложению швов.

4. Реконструктивный этап. Закрытие обширных раневых поверхностей. Летальность при неклостридиальной инфекции по литературным данным составляет от 48 до 60 %. Данные института Вишневского - 16 %.

Рекомендуемые темы рефератов

1. История развития представлений об анаэробах и о вызываемых ими заболеваниях.
2. Анаэробная инфекция ран. Особенности клинического течения и принципы лечения.

Ситуационная задача

№ 1. Больной, 30 лет, страдает облитерирующим эндартериитом нижних конечностей. В сосудистое отделение поступил с сильными болями в левой ноге, тактильная чувствительность и движения левой стопы отсутствуют. Учитывая выраженную ишемию левой нижней конечности, решено произвести ампутацию на уровне средней трети левого бедра. Произведена ампутация бедра на границе н/3 и с/3, после чего рану зашили редкими швами. На следующее утро больной отметил резкое усиление болей в ране, которая заставляла его стонать. Он беспокойно вел себя в постели, пульс участился до 92 уд/мин, АД 120/60 мм рт.ст. На перевязке отмечены умеренный отек культи бедра и выделение из раны по дренажу геморрагического экссудата с пузырьками газа. Швы врезались в ткани и были сняты. Отмечено, что мышцы в культе потеряли блеск, но сохранили жизнеспособность. К вечеру же этого дня больной пожаловался на новое усиление боли в бедре. Из раны стал бурно выделяться газ, отек конечности увеличился, напряженная кожа стала блестеть, под ней появился усиленный венозный рисунок. При пальпации отчетливо определялась крепитация. Больной стал бледным, покрылся холодным потом, пульс 100 уд/мин, АД 115/60 мм рт.ст. Рентгенография левого бедра выявила большое количество газа в мягких тканях левого бедра от места ампутации до межвертельной области. Ваш диагноз. Методы исследования, диагностика, лечение.

Тема 11. Синдром «диабетическая стопа».

Цель занятия – формирование теоретических знаний по теме, понимание классификации, формирование практических умений на базе теоретических знаний.

Вопросы для обсуждения

1. Определение понятия. Терминология.
2. Механизмы развития инфекционных осложнений при сахарном диабете
3. Наиболее характерные для сахарного диабета инфекционные поражения, особенности течения.
4. Эпидемиология диабетической нейропатии.
5. Классификация и стадии диабетической нейропатии.

6. Клиника, диагностика диабетической нейропатии.
7. Консервативная терапия диабетической нейропатии.
8. Хирургическое лечение диабетической нейропатии.

Темы сообщений клинических ординаторов:

1. Этиопатогенез диабетической стопы.
2. Комплексное лечение диабетической стопы.

Рекомендуемые темы рефератов

1. Этиопатогенез диабетической стопы.
2. Комплексное лечение диабетической стопы.

Блок информации

Актуальность проблемы.

Сахарный диабет 2го типа (СД₂) в настоящее время является широко распространенным заболеванием. В экономически развитых странах СД₂ встречается у 6% взрослого населения. По данным ВОЗ (1999г) в настоящее время СД₂ страдает 120млн человек. В РСО-Алания на 2006г стоит на учете

По прогнозам экспертов ВОЗ к 2025г число больных СД₂ будет свыше 250млн человек. В России число больных с СД₂ приближается к 8млн человек.

В настоящее время общепризнанно, что у больных СД₂ атеросклероз магистральных артерий и их окклюзии встречаются у мужчин в 53, а у женщин в 71 раз чаще и в более молодом возрасте, чем у лиц тех же возрастов, не страдающих СД₂. при диабете поражаются артерии всех органов и калибров. Микроангиопатия наблюдается у 100% больных СД₂ и у 30% при ангиопатии наблюдаются гнойно-некротические осложнения. Развитие диабетической макроангиопатии зависит от длительности заболевания и через 15-20 лет после манифестации сахарного диабета у 50% больных отмечается окклюзия магистральных артерий, приводящая к развитию гангрены в 20-40 раз чаще, чем у больных без диабета. Летальность при гнойно-некротических осложнениях и гангрене конечностей при СД достигает 20%. Для выработки единого подхода к диагностике и лечению больных СД₂ с характерными для диабета нейропатией, ангиопатией и остеоартропатией в 1987г по решению исследовательской группы ВОЗ, был предложен термин «диабетическая стопа» и рекомендовано рассматривать ее как потенциальную инфекционную проблему.

Согласно статистическим данным в России ежегодно производится более 11тыс ампутаций по поводу диабетической гангрены.

История изучения поражений стоп у больных сахарным диабетом.

До 20х годов проблема поражения нижних конечностей у больных СД практически не изучалась. Хойзе в 1923г рассматривал диабетическую гангрену как старческую гангрену, возникающую в результате атеросклероза. В 1933г Розе и Карлес подчеркивали значение нарушенной резистентности тканей к микробному воздействию. Байле и Лоффе расценивали гангрену в разной степени как результат нейропатии, атеросклероза и инфекции.

Новый подход к проблеме диабетической стопы был разработан Лавренцием. Он считал этиологическими факторами заболевания гиперкератоз и потерю чувствительности стопы при диабете. Поэтому он выступил сторонником специальных мер для удаления участков гиперкератоза, возникающих на стопе в области проекции головок плюсовых костей. Еще одним признаком заболевания он считал пролапс головок костей плюсны с развитием деформации стопы. В результате этих изменений околосуставные ткани сдавливаются. Поскольку чувствительность конечности снижена, то некроз мягких тканей возникает без значительного болевого синдрома. Лавренций хорошо понимал значение нейрогенных повреждений. Он предложил клиновидную резекцию

инфицированного плюснефалангового сустава у больных СД. Операция состояла в полном удалении плюсневой кости с соответствующим пальцем. Впервые такая необычная для того времени операция была произведена в 1941г. через несколько лет Мартин опубликовал исчерпывающий отчет по этиологии и лечению поражений нижних конечностей при СД, в частности была подчеркнута роль нейропатии в развитии диабетической гангрены.

Несмотря на то, что пальма первенства в изучении поражения стопы у больных с СД безусловно принадлежит английским ученым, нельзя забывать о вкладе российских медиков в решении этой проблемы.

Эпидемиологические, медико-социальные и экономические аспекты лечения больных с синдромом диабетической стопы.

Прежде всего, следует определить, что объединяет в себе понятие «синдром диабетической стопы».

Определение: синдром диабетической стопы (СДС) объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, представляющие непосредственную угрозу развития язвенно-некротических процессов и гангрены.

Результаты эпидемиологических исследований, проведенных в различных странах, свидетельствуют, что в структуре всех ампутаций нижних конечностей нетравматического характера больные с СД составляют больше половины.

Анализ частоты ампутации в зависимости от возраста, длительности заболевания, типа диабета, по данным различных авторов, показывает, что:

1. Большая частота СДС у лиц пожилого возраста, причем с тенденцией к развитию гангрены и, следовательно, большой частоте ампутаций большего объема;
2. Большая длительность заболевания – большая частота развития СДС. Однако следует обратить внимание на то, что при инсулинонезависимом СД2 уже на момент постановки диагноза от 30 до 50% больных имеют изменения периферической чувствительности или атеросклеротических поражений артерий.

Таким образом, уже при постановке диагноза СД2 необходимо тщательное исследование пациентов на предмет выявления факторов риска развития СДС.

3. Частота развития язвенных дефектов стоп одинакова вне зависимости от типа диабета.

Ампутация нижних конечностей у больных СД производится в 17-45 раз чаще, чем у населения в целом. Однако частота обструктивных поражений периферических артерий у пациентов с сахарным диабетом превышает таковую у лиц без диабета лишь в 4 раза. Поэтому столь высокую частоту ампутаций при диабете нельзя считать в первую очередь следствием облитерирующего атеросклероза периферических артерий.

Послеампутационная летальность в ближайшие 3 недели составляет 22%, в течение 1 года – 11-41%, через 3 года – 20-50%, через 5 лет – 39-68%. сокращение частоты ампутаций является одной из важнейших задач ВОЗ, что было провозглашено Сент-Винсентской Декларацией. Важное, с экономической точки зрения, значение имеет и анализ количества больных диабетом, госпитализирующихся по поводу поражения нижних конечностей. Данные литературы говорят о том, что на долю таких пациентов приходится 5,1 койкодень в год, по сравнению с 1,1 койко-днем для общей популяции. Цена лечения не ограничивается только стоимостью пребывания в клинике. Ее размеры резко возрастают при необходимости проведения ампутации и протезирования. Стоимость этих манипуляций в 2000г составила около 25млн долларов. Использование программ по профилактике осложнений и обучению больных СД привело к уменьшению количества ампутаций почти в 2 раза.

Таким образом, для снижения стоимости лечения, заболеваемости и смертности от осложнений СД необходимо пристальное внимание обратить на раннее выявление лиц, входящих в группу риска развития СДС, шире использовать программы обучения и меры профилактики этого тяжелого осложнения СД.

Классификация синдрома диабетической стопы.

Наиболее рациональной в клиническом аспекте представляется классификация СДС, предложенная на I Международном симпозиуме по диабетической стопе.

1. Нейропатическая инфицированная стопа, для которой характерно наличие длительного диабетического анамнеза, других поздних осложнений диабета, отсутствие болевого синдрома, обычная окраска и температура кожных покровов, сохраненная пульсация на артериях стоп, снижение всех видов периферической чувствительности.
2. Ишемическая гангренозная стопа, с выраженным болевым синдромом, бледностью кожных покровов и снижением их температуры, резким снижением пульсации на артериях стоп и сохраненной чувствительностью.
3. Смешанная форма – нейроишемическая.

Патогенез синдрома диабетической стопы.

Диабетическая нейропатия.

Влияние нейропатии как этиологического фактора на образование язвенных дефектов стоп и даже развитие гангрены у больных СД стало детально изучаться только в середине нашего столетия. В 1957г Гомей и соавторы показали механизм влияния нейропатии при язвообразовании.

На сегодняшний день патогенетические пути поражения нервной системы сводятся к двум взаимодополняющим теориям: метаболической и сосудистой.

В основе метаболической теории развития диабетической нейропатии лежит активация так называемого полиолового шунта, следствием которого является повышение синтеза сорбитола из глюкозы.

1. Полиол-миоинозитоловая теория. При гипергликемии концентрация глюкозы внутри нерва по инсулиннезависимому механизму значительно увеличивается. В таком количестве она не может полностью нормально метаболизироваться, и из ее излишка образуется плохо диффундирующий и осмотически активный сорбитол (полиоловый шунт). Концентрация сорбитола внутри аксонов значительно повышается, что значительно уменьшает содержание в них миоинозитола, который, обеспечивая активность Na^+ - K^+ - АТФ-азы, является важнейшим источником энергии для внутриаксонального транспорта и передачи нервного импульса. С другой стороны, по мере накопления сорбитола прогрессирует осмотический отек аксонов и других структур нервной клетки.

2. Эндоневральная микроангиопатия. Микроангиопатия приводит к замедлению капиллярного кровотока и гипоксии аксонов. Возникают микрогеморрагии, приводящие к метаболическим нарушениям.

3. Неэнзиматическое гликозилирование мембранных и цитоплазматических белков нервных клеток. Морфологически для периферической диабетической нейропатии характерно слияние сегментов демиелизированных волокон с вторично дегенерированными нервными волокнами. На одном и том же нерве можно видеть разрежение волокон аксонов и группирование регенерирующих волокон.

Роль нейропатии в развитии СДС.

Из-за ошибочной оценки синдрома нейропатически-инфицированной стопы как, якобы следствия облитерирующего поражения артерий, нередко выполняются ненужные ампутации пальцев, стопы и даже целой конечности, ненужные прежде всего хотя бы потому, что те консервативные мероприятия, которые показаны при облитерирующих заболеваниях артерий, ухудшают состояние нейропатически инфицированной стопы, приводят к распространению инфекции и тем самым ставят вопрос об ампутации.

Соматическая и автономная нейропатия могут рассматриваться как самостоятельные факторы, способствующие развитию язвенного дефекта стопы. Деформация стопы обусловлена нарушением баланса между флексорами и экстензорами, с преобладанием натяжения сухожилий экстензоров, выпячиванием головок плюсневых костей, формированием отдельных участков гиперкератозов, испытывающих избыточное нагрузочное давление. Постоянное давление на эти области приводит к воспалительному аутолизу мягких тканей и формированию язвы. Это и есть одна из причин наиболее частого расположения язв именно в области проекции головок плюсневых костей на подошве. Положение дел усугубляется снижением болевой и проприоцептивной чувствительности.

Автономная дисфункция часто сопутствует соматической нейропатии и характеризуется снижением или полным отсутствием потоотделения, усилением перфузии по поверхностным сосудам нижней конечности.

Следствием вегетативной нейропатии является также обызвествление меди артерий или так называемый склероз Менкеберга, определенный рентгенографически и нередко ошибочно расцениваемый как наличие у больного облитерирующего атеросклероза. Склероз меди вазомоторная нейропатия могут способствовать сбросу крови через шунты вследствие невозможности вазоконстрикции, что приводит к снижению фактического кровотока в тканях. Сухость кожи при диабете способствует формированию участков гиперкератоза и трещин кожи. Сухая, истонченная кожа нейропатической стопы с нарушением целостности кожи обладает сниженными барьерными свойствами в плане проникновения микроорганизмов и развития инфекционного воспаления мягких тканей. Большое внимание уделяется биохимическим аспектам в формировании язвенных поражений стоп. Здесь выделяют три возможных варианта влияния внешнего нагрузочного давления на стопу:

- Постоянное давление в течение нескольких часов может стать причиной ишемического некроза. Например, при ношении тесной обуви, неудобство которой больной не может ощутить из-за утраченной чувствительности;
- Очень высокое давление в течение короткого промежутка времени может привести к повреждению целостности кожи стопы, разрыву мягких тканей. Например, если больной наступил на гвоздь или камушек;
- Неоднократное умеренное давление является наиболее частой причиной язвообразования у больных со сниженной чувствительностью.

Диабетическая ангиопатия.

Диабетическая макроангиопатия.

Поражение периферических сосудов при СД являются причиной ранней инвалидизации и смертности больных. Почти половина всех нетравматических ампутаций производятся больным СД. Согласно данным, ставшего классическим, исследования Белла, сосудистые изменения приводят к увеличению частоты развития гангрены у мужчин, больных диабетом, в 53 раза, у женщин в 71 раз по сравнению с основной популяцией. При этом распределение по возрастным группам показано следующее: в возрасте до 50 лет гангрена у больных диабетом развивается в 156 раз чаще, в возрасте 50-60 лет – 85 раз чаще, старше 70 лет – в 53 раза чаще.

Морфологически атеросклеротические изменения сосудистой системы у больных диабетом и у лиц без диабета одинаковы, однако имеется ряд различий, которые необходимо учитывать при наличии у больного СД.

Наиболее характерной жалобой больных с макроангиопатией является перемежающаяся хромота. Больные вынуждены периодически останавливаться при ходьбе из-за появляющейся болезненности, преимущественно в икроножных мышцах. Наиболее часто возникает необходимость дифференциации нейропатических и ишемических болей, которые возникают ночью или в состоянии покоя.

Чувство холода в ногах также является одной из частых жалоб больных сахарным диабетом. Причиной тому могут служить как нарушение магистрального кровотока, так и нейропатия.

Синдром «синего пальца» является следствием ишемии, связанной с закупоркой пальцевой артерии. Сопровождается быстрым нарастанием красноты или синюшности пальца, болями. Это состояние возникает не столь часто, однако крайне опасно из-за быстрого развития гангрены и необходимости проведения ампутации.

Поражение артерий крупного и среднего калибра или макроангиопатия расценивается как ранний и распространенный атеросклероз, течение которого усугубляется диабетом.

Поражение артериол, венул, и капилляров Бюргер назвал диабетической микроангиопатией. В норме существует два пути окисления глюкозы:

- гликолитический путь окисления в цикле Кребса требует присутствия достаточного количества инсулина;
- при дефиците инсулина включается сорбитоловый путь.

В присутствии фермента альдоредуктазы, глюкоза и сорбитол в дальнейшем окисляются до фруктозы под воздействием сорбитолдегидрогеназы. При избытке глюкозы в крови и недостаточности инсулина в тканях и сосудах накапливаются сорбитол и фруктоза, которые приводят к ангиопатиям путем нарушения осмотического равновесия в стенках капилляров и сосудов и утолщению базальной мембраны. Основные изменения происходят в базальной мембране капилляров, в которой накапливаются мукополисахариды, фруктоза, сорбитол, глюкопротеиды, липиды. Базальная мембрана утолщается в 2-5, а иногда в 8-10 раз. Кроме того, при микроангиопатиях происходит пролиферация и утолщение цитоплазмы клеток, эндотелия, артериол и мелких артерий, что в значительной мере затрудняет транскапиллярный обмен. Утолщение базальной мембраны капилляров и эндотелия нарушает селективную фильтрацию биологических жидкостей и обменную диффузию, это препятствует удалению продуктов обмена, обеспечению тканей питательными веществами и кислородом. Утолщенная мембрана также препятствует выходу лейкоцитов в паравазальное пространство, что снижает сопротивляемость тканей к инфекции. Нарушение сосудистой проницаемости и изменение микроциркуляции в свою очередь способствует выходу плазмы в мягкие ткани, чем объясняется наличие субфасциального отека. Все эти обстоятельства способствуют возникновению критических степеней ишемии и развитию диабетической гангрены.

Быстрому и тяжелому развитию инфекционных осложнений способствует также выраженный иммунодефицит и гормональные нарушения синтеза белка и патологический жировой обмен, наблюдаемые при сахарном диабете. Обширные гнойно-некротические изменения в тканях диабетической ангиопатии приводят к быстрому распространению гноя по сухожильным влагалищам.

У большинства больных СД сочетается поражение крупных и мелких артерий, нервов и костей, то есть ангиопатия, нейропатия и остеоартропатия. Этот симптомокомплекс позволил клиницистам ВОЗ 1987г внедрить в клиническую практику термин «диабетическая стопа».

Диабет начинается с нарушения обмена веществ и заканчивается как патология сосудов. При диабетической ангиопатии нижних конечностей к поражениям сосудов ног присоединяются симптомы полиневрита. Они проявляются в виде симметричных парестезий, выраженного болевого синдрома. Многие исследователи установили при этом снижение чувствительности по типу «носка» и «перчаток» со значительным гиперкератозом области подошвы. Иногда на подошве могут возникать совершенно безболезненные глубокие язвы при сохранении пульсации стопы.

На ряду с поражением мягких тканей, у больных с облитерирующими заболеваниями артерий конечностей и сопутствующим сахарным диабетом, наблюдается поражение костей стоп. Иногда появляются патологические переломы, остеолит, полную потерю структуры кости, что может быть причиной ошибочного диагноза остеомиелита.

Наблюдая больных с облитерирующими заболеваниями артерий конечностей без сопутствующего диабета, авторы отметили, что некроз у них начинается с кости и подкожно-жировой клетчатки, а процесс протекает по типу сухой гангрены. У больных СД поражается сначала фасции, то есть ткани в глубине, апоневроз и кости и некротический процесс часто протекает с влажным компонентом. У больным с облитерирующими заболеваниями артерий конечностей и сопутствующим СД небольшие инфицированные травмы, мозоли, потертости, ожоги и отморожения нередко являются факторами, предрасполагающими к развитию гангрены всей стопы. Гангрена при СД развивается как по типу сухой, так и влажной. При присоединении инфекции и наличии субфасциального отека у больного диабетом часто развивается влажная гангрена.

В возникновении ангиопатии большое значение имеет не только продолжительность и тяжесть заболевания, но и возраст. Считают, что макроангиопатия развивается преимущественно а пожилom возрасте, микроангиопатия – в более молодом. Не решен также вопрос о влиянии степени компенсации диабета на развитие ангиопатии. Если один автор видит прямую зависимость между частотой, тяжестью ангиопатии и степенью компенсации диабета, то другие считают, что ангиопатии развиваются независимо от степени компенсации диабета, и ангиопатию обнаружить и при компенсированном диабете. Большинство авторов видят причины сосудистых поражений у больных СД в метаболических нарушениях.

При нарушении обмена инсулина на ряду с расстройствами всех видов обмена веществ, наблюдаются значительные сдвиги в водно-электролитном равновесии и функциях буферных систем. У больных СД отмечается достоверное повышение количества гематокрита и концентрация белков плазмы, что свидетельствует о нарушении разного обмена, клеточной и внеклеточной дегидратации, которая возрастает пропорционально тяжести заболевания. У больных с тяжелой формой диабета имеют место признаки тотального эксипоза, проявляющегося в врожденных симптомах клеточной дегидратации – жажда, сухость кожи, гипотония глазных яблок, потеря тургора кожи, а также внеклеточной дегидратации – гиповолемия, сгущение крови.

Наиболее типичными нарушениями кислотно-щелочного равновесия при СД является компенсированный и субкомпенсированный метаболический ацидоз.

Метаболические нарушения при СД приводят к дегенеративным изменениям в первую очередь сосудистой системы, а затем и нервной системы.

Важной особенностью диабетической ангиопатии нижних конечностей, отличающей ее от облитерирующего атеросклероза нижних конечностей у лиц, не страдающих диабетом, является поражение дистальных отделов сосудов и слабое развитие коллатералей. Нередко при диабете изолированно поражаются только мелкие

сосуды. В этом случае сохраняется периферический пульс, отсутствует перемежающаяся хромота, однако развиваются трофические язвы и даже гангрена. Также известно, что по мере развития облитерации основных артериальных магистралей увеличивается и количество коллатеральных артерий, которые иногда способны полностью компенсировать недостаточность магистрального кровотока. В связи с этим активная стимуляция коллатерального кровотока в комплексном лечении диабетических ангиопатий нижних конечностей становится необходимостью. При диабетических микроангиопатиях, по данным большинства авторов, основные изменения происходят в базальной мембране капилляров. При этом мембрана капилляров утолщается порой в 8-10раз. Происходит утолщение и пролиферация артериол и мелких артерий. Утолщение мембраны капилляров нарушает селективную фильтрацию биологических жидкостей и обменную диффузию. Это препятствует удалению продуктов обмена, обеспечению тканей питательными веществами и кислородом с последующим развитием тканевой гипоксии. В свою очередь, гипоксия вызывает деструктивные изменения тканей, вплоть до развития гангренозно-некротического процесса. Утолщенная мембрана капилляров, кроме того, препятствует выходу лейкоцитов в паравазальное пространство, что снижает резистентность тканей к инфекции и способствует развитию тяжелых гнойно-деструктивных поражений стопы и пальцев.

Поражение периферических сосудов нижних конечностей тесно связано с нейропатией. Рядом исследователей доказано, что в ваза Нерворум у больных диабетом толщина базальных мембран сосудов практически удваивается, что ведет к резкому сужению его просвета. Поражение сосудистого русла при диабете сочетается с изменениями гемореологических свойств крови. Основными факторами, определяющими изменение реологических свойств крови, по мнению рядов авторов, являются: вязкость крови, обусловленная реологическими свойствами эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, гиперкоагуляционным синдромом, вязкостью плазмы, а также морфологические факторы, связанные с патологией сосудистой стенки. В системе гемостаза у этих больных, с одной стороны, наблюдается повышение коагулирующей активности крови, а с другой стороны – депрессия антисвертывающих механизмов и фибринолиза, что приводит к развитию ДВС-синдрома. Такое состояние гемостаза требует коррекцию путем назначения дезагрегантов – препаратов, улучшающих реологические свойства крови, и антикоагулянтов прямого и непрямого действия.

Диабетическая стопа – краткая характеристика.

Термин «Диабетическая стопа» подразумевает обязательное наличие диабетической ангиопатии, нейропатии, остеоартропатии.

Диабетическая нейропатия проявляется симпатической денервацией апокринных желез и микроциркуляторного русла. Сухая истонченная кожа подвержена микротравмам и трещинам. У всех больных с нейропатией барьерная функция кожи при этом резко снижена, нарушено потоотделение. Кроме сенсорной, довольно часто наблюдается и моторная нейропатия, которая заключается в слабости мышц стопы, дисбалансе сгибательной и разгибательной функций опущения свода стопы, деформации суставов.

Нейропатическая стопа характеризуется:

- снижением болевой, тактильной, температурной, вибрационной чувствительности в стопе и голени;
- снижением порога болевого синдрома;
- безболезненным развитием инфекции;
- большой чувствительностью к травмам;
- частым развитием инфекционных осложнений.

При этом магистральный и тканевой кровоток не снижен и венозный кровоток на стопе не нарушен. Нейропатические отеки стопы и голени при диабете чаще всего возникают из-за нарушения микролимфоциркуляции, осмотических и гидродинамических сдвигов, на фоне имеющихся нарушений белкового и электролитного обмена.

Нейропатическая стопа рано или поздно приводит к развитию:

- 1.трофической язвы;
- 2.остеоартропатии Шарко;
- 3.нейропатического отека тканей.

Язва обычно образуется на участках стопы испытывающих наибольшее статическое давление. При сочетании нейропатии и ангиопатии для характеристики стопы предложен термин «нейроишемическая стопа».

Диабетическая остеоартропатия.

Впервые об остеоартропатии, которая встречается у 16-20% больных СД, упомянул Митгел в 1831г, а в 1868г Шарко описал 3х пациентов типичной клиникой остеоартропатии.

Диабетическая остеоартропатия (стопа Шарко) – это хроническая, медленно прогрессирующая деструктивная форма проявления диабетической нейро- и ангиопатии в суставах и костях стопы. Появляются слабость мышц, нарушение питания, несостоятельность связочного аппарата как мелких, так и крупных суставов нижних конечностей, отмечается неустойчивость походки, возрастает риск возникновения мелких спонтанных переломов и подвывихов в мелких суставах стопы. Согласно данным С.Форгаз (1988г) в 90% случаев костно-суставные сужения локализируются в плюсневых костях, и только в 10% деформации наблюдаются в голеностопном суставе.

Изменения со стороны костей, связок, сухожилий и суставов встречаются почти у всех больных, страдающих СД более 5 лет. недостаток инсулина приводит к быстрому разрушению коллагена, угнетению синтеза мукополисахаридов и резкому торможению резорбции костной ткани. Все эти изменения приводят к образованию различных вариантов гиперостоза. Типичным проявлением гиперостоза при диабете являются узелки Гебердена, которые располагаются в области основания и головок средних и дистальных фаланг стоп. У 30-50% больных диабетом отмечается гиперостоз костей черепа. В три раза чаще при диабете отмечается кальциноз в области плечевых суставов. Форрестер и Офф описали кальциноз передней продольной связки позвоночника, паравертебральной соединительной ткани и межпозвоночных хрящей (этот синдром описан как гиперостатический спондилез). В возрасте до 50лет этот синдром при диабете встречается у 10-12% больных, а у лиц старше 70лет у 48%.

Кальциноз средней оболочки артерий (артериосклероз Манкенберта) отмечается у 8-10% больных диабетом, контрактура Дюпюитрена до 40%, спонтанные переломы позвоночника у 8%, переломы шейки бедра у 20-22%, переломы плюсневых костей и фаланг, чаще всего протекающие бессимптомно – у 40% диабетиков.

Костные изменения при СД проявляются остеопорозом, остеоллизисом, гиперостозом. Эти изменения прогрессируют и приводят к вальгусным и варусным деформациям пальцев и стопы.

Указанные деструктивные изменения костей стопы приводят к переломам, которые у большинства больных протекают безболезненно и представляют большую опасность в плане развития перифокального воспаления и развития гангрены.

Методы диагностики.

Клинические методы.

При осмотре больного врач должен обратить внимание на следующие моменты: состояние кожи, деформация пальцев и стоп, отеки, состояние ногтей, пульсация артерий, капиллярный кровоток, кровенаполнение вен, волосяной покров, мышечный тонус, чувствительность, наличие болей в покое и при ходьбе, кожную температуру.

Одним из первых признаков диабетической макроангиопатии являются недостаточность периферического артериального кровообращения. Основными и наиболее показательными функциональными методами, характеризующими недостаточность периферического артериального кровообращения, считают «симптом плантарной ишемии», «симптом пальцевого прижатия» или «симптом белого пятна» и «симптом борозды», проба по Оппелю.

Проба Оппеля – симптом плантарной ишемии – больному в положении лежа на спине предлагают поднять разогнутые ноги в суставах нижние конечности под углом 45° и удерживать их в таком положении в течение одной минуты. При недостаточности периферического артериального кровообращения в области подошвы, на стороне поражения, наступает побледнение, которое в норме отсутствует. Большое клинико-диагностическое значение имеет локализация побледнений. Распространение побледнения на всю подошву характерно при поражении сосудов голени, побледнение в области переднего отдела подошвы – для передней большеберцовой артерии, а пяточного отдела подошвы – для задней большеберцовой артерии.

Проба Лейнгл-Ларостине – «синдром пальцевого прижатия» или «белого пятна». Эта проба характеризует состояние капиллярной циркуляции. Большими пальцами надавить на поверхность больших пальцев со стороны подошвы. На месте давления возникает белое пятно, которое в норме удерживается 2-4с. Увеличение времени побледнения больше 4с оценивается как замедление капиллярной циркуляции.

«Симптом бороздки». У больных с окклюзией артерий, в связи с недостаточным притоком артериальной крови и затруднением венозного оттока, отмечается спадение кожных вен в области тыла стопы.

Пульсация магистральных артерий оценивается как «хорошая», «ослабленная» или «отсутствие пульсации».

Специальные методы исследования:

При наличии признаков диабетической ангиопатии больные должны быть обследованы клинически и инструментально:

1. Исследование вибрационной чувствительности с помощью камертона или биотензиметра;
2. Оценка кожного кровотока – лазерное исследование, капилляроскопия, полярография;
3. Исследование тактильной температурной чувствительности;
4. Ультразвуковая доплерография с определением линейной скорости кровотока;
5. Рентгенография костей стопы на предмет остеоартропатии и деформаций.

Методы исследования макрогемодинамики конечностей.

Основными методами исследования макроциркуляторного русла являются: реовазография, ангиография, ультразвуковая доплерография, дуплексное сканирование, реоплетизмография.

Метод реовазографии основан на регистрации электрического сопротивления живых тканей в зависимости от их кровенаполнения. При рассмотрении реовазограммы

необходимо обращать внимание на форму волны и ее отдельных фаз. В норме отмечается быстрый, крутой подъем основного зубца, а вершина умеренно заострена. При спазме сосудов вершина зубца может быть закруглена или притуплена, а при значительно выраженном спазме имеет форму плато. Чем больше выражены явления ишемии конечности, тем больше реовазографическая кривая приближается к прямой линии.

Ультразвуковая доплерография – наиболее информативная неинвазивная методика исследования артерий. Это метод определения линейной скорости кровотока, а также измерения регионарного давления в нижних конечностях.

Методы исследования микроциркуляции пораженных конечностей.

Основными методами, отражающими состояние микроциркуляторного русла являются: полярография, капилляроскопия, радиоизотопное исследование мышечного кровотока, термография, термометрия.

Особенности организации лечения и предоперационной подготовки.

При появлении гнойного очага быстро нарастает гликемия, глюкозурия, нарастает эндотоксикоз. Эти изменения в свою очередь усугубляют ишемию тканей и возникает синдром взаимного отягощения. В связи с этим принимаются срочные меры: хирургическая санация очага и коррекция нарушений гомеостаза.

Мелкие травмы и царапины, которые чаще всего наносятся при подрезании краев выросшего ногтя, мацерации при ношении неудобной обуви, грибковые поражения пальцев приводят к образованию трофической язвы.

Язвенный дефект часто инфицируется аэробной, анаэробной, а чаще смешанной флорой и продуцируют гиалуронидазу, что ведет к распространению некротических изменений с охватом подкожно-жировой клетчатки, мышц, костей. Параллельно происходит тромбоз мелких сосудов воспаленной ткани и вовлечение в некротический процесс все новых участков мягких тканей, костей, суставов и сухожилий.

Особенности гнойно-некротического процесса при диабетической стопе:

1. Резкое снижение общей и местной иммунореактивности и сопротивляемости к инфекции из-за уменьшения транспорта O_2 , лейкоцитов и фагоцитов в паравазальное пространство через утолщенную базальную мембрану.
2. Из-за наличия диабетической нейропатии и снижения порога болевой чувствительности в начальных стадиях, на травму и инфекционный процесс больные не обращают внимания, что способствует быстрому распространению гнойно-некротического процесса.
3. Гнойно-некротический процесс обычно начинается в области головок деформированных плюсневых костей с частым развитием остеомиелита и патологических переломов.
4. Преобладает влажный компонент воспаления из-за интерстициального отека в результате тромбоза лимфатических и венозных сосудов и нарушения адекватного дренажа тканей.
5. Склонность к быстрой генерализации гнойного процесса по сухожильным и межфасциальным пространствам при неизменной коже.
6. Медиокальциноз Менкенберга и гиалиноз артерий приводит их к снижению растяжимости и уменьшению коллатерального перетока.
7. Выраженность эндотоксикоза с переходом в полиорганную недостаточность.
8. Частое развитие сепсиса.
9. Быстрая декомпенсация сахарного диабета, трудная коррекция без ликвидации очага некроза.

10. Тяжелые нарушения белкового, липидного и электролитного обмена.
11. Преобладание анаэробной и аэробной флоры.
12. Наличие гиперкоагуляции и повышенной агрегации.
13. Быстрое наступление анемии и гипопроотеинемии.

Течение гнойно-некротического процесса при сахарном диабете зависит от:

1. вирулентности микроорганизмов и их количества,
2. исходного состояния организма,
3. особенностей сопутствующей патологии,
4. иммунного статуса,
5. степени нарушения обменных процессов,
6. тяжести синдрома взаимного отягощения,
7. физико-химического состояния тканей,
8. состояния микроциркуляции и проницаемости капилляров,
9. состояния гемокоагуляции и реологических свойств крови,

10. иннервации тканей.

Алгоритм обследования при гнойно-некротических осложнениях диабетической стопы.

1. Установление типа и тяжести сахарного диабета,
2. Изучение тяжести эндотоксикоза,
3. определение характера функциональных нарушений сердца, легких, печени, почек, мозга,
4. Исходного иммунного статуса,
5. проведение бактериологических исследований для определения вида возбудителя инфекции и чувствительности к антибиотикам,
6. Изучение состояния белкового, жирового и водно-электролитного обмена,
7. определение состояния свертывающей и противосвертывающей системы,
8. оценка состояния макро- и микроциркуляции в пораженной конечности глубины поражения тканей:
 - ✓ пальпация и аускультация сосудов,
 - ✓ УЗДГ, дуплексное сканирование,
 - ✓ Ангиография,
 - ✓ Изучение кожного кровотока (pO₂, кожи, кожная флоуметрия),
 - ✓ Рентгенография стопы.

Принципы лечения гнойно-некротических осложнений «диабетической стопы».

- Срочная госпитализация в хирургическое отделение;
- Инсулинотерапия до полного заживления;
- Хирургическое лечение – широкая некрэктомия в пределах здоровых тканей;
- Антибиотикотерапия – лучше внутриаартериально, с учетом чувствительности, дозировки, нефропатии;
- При показаниях – экстракорпоральная детоксикация;
- Введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию – антикоагулянты, антиагреганты, антиоксиданты;

- Иммуностимуляция (Т-активин, ликолид, лейкинферон, пентоглобин, иммунал и др.);
- Посиндромная терапия;
- Местное лечение;
- После утихания воспалительного процесса решение вопроса улучшения кровообращения в стопе и голени.

Медикаментозная терапия.

Наиболее часто при лечении диабетической макроангиопатии используют следующие группы препаратов, объединенных по механизму действия:

- ❖ Спазмолитики,
- ❖ Препараты, улучшающие тканевой метаболизм,
- ❖ Гиполипидемические препараты,
- ❖ Ангиопротекторы,
- ❖ Дезагреганты,
- ❖ Реологические препараты,
- ❖ Антиоксиданты,
- ❖ Иммуностимуляторы,
- ❖ Антикоагулянты,
- ❖ Препараты, улучшающие венозный возврат и лимфатический отток.

Спазмолитики - папаверин, но-шпа, сермин, никошпан, перминганит, мидокалм, эуфиллин, вазозиман, гамидор.

Активаторы клеточного метаболизма – солклсерил, актовегин, танакан, цитохром-С, АТФ, даларгин. Препараты этой группы способствуют улучшению энергетических процессов на уровне клеток, повышают активность АТФ, стимулируют заживление раны.

Гиполипидемические препараты – закор, липанор, гевилон, липримар, липостабих, эндурацин, ксеникал, холестейд, лизавит-С. при длительном применении в сочетании с диетой эффективно снижают содержание в крови холестерина и липопротеидов.

Ангиопротекторы – ангинин, продектин, пармидин, танакан, эндотомон, липароид, андекалин, дильминал, простогландины. Препараты этой группы, воздействуя на слесудистые стенки улучшают их растяжимость, макро- и микроциркуляцию в тканях.

Дезагреганты –

Аспирин – «лекарство века». Один из самых эффективных лекарств антиагрегантного действия. Профилактическое применение аспирина в суточной дозе 300мг при комплексной терапии нестабильной стенокардии приводит к снижению частоты развития инфаркта миокарда на 53%. применение аспирина при лечении и профилактике тромбоопасных заболеваний основано на его тормозящем действии на агрегацию и адгезию тромбоцитов – основного фактора в тромбообразовании.

Тиклид – основное фармацевтическое действие – торможение агрегации и адгезии тромбоцитов и удлинение времени кровотечения. Назначают по 1табл 1-2раза в сутки длительно 3-6месяцев.

Сулодексид (Весел Дуэ) – препятствует адгезии лейкоцитов и тромбоцитов, предупреждает повреждение эндотелия, тормозит образование тромбина, усиливает фибринолиз, подавляет пролиферацию клеток гладкой мускулатуры, улучшает реологию крови. Назначают по 600Ед в/м в сутки в течении 10суток, затем в капсулах по 2капсулы 1раз в течении 2,5месяцев.

Пентоксифиллин, никотиновая кислота, курантил.

Реологические препараты – реополиглюкин.

Препараты, улучшающие венозный возврат и лимфатический отток – детролекс, эспузан.

Практические варианты применения этих препаратов:

1. Папаверин, аспирин, иммуфан.
2. Тиклид, мексидол, закор.
3. Трентал, никошпан, доксиуел.
4. Весел-Дуэ, витамин Е, ликолид.
5. Никотиновая кислота, фенилин, экзотелон.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Хирургические методы лечения занимают значительное место в клинической медицине. Достаточно отметить, что около 25 % всех заболеваний составляют хирургические болезни. Учитывая значительную распространенность сахарного диабета и хирургических заболеваний среди населения, склонность больных диабетом, особенно плохо компенсированных к инфекции, оперативные вмешательства у данной категории лиц довольно частое явление. Хирургические операции являются механическим воздействием на органы или ткани, которые выполняются с лечебной целью. Это воздействие в любом случае следует рассматривать как травму, вызывающую операционный стресс с каскадом гормональных и метаболических изменений. По мнению В.К. Гостищева, "операционный стресс вызывается операционной травмой, возникает в результате комплекса различных влияний на больного: страха, возбуждения, боли, воздействия наркотических веществ, травмы, образования ран, воздержания от приема пищи, необходимости соблюдать постельный режим и др." У пациентов без диабета возникающие гормональные и метаболические изменения обратимы и являются биологически полезной реакцией организма. При экстремальных состояниях, в том числе и операционном стрессе, имеется много общего в изменениях обмена веществ, регулируемого инсулином, катехоламинами, кортикостероидными гормонами и др. Отсюда становится понятным, что у больных сахарным диабетом обоих типов абсолютный или относительный дефицит инсулина приведет к глубоким метаболическим изменениям с развитием гипергликемии, кетоацидоза, электролитных нарушений.

В периоперационном периоде под влиянием стресса повышается активность симпатической нервной системы и уровень контррегулирующих гормонов (катехоламинов и кортизола), что вызывает угнетение секреции инсулина и снижение чувствительности к нему. Это приводит к усиленному гликогенолизу, глюконеогенезу, липолизу; а значит к гипергликемии и гиперазотемии. Благодаря этому процессу в норме стимулируется использование энергетических и пластических ресурсов организма, который восстанавливает резистентность организма к повреждающему агенту. Нередко липолиз, кетогенез и протеолиз усугубляются голоданием в периоперативном периоде. Предписанное хирургом воздержание от еды в пред- и послеоперационном периоде представляет особую опасность для больных диабетом в плане развития гипогликемических состояний.

Естественно, что у хорошо обученных больных с предшествующим компенсированным СД, осуществляющих постоянный мониторинг глюкозы, периоперативный стресс серьезно не отражается на развитии общего адаптационного синдрома. При плохо компенсированном сахарном диабете очень высок риск послеоперационных осложнений и присоединения инфекции. Хирургическое вмешательство у больных СД очень часто способствует эндогенному инфицированию вследствие наличия у таких больных дремлющих очагов инфекции (мочевыводящий тракт, кожа, ротовая полость и т.д.). Из так называемого

дремлющего очага воспаления, расположенного вне зоны операции, микроорганизмы могут быть занесены лимфогенным или гематогенным путем и привести к развитию сепсиса. Предупреждение подобных осложнений является совместным долгом хирурга и эндокринолога (диабетолога). Как сахарный диабет отражается на состоянии операционной раны, так и хирургическое вмешательство отражается на течении СД, при этом большое значение следует придавать срочности выполнения и объему оперативного вмешательства.

По срочности выполнения операции могут быть *экстренными, срочными и плановыми*.

Экстренные операции выполняются немедленно или в ближайшие часы после поступления больного в хирургическое отделение, в то время как срочные могут быть выполнены в ближайшие дни после поступления пациента в хирургический стационар. Сроки выполнения плановых операций не ограничены во времени. Естественно, что при необходимости плановой операции больному сахарным диабетом врач и пациент имеют время для достижения компенсации заболевания, что входит в комплекс мероприятий, осуществляемых на этапе предоперационной подготовки.

По объему оперативного вмешательства различают радикальные и паллиативные операции. При многих хирургических заболеваниях, особенно гнойных (абсцесс, флегмона, карбункул почки, гнойный мастит, острый остеомиелит и др.), риск радикальной операции при наличии сахарного диабета у пациента значительно возрастает. Если больному сахарным диабетом необходима операция по жизненным показаниям и предоперационная подготовка ограничена во времени, оценка состояния больного и подготовка его к операции должны проводиться совместно хирургом, анестезиологом-реаниматологом и эндокринологом (диабетологом). Ряд крупных лечебных учреждений имеют возможность организовать такую команду. Если хирург определяет объем операции, анестезиолог - метод обезболивания, то эндокринолог должен выбрать метод и режим сахароснижающей терапии, лекарственные препараты и объем трансфузионных средств, необходимые для поддержания гомеостаза. Во время предоперационного осмотра анестезиолог должен убедиться в наличии или отсутствии поздних осложнений диабета, оценить степень гидратации и электролитный баланс, а также степень компенсации сахарного диабета. С этой целью, помимо обычного обследования, необходимо оценить состояние парциальных функций почек, глазного дна, гемодинамических показателей, ЭКГ, определить гликемию, глюкозурию, кетонурию. Если организация команды для хирургической помощи больным СД по каким-либо причинам невозможна, то должна быть обеспечена квалифицированная помощь данной группе больных. Для этого необходимо иметь простой и четкий протокол и алгоритм действий, одобренный специализированной командой (хирург, анестезиолог, диабетолог). Alberti предлагает для всех пациентов независимо от типа СД и сахароснижающей терапии до поступления в стационар и в предоперационном периоде осуществить следующие мероприятия: назначить дату операции; установить тесное сотрудничество между анестезиологом, хирургом и диабетологом: оптимизировать гликемический контроль; выполнить вспомогательные исследования (ЭКГ, рентгеноскопия грудной клетки, электролиты).

Индивидуальный подход к пациенту зависит от того, получает ли больной инсулин или нет, а также от характера и длительности хирургического вмешательства.

Тактика ведения больных сахарным диабетом при экстренной или срочной операции

При выявлении декомпенсированного сахарного диабета с наличием или отсутствием предшествующей антидиабетической терапии, каким бы коротким ни был период предоперационной подготовки, необходимо назначить инсулин

короткого действия в виде внутривенной инфузии с ежечасным контролем уровня гликемии. Внутривенное введение инсулина можно осуществлять либо с помощью шприцевого перфузора, либо посредством капельного введения 5 % раствора глюкозы с инсулином. При гликемии, превышающей 11,1 ммоль / л, 5 % раствор глюкозы следует заменить физиологическим раствором хлорида натрия. В периоперационном периоде уровень гликемии необходимо поддерживать в пределах 5,5-11,1 ммоль / л. При смешивании инсулина с растворами для инфузии его адсорбции на различных частях инфузионной системы может достигать 30 %, поэтому дозу инсулина увеличивают. Скорость инфузии устанавливают в зависимости от уровня гликемии. Клиническая практика подсказывает, что в среднем ежечасно с помощью инфузии следует вводить 2-3 ед. короткодействующего инсулина. Открытые операции на сердце у больных СД требуют введения больших доз инсулина, чем другие хирургические вмешательства. Это может быть обусловлено использованием для инфузии гипертонических растворов глюкозы, однако даже при отсутствии введения таких растворов высокая потребность в инсулине, возможно, связана с тяжелой степенью хирургической травмы и гипотермией, снижающей эффект инсулина. Высокая потребность в инсулине может быть обусловлена также использованием медикаментов, влияющих на чувствительность периферических тканей к инсулину.

Плановые операции у больных без предшествующей инсулинотерапии

Малые хирургические вмешательства. В случаях, когда больной СД типа 2 компенсирован на препаратах длительного действия (глибенез ретард, ама-рил), необходимо отменить их за 5-7 дней до оперативного вмешательства и назначить при необходимости короткодействующие препараты. Необходимость подобной замены диктуется опасностью развития гипогликемии в период воздержания от приема пищи. Можно ограничиться лишь наблюдением и тщательным мониторингом гликемии, если у пациента уровень глюкозы натощак не превышает 8,0 ммоль / л, а постпрандиальный < 12,0 ммоль / л и предполагается осуществить малое хирургическое вмешательство. Операцию следует проводить утром натощак, воздержавшись от приема сахароснижающих препаратов и инфузии глюкозосодержащих растворов. Прием сульфонилмочевинных или иных сахароснижающих препаратов следует возобновить с первым в послеоперационном периоде приемом пищи.

Таким образом, при небольших хирургических вмешательствах у больных СД, компенсированных на пероральных антидиабетических препаратах, следует:

1. отменить сульфонилмочевинные препараты суточного действия за 5-7 дней до операции;
2. при необходимости назначить короткодействующие оральные препараты;
3. в день операции воздержаться от применения сахароснижающих средств;
4. по возможности операцию проводить утром;
5. измерять уровень гликемии каждые 2 ч;
6. избегать вливания глюкозосодержащих растворов;
7. возобновить прием оральных сахароснижающих препаратов с первым в послеоперационном периоде приемом пищи.

Большие хирургические вмешательства. Как правило, при большом объеме хирургического вмешательства больные вынуждены воздерживаться от еды продолжительное время. Кроме того, большие хирургические вмешательства сопровождаются инфузией растворов, в том числе содержащих глюкозу. Все это требует особого подхода к предоперационной подготовке больного, независимо от степени компенсации сахарного диабета. Если в предоперационном периоде у

больного СД в состоянии компенсации, то за 2-3 дня до операции его переводят на инсулинотерапию короткодействующим инсулином. При декомпенсированном состоянии для стабилизации показателей гликемии больного также переводят на короткодействующий инсулин. Операцию рекомендуется по возможности проводить утром и после обязательного экспресс-анализа крови начинать непрерывную внутривенную инфузию инсулина короткого действия. Скорость введения инсулина регулируют в зависимости от уровня гликемии.

Плановые операции у больных с предшествующей инсулинотерапией

Особенностью плановой операции у больного сахарным диабетом является наличие предоперационного периода, исчисляемого не часами, а сутками, а то и неделями и месяцами. Это позволяет добиваться хорошей компенсации обмена веществ, ибо сочетание хирургического заболевания и сахарного диабета «вызывает синдром взаимного отягощения». Уже в предоперационном периоде у таких больных повышается потребность в инсулине, обусловленная, как отмечено выше, повышением продукции адреналина, глюкагона и кортизола. Необходимо отметить, что при выполнении у таких пациентов малых хирургических вмешательств, не требующих воздержания от принятия пищи и проведения общего обезболивания, дооперационный режим инсулинотерапии сохраняется. В тех же случаях, когда для операционного вмешательства требуется общее обезболивание (наркоз, регионарная анестезия) и парентеральное питание, то, как правило, меняется режим инсулинотерапии.

Режимы инсулинотерапии при оперативном вмешательстве у больных сахарным диабетом

В литературе описаны разнообразные подходы к изменению инсулинотерапии у оперируемых больных в зависимости от состояния углеводного обмена. Решение о том, как проводить инсулинотерапию в день операции, принимают накануне. Shuman С. R. и соавторы предлагают воздержаться от введения инсулина полностью или вводить 2/3 от обычной дозы, с последующей инфузией глюкозы, сопоставимой по калорийности с обычно принимаемой диетой. Была и пропаганда внутривенного болюсного введения инсулина короткого действия по 10 ед. через каждые 2 ч. Опыт последних лет позволяет дать положительную оценку режиму непрерывного внутривенного введения инсулина и глюкозы. М. Бергер с соавторами предлагают следующий алгоритм инсулинотерапии при плановой операции больному сахарным диабетом, находящемуся на инсулинотерапии:

1. Если больной в предоперационном периоде хорошо компенсирован и ему позволено накануне операции ужинать, то вечером он вводит свою обычную дозу инсулина. Если же ужинать ему не позволено, то инъекцию короткого инсулина отменяют, а дозу пролонгированного инсулина уменьшают.
2. Утром в день операции обычную инъекцию инсулина отменяют и после анализа гликемии начинают непрерывную внутривенную инфузию инсулина короткого действия.
3. Скорость введения инсулина должна регулироваться в зависимости от уровня гликемии, мониторируемой ежечасно. Гликемия в периоперационном периоде должна поддерживаться в пределах 5,5-11,2 ммоль / л (100-200 мг / %).

Авторы рекомендуют введение инсулина осуществлять либо с помощью шприцевого перфузора, либо посредством капельного введения 5 % раствора глюкозы с инсулином.

Использование инфузии малых доз инсулина (0,5-1,0 ед. в час) в сочетании с глюкозой нежелательно в связи с высоким риском метаболической декомпенсации. Более предпочтительна скорость инфузии инсулина 2-4 ед / ч с глюкозой в количестве 5-10 г. в час, так как это обеспечивает большую безопасность, эффективность и позволяет гибко регулировать дозу инсулина и количество

глюкозы для достижения приемлемого гликемического контроля. Инфузию раствора глюкозы и инсулина можно осуществлять как отдельно, так и вместе. При режиме отдельной инфузии используются две системы, одна для вливания 10 % раствора глюкозы со скоростью 100 мл / ч, а другая представляет из себя насос-дозатор, подающий инсулин со скоростью 2-4 ед / ч.

Помимо мониторинга уровня гликемии, рекомендуется осуществлять контроль уровня калиемии и добавлять в раствор глюкозы хлорид калия для предупреждения риска гипокалиемии.

Многие клиницисты режиму отдельной инфузии предпочитают альтернативный режим инфузии глюкозы и инсулина с помощью одной системы. Режим глюкоза-калий-инсулин (ГКИ) в настоящее время одобрен повсеместно из-за его простоты и эффективности. В емкость с 500 мл 10 % раствора глюкозы, предназначенной для инфузии, добавляется 15-20 ед. инсулина короткого действия (актрапид НМ, инсуман рапид, хумулин регуляр) и 10 ммоль хлорида калия. Продолжительность инфузии этого объема должна составлять 5 ч, что позволит вводить инсулин со скоростью 3-4 ед / ч. В ходе инфузии ежедневно необходимо мониторить уровень гликемии и при необходимости пролонгировать инфузию раствора ГКИ, регулируя ее скорость. При пролонгации инфузии ГКИ может наблюдаться гипонатриемия, и в этом случае необходимо раствор глюкозы заменить физиологическим раствором хлористого натрия. В тех случаях, когда вследствие сопутствующей сердечно-сосудистой или почечной патологии имеется риск резкого увеличения объема циркулирующей жидкости, вместо 10 % раствора глюкозы можно использовать более концентрированный раствор глюкозы (20 %), но в меньшем объеме. При этом необходимо произвести соответствующую корректировку содержания инсулина и хлористого калия в этой смеси. Режим «ГКИ» имеет определенные преимущества перед режимом отдельной инфузии. В частности, при режиме ГКИ не требуется специального электронного насоса - дозатора инсулина, нет опасности тромбирования одной из 2 в/в канюль, используемых при отдельном режиме инфузии, что чревато опасностью развития либо тяжелой гипогликемии, либо гипергликемии.

Инфузия «ГКИ»-смеси может применяться также у больных СД типа 1 при проведении обследований, требующих натощакового состояния (эндоскопическое или рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта), а также при отказе пациента от приема пищи из-за тошноты и рвоты, анорексии и т.д.

Ведение больных сахарным диабетом в послеоперационном периоде

Послеоперационный период - промежуток времени от окончания операции до выздоровления больного или перевода его на инвалидность. В послеоперационном периоде обычно выделяют 3 стадии: *катаболическая стадия, стадия обратного развития, анаболическая стадия.*

Перечисленные стадии наблюдаются у всех оперированных больных вне зависимости от наличия у них сахарного диабета, причем продолжительность катаболической стадии составляет 3-7 дней, как и продолжительность стадии обратного развития, в то время как анаболическая стадия длится 2-5 недель. Для каждой из этих стадий характерна своеобразная реакция со стороны нейроэндокринной системы, направленная на мобилизацию системы защитных факторов организма и восстановление гомеостаза.

У больных СД послеоперационный период является наиболее ответственным этапом вследствие угнетения резервных возможностей организма, обусловленного фоновым заболеванием. В связи с этим катаболическая стадия послеоперационного периода у больных СД приобретает затяжной характер, а анаболическая стадия протекает

чрезвычайно вяло. Наибольшую опасность представляет катаболическая стадия, ибо в этот период усугубляются расстройства микроциркуляции, развиваются тканевая гипоксия, метаболический ацидоз и обезвоживание организма. У больных анаэробный гликолиз преобладает над аэробным и повышается риск развития кетоацидоза. У больных резко повышается потеря белка. Для предупреждения тяжелых послеоперационных осложнений необходимо частое мониторирование гликемии в этом периоде с коррекцией дозы инсулина. Кроме того, больные сахарным диабетом требуют проведения тщательной дезинтоксикационной терапии, коррекции водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния и с учетом склонности этих больных к инфекции - антибиотикотерапии. Очень важно, чтобы с момента окончания операции больному СД было обеспечено парентеральное питание (белковые гидролизаты, аминокислотные смеси, раствор глюкозы). Нежелательно с целью парентерального питания вводить жировые эмульсии, а также вместо глюкозы назначать фруктозу, манит. При введении больших количеств фруктозы может развиваться гиперлактатемия, а маннит не подвергается обратной реабсорбции в почках и может вызвать нежелательный осмотический диурез и обезвоживание. В послеоперационном периоде для парентерального питания можно использовать смесь ГКИ при обеспечении ежечасного мониторирования гликемии и коррекции дозы инсулина. Парентеральное питание следует продолжать до самостоятельного приема пищи пациентом.

При поступлении больного СД в хирургический стационар необходимо:

1. назначить дату операции;
2. установить тесное сотрудничество между анестезиологом, хирургом и эндокринологом;
3. оптимизировать гликемический профиль (абсолютная компенсация не всегда оправдана из-за возможности развития относительной гипогликемии);
4. выполнить вспомогательные исследования (ЭКГ, рентгеноскопию органов грудной клетки, контроль электролитов).

Ситуационные задачи

№ 1. К вам в отделение доставили мальчика 15 лет в тяжелом состоянии. Двое суток назад во время купания в реке наколол чем-то стопу. На следующий день отмечал боли в стопе, повышение температуры тела до 38,5°C, озноб, слабость. В настоящее время у больного сознание спутанное, пульс 120, АД 70/40 мм рт.ст., мочевого пузыря пуст, последний раз мочился вчера. Лейкоцитоз 18 тыс., пал. 20%. Билирубин 36 мкмоль/л; мочевины 11 ммоль/л. Ваш предварительный диагноз. Алгоритм действия и лечения.

№ 2. У больного 65 лет, длительное время страдающего сахарным диабетом и желчнокаменной болезнью, в течение 7 дней стали отмечаться умеренные постоянные боли в правом подреберье, ознобы, тошнота, рвота, жажда, сухость во рту, повышение температуры тела до 38,8°C, желтушность кожи и склер. При поступлении в стационар вы отметили сыпь на коже, увеличение печени на 4-5 см, пульс 110, АД 80/40 мм рт.ст., олигоурию. Ваш предварительный диагноз? Как алгоритм диагностики? Лечение. Какие осложнения и почему могут развиваться в данной ситуации? Каковы особенности хирургической тактики в подобных случаях? Где должно проводиться лечение? Какие специалисты должны участвовать в диагностике и лечении?

№ 3. У больного, 59 лет, страдающего в течение 15 лет сахарным диабетом, на 6 сутки после аппендэктомии по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита, вдруг стали отмечаться снова боли в области раны; отек, распространяющийся на

боковую поверхность живота, вздутие живота; тахикардия, гипертермия, одышка. Лейкоцитоз 3,6 тыс., пал. - 18%, лимфоцитов - 4%, СОЭ - 28 мм/ч. О каких осложнениях может идти речь? Какие первоочередные диагностические и лечебные мероприятия вы предпримите? Если вы активизируете антибактериальную терапию, то какие средства следует считать наилучшими?

№ 4. У больного, 60 лет, страдающего более 20 лет сахарным диабетом, в течение 2-х мес. стали отмечаться боли в правой стопе и голени при ходьбе и в покое, парестезии. Объективно вы обнаружили, что правая стопа бледная, отечная, прохладная на ощупь. I и II пальцы правой стопы с участками некроза кожи. Пульс на тыльной артерии стопы и задней большеберцовой артерии справа отсутствует. Температура тела 37,6°C. Сахар крови 12 ммоль/л. Поставьте правильный диагноз. Ваша дальнейшая тактика. Какие осложнения могут развиваться у больного?

Список литературы

1. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. Изд. 3. - Москва, 2003. -185 с: табл.
2. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. - М.: Медицина, 1994.
3. Балаболкин М.И., Газетов Б.М. Инфекция при диабете (обзор литературы) // Хирургия. - 1984. - № 1. - С. 147-154.
4. Балаболкин М.И., Чурмантаева Т.Х. Частота возникновения ангиопатий при сахарном диабете I и II типов. Хирургические заболевания и сахарный диабет. - М.: Медицина, 1989.
5. Белобородое В.Б. Сепсис. - М., 2000. - 13 с.
6. Белокуров Ю.А., Граменицкий А.Б., Молодкин В.М. Сепсис. - М.: Медицина, 1983. - 127с.
7. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г. Билиарный сепсис: некоторые особенности патогенеза // Хирургия. - 1999. - № 10. - С. 24-28.
8. Диабетическая полинейропатия (диагностика, клиника, лечение). Научно-методические рекомендации для врачей / Под ред. проф. СВ. Недо-горы. - Волгоград: ИПК «Царицын», 2000. - 56 с.
9. Дибиров М.Д., Гаджимуратов Р.У., Евсеев Ю.Н., Новосельцев О.С. Лечение гнойно-некротических осложнений при диабетической макроангиопатии // Хирургия. - 2001. - № 3. - С. 29-33.
10. Звягин А.А., Слепнев СЮ. Интенсивная терапия хирургического сепсиса // Хирургия. - 1999. - № 10. - С. 16-20.
11. Клиническая хирургия / Под ред. Р. Кондена и Л. Найхуса. Пер. с англ. - М.: Практика, 1998. - С. 445-451.
12. Кононенко К.В., Чухраев А.М. Лечение гнойно-некротических осложнений сахарного диабета (методические рекомендации). - Курск, 1996.-15 с.
13. Мазовецкий А.Г., Беликов В.К. Сахарный диабет. - М.: Медицина, 1987.
14. Петров В.П. К вопросу о классификации сепсиса // Хирургия. -1999.-№10.-С. 9-12.
15. Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюче-нок. -М.: Медицина, 1981. - С. 535-623.
16. Решетников Е.А., Шипилов Г.Ф., Чуванов М.В. Дискуссионные вопросы диагностики и лечения хирургического сепсиса // Хирургия. -1999.-№10.-С. 13-15.
17. Рудков В,А. Сепсис на пороге XXI века: основные итоги, новые проблемы и ближайшие задачи. 7-й Всеросс. съезд анестезиологов и реаниматологов: Тез. докл. - СПб., 2000. - С. 83-87.
18. Севельев В.С., Генфальд Б.Р. и др. Абдоминальный сепсис у хирургических больных // Анналы хирургии. - 2000. - № 6. - С. 11-18.

19. Савельев В.С. Сепсис в хирургии: состояние, проблемы и перспективы. В кн. 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. Media Medica, 2003.-С. 315-318.
20. Светухин А.М., Саркисов Д.С., Жуков А.О. Хирургический сепсис - определение понятия. Вопросы терминологии // Хирургия. - 1999. -№10.-С.4-8.
21. Светухин А.М., Жуков А. Хирургический сепсис // Врач. - 2001. -№ 6. - С. 4-7.
22. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Руководство по гнойной хирургии. - М.: Медицина, 1984. - С. 93-101, 463-482.
23. Хирургическая инфекция. Руководство для врачей / Под ред. В.И. Стручкова, В.К. Гостищева, Ю.В. Стручкова - М.: Медицина, 1991.-С. 508-528.
24. Шменников С.А. Проблемы классификации, диагностики и лечения сепсиса // Инфекции и антимикробная терапия. - 2002. - Т. 4, № 1. -С. 7-10.

Тема 12. Перитониты.

ЦЕЛЕВАЯ УСТАНОВКА

1. Познакомить курсантов с перитонитом, диагностикой, дифференциальной диагностикой.
2. Указать на особенности течения, диагностики и лечения перитонита.
3. Разобрать осложнения перитонита.
4. Дать курсантам последние литературные данные об этиологии и патогенезе, классификации и методах лечения перитонита.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЙ

1. Проводить контрольный опрос курсантов по теме.
2. Проводить разбор больных, совместно с курсантами.
3. Обратит внимание на характерные жалобы, симптомы и лабораторные данные.
4. Помогать обосновать диагноз и провести дифференциальную диагностику.
5. Помогать обосновать лечение, показания к операции.
6. Помогать составлять план после операционного ведения больного.
7. Объяснять методы оперативного лечения.

БАЗА ПРОВЕДЕНИЯ, МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЙ.

1. Приемный покой, палата, операционная, учебная комната.
2. Рисунки, таблицы, слайды.

В РЕЗУЛЬТАТЕ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМЫ КУРСАНТ ДОЛЖЕН:

ЗНАТЬ:

1. анатоμοфизиологические особенности брюшины
2. этиопатогенез перитонита
3. современные взгляды на классификацию перитонита
4. клиническую картину, методы диагностики перитонита
5. современные методы лечения больных с перитонитом

УМЕТЬ:

1. диагностировать различные виды перитонита
2. применять различные методы диагностики перитонита
3. определить тактику лечения больного с перитонитом

Виды хирургических операций при перитоните

1. Широкая лапаротомия (показания, техника, ход операции)
2. Лапаростомия (показания, техника, ход операции)
3. Программируемая релапаротомия (понятие, показания)
4. Эндовидеохирургические и Малоинвазивные вмешательства..

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

Опрос и обследование больных с перитонитом. При разборе жалоб обратить внимание курсантов на характерные признаки заболевания,

1. Этиологическая форма.
2. характер перитонита.
3. Стадия и степень тяжести перитонита.

ОБСУЖДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВНЕ ПАЛАТЫ

1. Клиническая картина /жалобы, анамнез, объективное состояние/;
2. Лабораторные данные;
3. Обзорная рентгенография брюшной полости;
4. Инструментальные методы исследования.

Блок информации

Перитонит - острое воспалительное осложнение (заболевание), возникающее при нарушении местных защитных функций брюшины вследствие патологического воздействия экзо- или эндогенных причинных факторов.

Перитонит (Peritonitis) – острое воспаление брюшины – одно из наиболее тяжелых осложнений заболеваний и повреждений органов брюшной полости, имеющее клиническую картину самостоятельного заболевания и представляющее собой комплекс тяжелых патофизиологических реакций с нарушением функционирования всех систем гомеостаза больного.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИТОНИТА

Феноменологическая классификация перитонита

1. По форме перитонита:

- серозно-фибринозный перитонит
- фибринозно-гнойный перитонит
- гнойный перитонит
- каловый перитонит
- желчный перитонит
- геморрагический перитонит
- химический перитонит

2. По распространенности перитонита:

- местный перитонит (ограниченный, (воспалительный инфильтрат, внутрибрюшинный абсцесс) и неотграниченный)
- распространенный (разлитой) перитонит

3. По этиологическим факторам:

- первичный
- вторичный
- третичный

4. По тяжести клинических проявлений (по ССВР и ПОН):

- перитонит с отсутствием признаков сепсиса (реактивная фаза) – нет ССВР и ПОН
- перитонеальный (абдоминальный) сепсис – ССВР (2-3 критерия)
- тяжелый перитонеальный (абдоминальный) сепсис – ССВР (3-4 критерия) + ПОН
- инфекционно-токсический шок (ИТШ) – ССВР (3-4 критерия) + ПОН при неуправляемой артериальной гипотонии ниже 90 мм.рт.ст.

5. По характеру течения:

- осложненный
- не осложненный

Сложность и драматизм проблемы перитонита "растворяются" в клинической неопределенности обобщающего понятия. Диагноз перитонита в общем смысле подразумевает любую форму и любую степень выраженности воспаления брюшины.

Согласно публикуемым сводным данным Б.К. Щуркалина (2000), средние показатели летальности удерживаются на уровне 20–30%, а при наиболее тяжелых формах перитонита, к примеру послеоперационном перитоните, достигают 40–50%.

Перитонит остается хирургической, общеклинической и общепатологической проблемой, актуальность которой не снижается, несмотря на несомненные успехи клинической медицины, вооруженной новыми перспективными технологиями. Поэтому вновь, прослеживается необходимость более четкого определения и рационального ограничения проблемы перитонита с тем, чтобы сконцентрировать внимание на профилактике и лечении тяжелых его форм. Начинать обсуждение лечения перитонита необходимо с уточнения позиций относительно клинической его классификации, имея в виду три исходных положения.

Во-первых, всякая классификация условна и потому не способна полностью исключить те или иные дискуссионные разногласия.

Во-вторых, клиническая классификация должна быть краткой, удобной в использовании и ориентированной на решение вполне конкретной практической задачи: обеспечения дифференцированного подхода к лечебно-диагностической тактике.

В-третьих, не идеальная, но согласованная общепринятая классификация всегда имеет преимущества перед прочими, возможно, и более точными по общепатологическому смыслу, но не получившими широкого признания классификационными вариантами.

Клиническая классификация перитонита

Практическая востребованность определяет выделение основных таксономических признаков клинической классификации перитонита. Очередность обозначения этих признаков может быть различной, но, коль скоро речь идет о проблеме, связанной с воспалением, прежде всего следует выделить проблемную форму воспаления брюшины. С обозначенных выше позиций наиболее адекватной базисной категорией именно в таком смысле может служить гнойный перитонит. Инфекционное по своей природе гнойное экссудативное воспаление сочетает в себе клинические характеристики, определяющие прямые показания к неотложному хирургическому лечению.

Вместе с тем, как известно, гнойный экссудат неоднороден. Он способен отражать адекватную, состоятельную реакцию организма, направленную на самоочищение ограниченного очага инфекции, и тогда рациональное дренирование служит решением проблемы. Однако гнойный экссудат может свидетельствовать и об агрессивном, прогрессирующем характере инфекционно-деструктивного процесса, и в таком случае простое дренирование не способно обеспечить saniрующий эффект.

Применительно к гнойному перитониту различие зависит от источника бактериального загрязнения брюшной полости, длительности его существования, а также от дополнительных ингредиентов гнойного содержимого, поступающих из этого источника, от так называемых "патологических примесей". Последнее обстоятельство учитывается в классификации перитонита, разработанной на кафедре факультетской хирургии им. С.И. Спасокукоцкого РГМУ, руководимой академиком В.С. Савельевым. В предлагаемой классификации данный классификационный признак рассматривается обобщенно в зависимости от доминирующих факторов, определяющих характер содержимого брюшной полости.

При этом предлагается выделять следующие формы: серозно-фибринозный перитонит, фибринозно-гнойный перитонит, гнойный перитонит, каловый перитонит, желчный перитонит, геморрагический перитонит, химический перитонит.

Обозначенный подход привлекает возможностью дифференцировать оценку патогенетической и прогностической значимости доминирующих компонентов содержимого брюшной полости – экссудата или отдельных патологических примесей. Все

обозначения, выделенные в связи с рассматриваемым классификационным признаком, содержат информацию, полезную для выбора адекватной хирургической тактики.

Следующий классификационный признак – распространенность перитонита. Это один из оживленно обсуждаемых и наиболее дискуссионных вопросов классификации перитонита. При практическом использовании различных вариантов с годами сложилось убеждение, что наиболее востребованным подходом служит выделение двух основных форм перитонита по распространенности: местного и распространенного (разлитого) перитонита (М.И. Кузин, 1986; Е.А. Ерюхин и соавт., 1989; В.К. Гостищев и соавт., 1992). Прочие обозначения, такие как диффузный, общий, тотальный перитонит, не имеют четких клинико-морфологических критериев и потому исключительно редко используются дежурными бригадами хирургов. Этот факт имеет простое объяснение: диагноз распространенного перитонита требует вполне определенной тактики – широкой срединной лапаротомии с целью адекватной санации брюшной полости после устранения источника перитонита. А такая тактика в свою очередь сопряжена с вполне определенными требованиями к организации операции и хирургической технике. Местный перитонит, напротив, определяет тактику локальной санации очага. В то же время обозначения "диффузный", "общий" или "тотальный" перитонит не содержат четких указаний на хирургическую тактику, отличную от указанных альтернативных вариантов.

Под распространенным перитонитом большинство хирургов понимают вовлечение в воспалительный процесс двух или более из условно выделяемых областей полости брюшины. Местный перитонит, как правило, ограничен областью очага травматической или инфекционной деструкции, хотя возможно затекание воспалительного выпота в смежную область по пути естественного распространения: в малый таз из подвздошной ямки, в правый боковой канал из подпеченочного пространства. Местный перитонит может быть отграниченным (воспалительный инфильтрат, внутрибрюшинный абсцесс) или неотграниченным. В зависимости от этого дополнительного признака вопрос о хирургическом доступе и объеме интраоперационной санации брюшной полости решается индивидуально.

Третий классификационный признак предполагает разделение форм перитонита по тяжести клинических проявлений. На протяжении последних 30 лет явное предпочтение среди хирургов при классификации по данному признаку получала классификация К.С. Симоняна, разработанная в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. Она предполагала выделение реактивной, токсической и терминальной фаз перитонита. Привлекательной стороной данной классификации, обеспечившей ей широкое и устойчивое распространение, послужило соответствие динамики клинических проявлений распространенного перитонита, патогенетическим фазам его развития. Вместе с тем в качестве существенного недостатка, затруднявшего полноценное использование данной классификации, все эти годы отмечалось отсутствие четких и согласованных клинических критериев разделения обозначенных фаз.

Положение с классификацией распространенного перитонита по тяжести значительным образом изменилось и стало обретать конкретную ясность после введения в клиническую практику понятия об абдоминальном сепсисе (В.С. Савельев и соавт., 1999). Индуцирующим фактом для формирования обновленного подхода к идентификации клинической тяжести перитонита послужило распространение в ведущих клиниках мира клинической классификации сепсиса, принятой на Согласительной конференции в Чикаго в 1991 г. (R. Bone и соавт., 1992).

Конференция утвердила четыре согласованных признака синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), ставших ныне общеизвестными. Наличие более двух из четырех признаков ССВР при установленном диагнозе инфекционно-деструктивного процесса предлагалось расценивать как комплексный признак сепсиса. Дополнение этого комплекса синдромом полиорганной несостоятельности (ПОН) определялось как тяжелый

сепсис, а проявление неуправляемой артериальной гипотонии ниже 90 мм рт. ст. оценивалось как признак терминальной фазы сепсиса, выражающейся в инфекционно-токсическом шоке (ИТШ).

Поскольку наличие распространенного гнойного перитонита служит несомненным свидетельством прогрессирующего инфекционно-деструктивного процесса, распознавание трех или четырех признаков ССВР и проявление ПОН должно расцениваться как тяжелый перитонеальный сепсис (разновидность абдоминального сепсиса) со всеми вытекающими из такого суждения обстоятельствами, а развитие ИТШ характеризует переход процесса в терминальную фазу.

SIRS (синдром системной воспалительной реакции)

1. гипертермия $>38^{\circ}\text{C}$ или гипотермия $<36^{\circ}\text{C}$
2. PS: 90 и выше
3. ЧДД: 20 и выше или гипокапния ($\text{PaCO}_2 < 32$ мм.рт.ст.)
4. лейкоцитоз: $> 12 \times 10^9/\text{л}$ или лейкопения $< 4 \times 10^9/\text{л}$ или палочкоядерный сдвиг $>$

10%

Наличие 2-х и более критериев свидетельствует об ССВР

Таким образом, взамен градации распространенного перитонита по тяжести в зависимости от фазы его патогенеза (реактивной, токсической или терминальной) в последние годы утверждается иная градация по фазам: перитонит с отсутствием признаков сепсиса, перитонеальный сепсис, тяжелый перитонеальный сепсис, инфекционно-токсический шок (ИТШ).

Существует еще один важный принцип классификации перитонита – по этиологическим факторам. В данной связи имеется в виду непосредственная причина перитонита и его бактериологическая этиология. Обычно в сводной схеме классификация по данному принципу выносится на первое место, однако логическая последовательность клинического мышления такова, что обоснованные суждения по вопросу об этиологических факторах могут быть окончательно сформулированы лишь на заключительном этапе диагностического процесса.

В последние годы в западной медицинской литературе получило распространение разделение перитонитов по этиологическому принципу на первичный, вторичный и третичный перитонит (A.Nathens и соавт., 1998).

В качестве первичного перитонита предлагается выделять редкие формы заболевания, результат спонтанной гематогенной транслокации в брюшинный покров или трансудат специфической моноинфекции из других органов. К таким формам относятся спонтанный перитонит у детей, асцит-перитонит при циррозе печени у взрослых, туберкулезный перитонит.

Вторичный перитонит – наиболее распространенная категория, выделяемая по этиологическому принципу. Лечение распространенных форм вторичного гнойного перитонита составляет главную клиническую проблему в неотложной абдоминальной хирургии. Под данной рубрикой выделяются несколько разновидностей воспаления брюшины: перитонит, вызванный перфорацией и воспалительной деструкцией органов брюшной полости; послеоперационный перитонит; посттравматический перитонит (при закрытой травме или проникающих ранениях живота). По своей микробиологической этиологии вторичный перитонит сопряжен с полимикробной аэробно-анаэробной эндогенной микрофлорой.

Непривычный для отечественных хирургов термин "третичный перитонит" объединяет те формы гнойного перитонита, которые развиваются и протекают без выраженных клинических проявлений на фоне продолжающегося лечения ослабленных больных с вторичным перитонитом и нередко – с нарушениями иммуногенеза различной природы. Ранее такой перитонит обычно обозначался как "вялотекущий" или "персистирующий". Если при вторичном перитоните иногда встречаются ситуации, когда вследствие высокой реактивности организма больного при достаточно ярко выраженной

клинической картине распространенного перитонита операционные находки не соответствуют уровню клинической манифестации воспаления, то при третичном перитоните ситуация, как правило, носит обратный характер: общеклинические проявления и местные физикальные признаки перитонита длительно расцениваются как сомнительные. Это удерживает хирургов от активной хирургической тактики, сопряженной с неоправданным, как представляется, риском при сомнительных показаниях у ослабленного больного. Когда же решение о релапаротомии, наконец, созревает, то на операции обнаруживаются тусклая брюшина без выраженной гиперемии, множественные межпетельные скопления гноя (абсцессы), распространенный гнойный экссудат и обильные сероватые фибриновые наложения, нередко с ихорозным запахом. Такие расхождения становятся следствием двух обстоятельств: подавления реакции организма на воспалительно-деструктивный процесс, с одной стороны, и преобладанием оппортунистической полирезистентной микрофлоры – с другой.

Наконец, заключительным классификационным признаком при распространенном перитоните является разграничение осложненных и не осложненных его форм. При этом имеются в виду внебрюшинные осложнения, обусловленные контактной контаминацией (нагноение операционной раны, флегмона забрюшинной клетчатки) или гематогенной транслокацией (деструктивные формы пневмонии или бактериальный эндокардит при перитонеальном сепсисе).

В качестве дополнительного лечебно-диагностического критерия широко распространен Мангеймский индекс перитонита МИП (1998 год). Эта балльная система учитывающая ряд категорий (возраст > 50 лет, женский пол, наличие ПОН и злокачественной опухоли, продолжительность перитонита более 24 часов, толстая кишка как источник перитонита, распространенные его формы и характер экссудата), суммируя которые можно с достаточной вероятностью установить степень тяжести перитонита и его прогноз.

Мангеймский индекс перитонита МИП (1998 год)

Фактор риска	Оценка тяжести в баллах
Возраст > 50 лет	5
Женский пол	5
Наличие органной недостаточности	7
Наличие злокачественной опухоли	4
Продолжительность перитонита более 24 часов	4
Толстая кишка – источник перитонита	4
Перитонит диффузный	6
Экссудат:	
Прозрачный	0
Мутно-гнойный	6
Калово-гнилостный	12

1 степень тяжести до 20 баллов – летальность = 0%

2 степень тяжести 20-30 баллов – летальность = 29%

3 степень тяжести 30 и более баллов – летальность =100%

Таким образом, рассматривая основные принципы классификации, нетрудно убедиться, что главная клиническая проблема перитонита соотносится с вторичным распространенным гнойным перитонитом.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЕРИТОНИТА КАК ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ.

Когда говорят о перитоните и его хирургическом лечении, подразумевают острый, вторичный, неспецифический инфекционный перитонит, который осложняет течение до 15-20% всех острых заболеваний органов брюшной полости.

Лидирует острый аппендицит – 30-65%, далее следует прободная язва – около 7-15%, острый холецистит – 10-12%, гинекологические заболевания – 3-12%, кишечная непроходимость – 3-5%, панкреатит – 1%, послеоперационный перитонит – 1%

Хронический перитонит может быть при туберкулезе, микозе, канцероматозе брюшины, при асците, сифилисе (множество гумм). Асептический перитонит возникает при высыхании брюшины, попадании на нее раздражающих веществ (иода, спирта, не изотонических растворов, некоторых антисептиков), а так же мочи, желчи, панкреатического сока, жидкости из эхинококкового пузыря, при лигировании значительных участков ткани. Вместе все эти формы составляют менее 1% всех случаев перитонита. Все остальные случаи относятся к острому вторичному перитониту.

Асептические перитониты (вследствие наличия в брюшной полости крови, желчи, мочи, ферментов поджелудочной железы, обширных нежизнеспособных участков тканей) обычно становятся инфицированными в течение ближайших 8-12 часов за счет транслокации бактерий из просвета кишечника.

Осложнения.

Патогенетически местные и системные осложнения разделить невозможно, поскольку механизмы их развития универсальны: повышенная функциональная нагрузка при неполноценном обеспечении кислородом и питанием.

К местным осложнениям можно отнести формирование абсцессов брюшной полости, кишечных свищей, развитие острого панкреатита.

К общим осложнениям можно отнести дистрофию печени и гепатит, вплоть до множественных абсцессов печени, пилефлебит, печеночную недостаточность, ДВС, токсическую энцефалопатию, почечную недостаточность, сердечную и сосудистую недостаточность.

Наибольшая часть брюшинного покрова расположена на поверхности кишечника. Естественно, что токсические продукты, оттекающие по кровеносной и лимфатической системам приводят к нарушению микроциркуляции в стенке кишки и нервно-мышечной передачи, что приводит сначала к ослаблению, а затем к полному прекращению перистальтики.

Содержимое кишечника является хорошей средой для развития различных микроорганизмов, включая анаэробные, поскольку аэробы довольно быстро реализуют весь кислород. Прекращение пассажа химуса приводит к необычайно высокому содержанию микроорганизмов в средней и верхней трети тонкого кишечника, где в норме микроорганизмов почти нет.

Отек серозы распространяется на всю кишечную стенку, слизистая оболочка теряет свою барьерную функцию. В результате микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности теперь уже не только из брюшной полости, но и из просвета кишечника попадают как в кровеносную систему, так и в лимфатическую. Именно поэтому вскоре после появления пареза кишечника явления интоксикации и обезвоживания организма прогрессируют чрезвычайно быстро.

Увеличение микробной и токсической нагрузки на печень довольно быстро приводит к истощению её антимикробной и детоксицирующей функции, нарушаются и её метаболические функции.

Проникновение микробов и токсинов в кавальную систему приводит к чрезвычайной нагрузке на легкие, вызывая воспаление и в легочной ткани. Это приводит к нарушению дыхательной функции, развивается РДСВ, сначала в виде интерстициального отека, позже в виде пневмонии.

СИМПТОМАТИКА И ДИАГНОСТИКА ПЕРИТОНИТА.

Диагностика перитонита, как и всех острых заболеваний человека, основана на комплексной оценке анамнеза, местных симптомов, признаков воспаления и интоксикации и характерных осложнений.

Жалобы.

Как правило, на довольно интенсивные, тупые постоянные боли в животе примерно соответствующие распространенности процесса, усиливающиеся при дыхании и движении. Возможна иррадиация в надплечья при раздражении диафрагмы. Выражено недомогание. Часто имеется тошнота. Стул задержан.

Анамнез.

Необходимо выяснить давность заболевания, изменение характера и локализации боли, динамику токсических проявлений, признаки осложнений.

В большом числе случаев удается выявить признаки предшествовавшего заболевания (аппендицита, холецистита, обострения язвенной болезни), типичным осложнением которого является перитонит. Нередко, на фоне некоторого улучшения самочувствия и уменьшения предшествовавших болей в животе они внезапно усиливаются, становятся распространенными. С этого момента резко ухудшается самочувствие, появляется сухость во рту, жажда, нарастает сердцебиение.

Общий осмотр.

Пациент, как правило, лежит на спине или на боку с приведенными к животу бедрами, позу не меняет, так как любые движения или попытка встать приводят к усилению болей. Если же больной сидит, то при попытке лечь усиление болей в животе или появление болей в надплечьях (симптом раздражения диафрагмального нерва) заставляют его вернуться в положение сидя. Это так называемый симптом "Ваньки-встаньки".

Речь тихая. Если к больному не обращаться, он не будет кричать, требуя к себе внимания. Такое поведение больного, особенно его тихий стон при дыхании должен всегда вызывать особое беспокойство врача.

Необходимо обратить внимание на выраженность всех звеньев инфекционного процесса и интоксикации – температуру, тахикардию, частоту и глубину дыхания, на состояние сознания, нарушение которого является наиболее ярким отражением тяжелой интоксикации, артериальное давление, сухость слизистых языка и внутренней поверхности щек.

Тахикардия 100-120 в 1 мин и выше, АД нормальное или с тенденцией к снижению, одышка 20-24 в 1 мин.

Проявление токсической энцефалопатии возможно как заторможенностью, так и возбуждением или делирием.

Бледность, особенно мраморность кожи отражает глубокое нарушение микроциркуляции.

Специальный осмотр.

Живот как правило симметричен, несколько вздут, в дыхании не участвует. Пальпаторно определяется выраженная разлитая болезненность, напряжение и симптомы Менделя и Щеткина-Блюмберга. Обычно отмечается резкое ослабление или отсутствие перистальтических шумов.

Необходимо проверить наличие свободного газа по исчезновению печеночной тупости и свободной жидкости по наличию притупления перкуторного звука в боковых отделах, исчезающего при повороте на бок.

При ректальном и вагинальном осмотре может определяться нависание сводов и болезненность вследствие скопления воспалительного экссудата.

В общем анализе крови – выраженный лейкоцитоз, выраженный сдвиг влево до юных. В биохимическом анализе выявляется норма- или гипергликемия, умеренное повышение мочевины, креатинина, АЛАТ, АСАТ, ЩФ, признаки ДВС-синдрома.

Лабораторное обследование.

При лабораторном обследовании обнаруживают выраженный лейкоцитоз ($14 \cdot 10^9/\text{л}$), обычно со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфо- и моноцитопению,

анэозинофилию, тромбоцитопению. Для объективизации оценки степени интоксикации применяется Лейкоцитарный индекс интоксикации по Кальф-Калифу (ЛИИ)

В реактивной фазе как правило достигает 4, в токсической – 8, в терминальной – может достигать значений 12 – 18.

При биохимическом обследовании возможно обнаружение повышения гематокрита, мочевины, креатинина, трансаминаз, билирубина, глюкозы, лактата, нарушения свертывающей системы, сдвиг КЩС, повышение рСО₂, снижение рО₂ – свидетельства нарушений функции различных органов и систем.

Дополнительные исследования.

Наличие свободного газа и жидкости можно подтвердить при УЗ исследовании.

При рентгенологическом исследовании можно обнаружить свободный газ, чаши Клойбера, высокое стояние куполов диафрагмы, ограничение их подвижности за счет вздутия или напряжения мышц. В тяжелых случаях в легких обнаруживаются признаки РДСВ.

При сомнениях в диагнозе проводится лапароскопия, при которой может быть установлен источник, распространенность и характер перитонита.

Наличие перитонита может быть подтверждено при лапароцентезе, если будет получен характерный экссудат.

В реактивной и терминальной фазах клинические проявления перитонита значительно различаются.

В реактивной фазе превалирует болевой синдром. Часто выявляется зона наибольшей болезненности, соответствующая первичному очагу воспаления. Выражено напряжение мышц брюшной стенки. Резко напряженный живот выглядит несколько втянутым – "ладьевидным", это особенно характерно для перитонита при перфорации полых органов. Отчетливы симптомы Менделя и Щеткина-Блюмберга. Перистальтика обычно резко ослаблена.

Нет явных признаков обезвоживания. Тахикардия достигает 90 – 100 в 1 мин, одышка отмечается редко. Возможно выявление некоторых элементов эректильной фазы шока – возбуждение, повышение АД.

Нейтрофильный лейкоцитоз $12-18 \times 10^9/\text{л}$, лимфо- и моноцитопения, анэозинофилия. В биохимических анализах существенных отклонений не выявляется.

В терминальной фазе бывает очень трудно установить диагноз перитонита, если нет возможности выяснить анамнез заболевания у родственников.

Несколько раз в день повторяется необильная рвота застойным содержимым. Стул самостоятельный, или после клизмы, обычно скудный, часто зловонный (септический).

Адинамичный, заторможенный, резко обезвоженный больной с запавшими глазами, обостренными чертами лица, дышит поверхностно учащенно, часто с тихим стоном. Сухой "как щетка" язык он не может невозможно высунуть, так как внутренние поверхности щек тоже сухие.

Живот значительно вздут, неравномерно слабо болезнен. Симптомы Менделя и Щеткина-Блюмберга сомнительны. Перкуторный звук неравномерный. Можно обнаружить симптом "гробовой тишины" – когда вместо кишечных шумов слышны дыхательные и сосудистые шумы. При сотрясении рукой брюшной стенки может быть услышан "шум плеска".

На обзорных рентгенограммах выявляются множественные чаши Клойбера.

Тахикардия выше 120, АД снижено, особенно после транспортировки, поддерживается близко к норме только на фоне интенсивной инфузии. Одышка около 30, часто снижено насыщение крови кислородом (StO₂). В легких разноразмерные шаровидные затенения, характерные для РДСВ, гидроторакс.

В анализе крови нормоцитоз иногда лейкопения, резкий сдвиг влево, до юных, иногда плазматические клетки.

В биохимическом анализе выраженные признаки ПОН.

Алгоритм диагностики перитонита

Клиническая картина острого вторичного распространенного перитонита достаточно хорошо известна из многочисленных учебников и руководств по неотложной хирургии. Она складывается из болевого синдрома, физикальных признаков распространенного воспаления брюшины (симптомов ее раздражения, скопления свободной жидкости в брюшной полости), нарастающего пареза кишечника, а также из признаков обезвоживания тканей (сухости языка и видимых слизистых оболочек, снижения эластичности кожных покровов) и прогрессирующего эндотоксикоза (тахикардии, лихорадки, нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом влево, токсической энцефалопатии).

Труднее диагностируется послеоперационный перитонит, особенно если по своему этиопатогенезу он приближается к третичному "вялотекущему" перитониту. Здесь ведущее место в клинической диагностике принадлежит распознаванию признаков эндотоксикоза на фоне "стертой" клинической картины воспаления брюшины.

После установления предварительного диагноза обследование больного продолжается в комплексе с предоперационной подготовкой. При этом главной целью диагностики становится распознавание тяжести процесса, фазы его развития, наличия проявлений перитонеального сепсиса и полиорганной несостоятельности, а также выявление индивидуальных особенностей патогенеза.

Вопрос о предполагаемом источнике перитонита решается на основе анамнестических и клинических данных. Наряду с комплексным лабораторным обследованием и функциональной диагностикой по показаниям используется ультразвуковое исследование органов живота, обязательно выполняются ЭКГ и рентгенография(скопия) груди, рентгенография живота.

Задача обследования на этапе предоперационной подготовки, когда вопрос о необходимости операции уже решен наряду с уточнением источника перитонита, если это возможно осуществить, не задерживая начало операции, состоит в наиболее полной характеристике общесоматического функционального статуса пациента. При установленном диагнозе распространенного перитонита задержка лапаротомии с целью уточнения источника инфицирования брюшной полости неоправдана. Этот вопрос решается в ходе операции.

Предоперационная подготовка

Наряду с общими гигиеническими мероприятиями, опорожнением желудка с помощью зонда и катетеризацией мочевого пузыря для контроля за почасовым диурезом предоперационная подготовка при распространенном остром перитоните включает выполнение трех основных задач. Первая из них решается комплексно – устранение тканевой дегидратации, гиповолемии и электролитных нарушений. Это достигается инфузией изотонических полиионных растворов из расчета 30–50 мл на 1 кг массы тела. Темп инфузии и общий ее объем корректируются в зависимости от функционального состояния сердечно-сосудистой системы. При стабильном ее состоянии терапия в целях детоксикации осуществляется в режиме гемодилюции. Завершается она введением растворов глюкозы, белковых и коллоидных препаратов.

Вторая задача предоперационной подготовки состоит в медикаментозной коррекции расстройств, обусловленных эндогенной интоксикацией и фоновыми заболеваниями, если к тому имеются показания.

Третья, чрезвычайно важная задача состоит в обеспечении раннего (дооперационного) начала адекватной антибактериальной терапии. Как известно, хирургическое вмешательство сопряжено с неизбежным механическим разрушением сохранившихся биологических барьеров, отграничивающих очаги воспалительной деструкции и кишечные микробиоценозы. Отсюда необходимость упреждающего создания терапевтической концентрации антибиотиков в тканях, пока еще не пораженных инфекционным процессом.

Предпочтение отдается введению цефалоспоринов третьего поколения с метронидазолом. При наиболее тяжелых формах и поздних стадиях распространенного перитонита в качестве агентов превентивной антимикробной терапии могут применяться карбапенемы (имипенем, меропенем). Выбор конкретного сочетания препаратов и схемы их применения осуществляется дифференцированно в зависимости от оценки функционального статуса организма, определяемой в баллах по одной из шкал: SAPS, SOFA или APACHEII.

Основные этапы хирургической операции

Главными задачами оперативного вмешательства при распространенном перитоните являются: устранение источника, интраоперационная санация и рациональное дренирование брюшной полости, создание условий для пролонгированной санации полости брюшины в послеоперационном периоде, дренирование кишечника, находящегося в состоянии пареза. По специальным показаниям после завершения операции на брюшной полости осуществляются дополнительные манипуляции по созданию благоприятных условий воздействия на факторы эндотоксемии – дренирование грудного протока для использования его при лимфосорбции и катетеризация воротной системы через реканализированную пупочную вену для целенаправленного введения препаратов, стабилизирующих функцию гепатоцитов.

Общепринятый доступ при распространенном перитоните – срединная лапаротомия, обеспечивающая полноценную ревизию и санацию всех отделов брюшной полости.

После вскрытия брюшины из всех отделов полости живота удаляют патологическое содержимое – гной, желчь, кишечное содержимое, кровь. Особое внимание обращают на основные места скопления экссудата – поддиафрагмальные пространства, боковые каналы, полость малого таза.

Следующий этап – систематическая ревизия с целью выявления источника (или источников) перитонита. Важно выявить все источники, не ограничиваясь первоначально установленным. Для этого и предназначена систематическая ревизия. Выполнение ревизии предваряют инфильтрацией корня брыжейки 0,25% раствором новокаина или лидокаина (150–200 мл).

После завершения ревизии осуществляют устранение источника (или нескольких источников) перитонита. Это наиболее ответственный этап вмешательства. Устранение источника производится радикальным способом, но соизмеряя объем вмешательства с функциональными возможностями больного. При невозможности радикального удаления источника инфицирования брюшной полости он выводится внебрюшинно или отграничивается марлевыми тампонами от свободной брюшной полости. Тампоны при этом стимулируют отграничительный спаечный процесс. Использование тампонов с дренирующей целью неэффективно.

Особое внимание уделяется определению показаний к резекции полых органов живота при распространенном перитоните и адекватному выбору объема резекции. Если предполагаемый объем вмешательства на тонкой кишке приближается к обширной (до 1/2 общей длины кишки) или субтотальной (до 2/3 общей длины кишки) резекции, а показания к резекции кишки вследствие угрозы ее жизнеспособности оцениваются как сомнительные, то по согласованному решению оперирующего хирурга и анестезиолога допустимо опустить кишку в брюшную полость и решить вопрос о жизнедеятельности кишки в ходе запланированной релапаротомии (“second look”) через 6–12 ч. Обоснованием такой тактики служат тяжелые функциональные последствия обширных резекций тонкой кишки, выражающиеся в синдроме мальабсорбции.

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 наиболее рациональной при расположении зоны резекции вблизи связки Трейца. В этом случае риск несостоятельности анастомоза конкурирует с риском искусственного создания высокого тонкокишечного свища с его опасными функциональными последствиями, особенно для тяжелобольного. Поэтому дилемма решается чаще в пользу 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 правильнее 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 ушитом ее конце.

После устранения источника перитонита следует заключительная санация брюшной полости. При отсутствии неудаляемого источника перитонита она осуществляется путем многократного промывания брюшной полости стерильным физиологическим раствором или раствором фурацилина. Промывание повторяется до "чистой воды" щадящим способом, без эвентрации кишечных петель. Твердые частицы кишечного содержимого и фибринозные наложения удаляются пинцетом или влажным тупфером без повреждения висцеральной брюшины. Плотные фиксированные к висцеральной брюшине сгустки фибрина удалять не следует.

После санации брюшной полости определяются показания к дренированию кишечной трубки при наличии признаков паралитической непроходимости кишечника. Наиболее щадящим и эффективным способом декомпрессии тонкой кишки служит назогастроэнтеральное дренирование зондом Миллера–Эбботта. Особую важность имеет дренирование начального отдела тощей кишки на протяжении 50–70 см. При этом для полноценного дренирования желудка и предотвращения регургитации необходим отдельный канал зонда, заканчивающийся в желудке, или отдельный зонд, введенный в желудок через другой носовой ход.

Завершающий этап операции состоит в создании условий для пролонгированной санации брюшной полости в послеоперационном периоде. Это достигается разными способами. Если удастся выполнить полноценную интраоперационную санацию всех отделов брюшины, эффективным методом санации может служить внутрибрюшинное орошение раствором антибиотиков через поперечно установленную перфорированную трубку диаметром 3–4 мм, проведенную через проколы брюшной стенки в правом и левом подреберьях. Оба выведенных конца трубки служат для капельного введения раствора антибиотиков, больному придается положение с возвышенным головным отделом туловища. В малый таз для удаления скапливающейся жидкости вводится двухпросветная трубка через отдельный небольшой разрез или прокол брюшной стенки в паховой области слева или справа. При необходимости отдельно дренируются боковые каналы брюшины, поддиафрагмальное и подпеченочное пространство.

Следует заметить, что попытка полноценной санации брюшной полости при распространенном перитоните через несколько изолированных дренажей, введенных в различные ее отделы, неэффективна. Область санации при этом уже через 3–4 ч отграничивается вследствие спаечного процесса объемом в 4–6 см³ вокруг конечной части дренажной трубки.

Если полноценно санировать полость брюшины в ходе операции не удастся, особенно при выраженных гнойно-фибринозных напластованиях и воспалительных изменениях висцеральной брюшины, покрывающей паретичные кишечные петли, более целесообразной формой пролонгированной санации брюшной полости является

программированная повторная санация (В.Д.Федоров, 1974; М.И.Кузин, 1986; В.К.Гостищев и соавт., 1992). Для этого первичное оперативное вмешательство завершают наложением провизорных швов на кожу и подкожную клетчатку без ушивания брюшины и мышечно-апоневротического слоя (с целью декомпрессии полости брюшины в условиях пареза кишечника). Повторную санацию производят через 24–48 ч 1–2, реже – 3 раза. При необходимости по специальным показаниям санация повторяется и далее, но объем ее каждый раз определяется отдельно и постепенно сокращается.

Развитие в послеоперационном периоде ограниченных пристеночных или межпетельных скоплений экссудата (абсцессов) по типу третичного перитонита служит показанием к их дренированию. Если такие абсцессы носят единичный характер, предпочтение отдается малоинвазивным методам местной их санации после достоверной идентификации с помощью УЗ-диагностики, компьютерной или ЯМР-томографии. При распространенных формах третичного перитонита возникают показания к поздней повторной санации брюшной полости, объем которой устанавливается индивидуально в зависимости от результатов дооперационной диагностики с помощью современных высокоинформативных методов, указанных выше.

Интенсивная терапия в послеоперационном периоде осуществляется в соответствии с принципами лечения тяжелого сепсиса. Она сочетает рациональную комплексную индивидуальную программу инфузионной терапии, парентеральной нутриционной поддержки в режиме гипералиментации, рациональной респираторной терапии, этиотропной антибактериальной терапии до устранения признаков системной воспалительной реакции и подавления инфекционного процесса. Лечение внебрюшинных осложнений, развивающихся в ОРИТ, осуществляется по общим принципам (Б.Р.Гельфанд и соавт., 1997).

В последние годы проявились определенные перспективы совершенствования подходов к лечению тяжелых форм распространенного перитонита. Они могут быть реализованы в результате разработки нескольких основных направлений. Прежде всего – внедрения новых малоинвазивных эндовидеохирургических методов повторной санации брюшной полости, в частности труднодоступных ее отделов, на основе совершенствования материального оснащения и методики вмешательств (В.М.Буянов и соавт., 1998). Имеется в виду использование элеваторов, исключая необходимость инсuffляции газа в полость брюшины или по крайней мере допускающих значительное сокращение ее объема.

В ряде случаев применение такого подхода создает возможность не только выполнения санирующих манипуляций, но и устранения путем клипирования или ушивания незамеченных первичных или вторичных (образовавшихся после первой операции) источников инфицирования брюшины.

Другое важное направление состоит в разработке новых методов экспресс-диагностики микробиологической этиологии перитонита с определением доминирующих возбудителей и прогнозированием их вероятной динамической смены. Реализация этого направления позволит значительно ускорить переход к избирательной этиотропной антибактериальной терапии и избежать таким образом неблагоприятных последствий длительно не обоснованного применения антибиотиков широкого спектра действия.

Самостоятельного изучения требует возможность предотвращения несостоятельности кишечных анастомозов в условиях распространенного перитонита посредством прецизионной техники соединения тканей с использованием оснащения и приемов микрохирургии. Предварительные экспериментальные исследования свидетельствуют о перспективности данного подхода. Для клинического воплощения идеи требуются разработка и совершенствование имеющихся шовных материалов на основе синтетической тонкой, прочной и эластичной мононити с продленными сроками рассасывания, а также массового изготовления соответствующего инструментария и

широкого внедрения адекватных средств визуального увеличения соединяемых структур (очков с 3–4-кратным увеличением)

Имеются перспективы ускоренной целенаправленной коррекции несостоятельности иммуногенеза и нарушений системного метаболизма с помощью заместительной терапии полииммуноглобулинами и иммунонутриционной поддержки.

Перспективными представляются дальнейшие исследования по разработке энтеральных питательных смесей, способных усваиваться в ранние сроки после операций по поводу распространенного перитонита. Поступление щадящих и сбалансированных питательных субстратов служит адекватным раздражителем пищеварительной системы, содействующим ускоренному восстановлению ее функциональных возможностей.

Не исчерпаны возможности экстракорпоральной детоксикации и гемокоррекции. Здесь наиболее перспективной представляется разработка методов, сочетающих операции плазмафереза с целенаправленной доставкой в очаг инфекции антибиотиков, фиксированных на полиморфно-ядерных лейкоцитах.

Таким образом, решение проблем хирургии тяжелых форм перитонита в определяющей мере сопряжено с внедрением новых медицинских технологий и разработкой конкретных, дифференцированных клинических показаний к их использованию.

КОНТРОЛЬНЫЙ ОПРОС.

1. Анатомия и физиология брюшной полости и брюшины.
2. Этиология перитонита.
3. классификация перитонита.
 - а) по форме перитонита;
 - б) по этиологическим признакам;
 - в) по тяжести клинических проявлений.
4. Осложнения перитонита.
5. Сатдии течения перитонита.
6. Диагностика перитонита
7. Лечение перитонита
8. Ситуационная задачи:

• Больной, М., 34 лет, страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в течение 10 лет. В последнюю неделю боли усилились, беспокоили на голодный желудок, особенно ночью. За 10 часов до поступления внезапно появились резкие боли в эпигастральной области, больной, вынужден был присесть на корточки от боли. Однократно состоялась рвота. Очень быстро боли распространились по всему животу.

При осмотре положение больного вынужденное: на боку с приведенными к животу ногами. Пульс 112 уд./мин, ритмичный, АД — 110/80 мм рт.ст. С трудом из-за болей больной, уложен на спину. Брюшная стенка в акте дыхания не участвует. Выражен рельеф мышц живота. При пальпации брюшная стенка доскообразно напряжена, при перкуссии живота резкая болезненность во всех его отделах, печеночная тупость не определяется. Ваш диагноз? Необходимые методы диагностики? Лечебная тактика?

• Больной, К., 50 лет, доставлен в отделение в тяжелом состоянии. Жалуется на боли по всему животу, тошноту, рвоту, жажду. Боли в животе усиливаются при движении. Из анамнеза выяснено, что 3 дня назад у больного появились боли в эпигастрии, постепенно усиливающиеся. Через 6—7 часов боли переместились в правую подвздошную область, больной, для лечения применял грелку. Через 20 часов от начала заболевания боли внезапно стали сильными и разлитыми. В дальнейшем продолжал применять для лечения грелку. Объективно: состояние больного тяжелое. Бледен, кожа с землистым оттенком, пульс 120 уд./мин, ритмичный. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот несколько вздут, напряжен, болезнен при пальпации во всех отделах. Положительны симптомы Щеткина-Блюмберга, Раздольского. **Предварительный диагноз? Какие методы дополнительные методы исследования необходимы? Лечебная тактика?**

• Больной, 24 лет, доставлен машиной скорой помощи с жалобами на боли в животе, рвоту. Из анамнеза выяснилось, что 2 часа назад был избит неизвестными, били ногами, в том числе и в живот. Почувствовал резкие боли в животе, которые не проходили, а стали разлитыми. Объективно: состояние больного средней степени тяжести. Положение вынужденное — на левом боку с приведенными к животу ногами. Пальпация живота резко болезненна, положительные симптомы раздражения брюшины во всех отделах. Язык сухой, чистый, пульс 102 уд./мин, ритмичный. **Ваш диагноз? Лечебная тактика?**

• Больная, 63 лет, страдает желчнокаменной болезнью в течение 5 лет. От операции отказывалась. 3 дня назад появились боли в правом подреберье, постепенно нарастающие. Применяла для лечения грелку. За 5 часов до поступления боли распространились по правой половине живота, появились тошнота, рвота. При осмотре пульс 96 уд./мин. Язык сухой, живот в правой половине напряжен, болезненен, положителен синдром Щеткина-Блюмберга в правом подреберье и правой подвздошной области. **Предварительный диагноз? Лечебная тактика?**

• Больной, 45 лет, доставлен с жалобами на сильные постоянные боли в животе, тошноту, рвоту, слабость. Три дня назад появились схваткообразные боли в животе, неотхождение газов и отсутствие стула. За 12 часов до поступления появились резкие сильные боли, которые стали постоянными, повысилась температура. Объективно: кожа землисто-серого цвета. Обезвоженность. Пульс 130 уд./мин, АД — 80/40 мм рт.ст. Язык сухой, живот вздут, не напряжен, резко болезненен во всех отделах. Положительные симптомы раздражения брюшины, больной, адинамичен. **Предварительный диагноз? Лечебная тактика?**

ДЕМОНСТРАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

1. Анатомия брюшной полости.
2. Классификация перитонитов.
3. Схема "ССВР".
4. Схема «МИП 1998 г.».
5. Клиническая картина при различных формах перитонита.
6. Клинические стадии и степень тяжести перитонита.
7. Осложнения перитонита.
8. Принципы консервативного и оперативного лечения перитонита.
9. Схема дренирования брюшной полости.
10. Типы операций при перитоните.

ФУНКЦИИ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ

Накануне занятия:

1. Указать литературу по теме.
2. Подбирает больных с типичной клиникой перитонита.
3. Подбирает таблицы, рисунки, рентгенограммы.

ДОКУМЕНТАЦИЯ ВЫПОЛНЕНИЯ

Отсутствовавшие на занятиях представляют реферат и отрабатывают тему на дополнительных занятиях во внеурочное время.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ

1. Симптомы: Щеткина-Блюмберга, Менделя, защитное напряжение мышц брюшной стенки.
2. Аускультация живота.
3. Перкуссия живота.
4. Ректальное пальцевое исследование и вагинальное исследование для определения тазового абсцесса.

5. Чтение и трактовка рентгенограмм при поддиафрагмальном абсцессе.
6. Данные лабораторных исследований: Показатели общего анализа крови, гематокрит, содержание билирубина, мочевины, амилазы в крови, общий анализ мочи, показатели кислотно-щелочного равновесия и электролитного баланса. Показатели, характеризующие степень интоксикации – лейкоцитоз, токсический сдвиг в формуле крови, лейкоцитарный индекс интоксикации по Кальф-Калифу (ЛИИ), количество средних молекул.
7. Данные осмотра: втянутый, "ладьевидный" или вздутый (в зависимости от стадии) живот, частично или полностью не принимающий участия в акте дыхания. При пальпации – ограниченное или распространенное напряжение мышц живота.
8. Симптом Щеткина-Блюмберга (Bloomberg): определяется путем умеренного надавливания на брюшную стенку с последующим резким отнятием руки. Симптом положителен, если боль при отнятии руки сильнее, чем при надавливании. Целесообразно акцентировать внимание больного на сравнение степени выраженности болей при надавливании и отнятии руки.
9. Симптом Менделя (Mendel): появление резких болей над участком воспаления при поколачивании кончиками 2-3-4 пальцев по брюшной стенке.
10. Отсутствие перистальтики ("гробовая тишина") или ослабление ее определяют путем аускультации брюшной полости.
11. Ректальное и вагинальное исследование: определяется резкая болезненность при пальпации передней стенки прямой кишки или заднего свода влагалища – "крик Дугласа", и наличие инфильтрата с размягчением в центре – при наличии тазового абсцесса (дуглас-абсцесса).
12. Чтение и трактовка рентгенограмм при поддиафрагмальном абсцессе (высокое стояние диаграммы, полость с газом и уровень жидкости между куполом диаграммы и печенью, реактивный плеврит, нижнедолевая пневмония).
13. Техника введения назо-гастрального зонда.
14. Ассистирование при операциях.
15. Ситуационная задачи.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Ашрафов Р.А., Давыдов М.И. \ \ Дренирование и лаваж брюшной полости, декомпрессия и лаваж полых органов желудочно-кишечного тракта в лечении перитонита. / Хирургия. 2001. №2. с.56-59.
2. Буянов В.М, Родоман Г.В., Лаберко Л.А. \ \ Хирургический перитонит. От единой классификации - к единой тактике лечения //Рос. мед. журнал. -1998. - N 4. - С. 3 - 10.
3. Глабай В.П., Шаров А.И., Абрамов А.А. \ \Релапаротомии после неотложных операций на органах брюшной полости. Медицинский академический журнал. 2003. №2. Т.3. Приложение 3. с.28-29.
4. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. \ \ Перитонит. Москва. Медицина.1992. 224с.
5. Дадвани С. \ \ Хирургическое лечение распространенного гнойного перитонита //Врач. дело. - 1998. - N 1. - С. 10 - 12.
6. Ермолов А.С., Багдатов В.Е., Чудотворцева Е.В., Рожнов А.В. \ \ Оценка индекса перитонита Манхаймера. / Вестник хирургии. 1996. № 3. с.22-23.
7. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Тешаев О.Р.\ \ Дифференцированная хирургическая тактика лечения распространенных перитонитов. //Хирургия Узбекистана. - 2001.-N3.- С.115-118.
8. Костюченко К.В.\ \ Клинические модели распространённого перитонита. / Полувековой опыт медицинской науки и практики. Ярославль. 2003. с.70.
9. Луцевич О.Э., Петров В.И., Пауков В.С. и др. \ \ Патогенетические аспекты лечения разлитого гнойного перитонита / Хирургия.-1990.-№ 7.- С. 50-56.

10. Макарова Н.П., Киршина О.В. \ \ Лапаростомия в лечении распространённого перитонита. / Хирургия. 2000. №3. с.30-32.
11. Петров В.П., Бадуров Б.Ш., Карандин В.И. \ \ Ранняя релапаротомия после операций на желудке. / Вестник хирургии. 1994. №5-6. с.16-21.
12. Попов В.А. Перитонит.- Л., 1985;
13. Слесаренко С.С., Блувштейн Г.А., Додин С.В., Ерёмченко С.М. \ \ Пути прогнозирования и профилактики гнойных осложнений внутрибрюшных операций. / Вестник хирургии. 1994. №5-6. с.50-55.
14. Фёдоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.Н. \ \ Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных. / Хирургия. 2000. № 4. с.58-62.

Тема 13. Лапароскопия.

Вопросы для обсуждения

1. Лапароскопические операции на желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках: современные методы лечения ЖКБ, показания и противопоказания к лапароскопической холецистэктомии, техника операций,
2. лапароскопические вмешательства на общем желчном протоке, осложнения лапароскопической холецистэктомии. Лапароскопические операции на печени (показания, техника операций, осложнения).
3. Лапароскопические операции на пищеводе (показания, техника операций, осложнения).
4. Лапароскопические операции при язвенной болезни: лапароскопические методики при язве ДПК,
5. лапароскопическое лечение перфоративных гастродуоденальных язв,
6. лапароскопическая резекция желудка,
7. осложнения лапароскопических операций на желудке и ДПК.
8. Лапароскопическая аппендэктомия: особенности лапароскопических операций при гангренозном и перфоративном аппендиците, осложнения лапароскопической аппендэктомии.
9. Лапароскопические операции на тонком и толстом кишечнике (показания, техника операций, осложнения).
10. Лапароскопическая спленэктомия.
11. Лапароскопические операции на органах забрюшинного пространства (лапароскопическая адреналэктомия, забрюшинная поясничная симпатэктомия, лапароскопическая нефрэктомия).
12. Лапароскопическая герниопластика.

Темы сообщений клинических ординаторов:

1. Эндоскопические вмешательства на желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках (показания и противопоказания, техника операций, осложнения).
2. Эндоскопические вмешательства на печени (показания и противопоказания, техника операций, осложнения).
3. Эндоскопические технологии в хирургии пищевода, желудка и ДПК (виды операций, показания, противопоказания, техника операций, осложнения).
4. Эндоскопические технологии в лечении острого аппендицита (показания, противопоказания, техника операций, осложнения).
5. Эндоскопические вмешательства на тонком и толстом кишечнике (виды операций, показания, противопоказания, техника операций, осложнения).
6. Эндоскопические вмешательства на органах забрюшинного пространства (виды операций, показания, противопоказания, осложнения).
7. Эндоскопические технологии в лечении грыж передней брюшной стенки

- (показания, противопоказания, техника операций, осложнения).
8. Эндоскопические технологии в хирургии органов грудной клетки (виды операций, показания, противопоказания, техника операций, осложнения).
 9. Эндоскопические операции на сосудах (виды операций, показания, противопоказания, осложнения).
 10. Обзор литературы за последние 5 лет.

Блок информации

До 90-х годов лапароскопия использовалась исключительно в диагностических целях при закрытой травме живота, определении стадии онкологических заболеваний органов брюшной полости, неясном диагнозе или для взятия биопсии (из печени или абдоминальных лимфатических узлов).

Первая лапароскопическая операция — аппендэктомия — была выполнена немецким гинекологом Куртом Семмом (Semm) в 1983 г. Однако в то время она не получила распространения ввиду того, что все манипуляции с помощью специальных лапароскопических инструментов осуществлялись под контролем обычного лапароскопа, что было связано с значительными неудобствами. Настоящий бум в развитии эндоскопической хирургии начался после того как лапароскоп был оснащен миниатюрной видеокамерой, позволявшей наблюдать операционное поле на экране видеомонитора. Первая видеоэндоскопическая операция — лапароскопическая холецистэктомия — выполнена французским хирургом F.Mouret в 1987 г. В последующие несколько лет лапароскопическая холецистэктомия стала широко применяться в различных клиниках на всех континентах. В 1993 г. в США было выполнено около полумиллиона операций. Именно технические успехи и блестящие непосредственные результаты явились еще одним мощным стимулом в развитии других видеолaparоскопических вмешательств. Так, подавляющее большинство абдоминальных операций (включая и столь сложные, как резекция желудка, гастрэктомия, селективная проксимальная ва-готомия (СПВ), резекция поджелудочной железы, колэктомия и др.) могут быть выполнены с помощью видеолaparоскопической техники, о чем свидетельствуют многочисленные публикации в отечественной и зарубежной литературе.

Эндоскопическая хирургия является технологически зависимым направлением, так как клиническое применение метода напрямую связано с оснащением операционной, использованием специальных миниатюрных хирургических инструментов.

Оборудование. Принципиальный набор аппаратуры и инструментов, необходимый для выполнения любой видеолaparоскопической операции, можно разделить на 3 основные группы.

1. Оптическое оборудование. В этот набор входит 10-миллиметровый лапароскоп, присоединяемая к нему миниатюрная видеокамера, источник света (аналогичный используемому при рутинной диагностической эндоскопии), присоединенный к лапароскопу, один или два видеомонитора, на которые с помощью видеокамеры передается изображение операционного поля. Все хирургические манипуляции оператор и его ассистенты выполняют, ориентируясь на экранное изображение на мониторах. Кроме того, обычно используют видеомагнитофон для записи с монитора хода всей операции.

2. Оборудование для обеспечения доступа в брюшную полость. К нему относятся инсуффлятор газа в брюшную полость, присоединенный к баллону с газом, и троакары различного диаметра, через которые вводят инструменты. Пневмоперитонеум накладывают с помощью специальной атравматической иглы (игла Вереша). Инсуффлятор обеспечивает автоматическую подачу газа в брюшную полость в зависимости от величины внутрибрюшного давления. Если оно превышает определенный показатель, введение газа прекращается. После наложения пневмоперитонеума, для чего используется углекислый газ, в брюшную полость вводят лапароскоп и осматривают органы брюшной полости. Только после этого под контролем зрения вводят троакары. В просвете троакара имеется специальный шариковый клапан, позволяющий

беспрепятственно вводить через его просвет различные инструменты, но препятствующий выхождению газа из брюшной полости.

3. Набор лапароскопических хирургических инструментов. Обычно в него входят миниатюрные зажимы, диссектор, крючок для рассечения и коагуляции тканей, ножницы, атравматические иглы и иглодержатель, инструмент для наложения на кровеносные сосуды металлических клипс, эндоскопические сшивающие аппараты, пластиковый мешок для помещения в него удаленного органа, наконечник электроотсоса. В зависимости от типа операции количество инструментов в наборе можно расширять или, наоборот, сокращать.

Обезболивание. Лапароскопические операции выполняют под интубационным наркозом с применением миорелаксантов. Общая анестезия в отличие от других способов обезболивания (местного, перидурального) позволяет полностью контролировать адекватную легочную вентиляцию, что особенно важно в условиях всасывания углекислого газа в кровь из брюшной полости и высокого стояния диафрагмы, дыхательные экскурсии которой ограничены.

Противопоказания к выполнению лапароскопических операций по мере совершенствования техники их выполнения и разработки новых инструментов постепенно суживаются. В основном это касается относительных противопоказаний.

К абсолютным противопоказаниям относят различные виды некорректируемых коагулопатий, геморрагический шок, заболевания сердца, сопровождающиеся выраженной недостаточностью кровообращения, бронхообструктивные заболевания легких с дыхательной недостаточностью, распространенный гнойный перитонит, беременность, многочисленные оперативные вмешательства на органах брюшной полости в анамнезе, тонкокишечную непроходимость с резким вздутием кишечных петель, спаечную болезнь, сопутствующие заболевания, требующие выполнения лапаротомии.

Относительные противопоказания столь четко не определены и зависят от опыта и мастерства хирурга, технической оснащенности операционной. Среди них наиболее часто называют местный диффузный перитонит, запущенные онкологические заболевания органов брюшной полости, крайние степени ожирения, диафрагмальные грыжи, а также противопоказания для проведения общего обезболивания.

Современное состояние лапароскопической хирургии. В настоящее время лапароскопические оперативные вмешательства прочно вошли в повседневную практику большинства лечебных учреждений. На основании комплексных рандомизированных исследований, проведенных во многих странах мира, были сформулированы основные преимущества лапароскопических операций по отношению к "открытым" способам выполнения аналогичных вмешательств. К ним относятся:

- меньшая степень выраженности болевых ощущений после операции,
- снижение расхода обезболивающих средств,
- более короткий срок пребывания в стационаре после операции,
- быстрое возвращение к привычной жизни и труду,
- хороший косметический эффект,
- низкая частота послеоперационных грыж.

Как уже отмечалось, круг оперативных вмешательств, выполняемых лапароскопически, довольно широк. Их можно разделить на 2 основные группы.

К **первой группе** относятся общепринятые операции, используемые чаще, чем "открытые".

Холецистэктомия. В большинстве крупных лечебных учреждений лапароскопическая холецистэктомия вытеснила "традиционную". Ее выполняют не только при хроническом, но и при остром холецистите, в том числе и деструктивном. Летальность при плановом вмешательстве колеблется от 0 до нескольких сотых долей процента; в опытных руках операция заканчивается лапаротомией приблизительно в 3% случаев (в

связи с техническими трудностями). При экстренных операциях этот показатель в несколько раз выше.

По сводным данным мировой статистики, в начале 90-х годов частота повреждений внепеченочных желчных путей составила около 0,6%, что в 3—7 раз выше, чем при открытой "традиционной" операции; в конце 90-х годов этот показатель стал практически одинаковым при обоих способах оперативного вмешательства.

Во время лапароскопической операции при подозрении на холедохоли-тиаз выполняют интраоперационную холангиографию с помощью специальной канюли. Если диагноз подтверждается, обычно прибегают к эндоскопической папиллотомии и удалению конкрементов с помощью различных инструментов. Есть ряд сообщений о выполнении лапароскопической холедоходуоденостомии, однако эта операция пока еще не вошла в широкую клиническую практику.

Аппендэктомия является самой простой лапароскопической операцией и поэтому она обычно используется для обучения начинающих эндоскопических хирургов. Ее применение допустимо при местном диффузном перитоните, ограниченном правой подвздошной областью, с обязательным промыванием и дренированием этой зоны в конце операции. По сравнению с "открытой" методикой лапароскопическая аппендэктомия сопровождается меньшим числом нагноений послеоперационной раны. Другие преимущества лапароскопических операций при данном типе вмешательства невелики, что обусловлено небольшим по протяженности ла-паротомным доступом.

Паховая герниопластика в техническом отношении значительно отличается от традиционных методов. Смысл ее заключается в укрытии медиальной и латеральной паховых ямок синтетической сеткой. Учитывая относительно небольшие сроки отдаленных наблюдений после вмешательства, судить о частоте рецидивов грыж довольно сложно. По предварительным данным, при использовании лапароскопической имплантации синтетической сетки рецидивы возникают не более чем в 2% случаев.

Фундопликация при диафрагмальных грыжах, сочетающихся с выраженным пищеводно-желудочным рефлюксом, не поддающимся комплексной медикаментозной терапии, выполняется в различных модификациях и ее суть принципиально не отличается от традиционной методики. Чаще используют способ Ниссена, результаты которой не уступают результатам "открытой" операции. Противопоказаниями к выполнению лапароскопической операции являются укорочение пищевода и предшествующие вмешательства на желудке.

Ваготомия. Из различных вариантов ваготомии (стволовая, селективная проксимальная, задняя стволовая в сочетании с передней серомиотомией и др.) лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия является наиболее сложной, в связи с чем риск неполного пересечения ветвей блуждающего нерва и рецидива язвы весьма высок. Поэтому обычно используют заднюю стволовую ваготомию либо в комбинации с передней селективной проксимальной ваготомией (избирательное пересечение секреторных ветвей переднего блуждающего нерва, идущих к секреторной зоне желудка), либо с передней серомиотомией. По предварительным данным, частота рецидивов язвы после различных вариантов лапароскопической ваготомии не превышает 5%. Однако окончательное суждение об эффективности метода может быть вынесено при накоплении значительного числа наблюдений за больными в отдаленные (более 5 лет) сроки после оперативного вмешательства, так как у некоторых больных рецидивы язвенной болезни возникают в поздние сроки.

Спленэктомия используется в качестве радикального или паллиативного лечения ряда заболеваний, преимущественно гематологических. Основными противопоказаниями являются значительное увеличение и выраженные, не поддающиеся медикаментозному лечению расстройства свертывающей системы крови. Селезенку извлекают из брюшной полости, произведя мини-лапаротомию с разрезом длиной около 5 — 6 см, либо с

помощью специального устройства, позволяющего измельчить орган до гомогенной массы, а затем поместить в пластиковый мешок.

Адреналэктомия выполняется обычно в специализированных хирургических эндокринологических центрах. Начиная с середины 90-х годов операция прочно вошла в хирургическую практику данных клиник: доступ — трансабдоминальный либо ретроперитонеальный с использованием пластикового мешка-эспандера (расширителя) для создания пространства для введения газа.

Резекция толстой кишки при доброкачественных заболеваниях (диффузный семейный полипоз, дивертикулез, болезнь Крона) выполняется в двух вариантах: полностью лапароскопически с наложением межкишечного анастомоза с помощью сшивающего аппарата, введенного через анальное отверстие, либо с формированием межкишечного анастомоза через небольшой (3—7 см) разрез на передней брюшной стенке по обычной методике.

У больных со злокачественными новообразованиями толстой кишки вопрос о целесообразности применения лапароскопической методики до сих пор не получил своего разрешения. При прорастании опухоли за пределы серозного покрова кишки, по-видимому, такая методика нецелесообразна, так как весьма высок риск диссеминации опухоли по брюшине, а также имплантационное метастазирование в месте введения троакаров. При ранних стадиях рака лапароскопическое удаление толстой кишки вполне допустимо.

Адгезиолизис — рассечение спаек при острой спаечной кишечной непроходимости. Операцию выполняют при отсутствии выраженного вздутия петель тонкой и толстой кишки. Протопоказанием является также спаечная болезнь, т. е. та ситуация, когда больной перенес ряд "открытых" оперативных вмешательств на органах брюшной полости, в том числе по поводу спаечной кишечной непроходимости. При этом риск повреждения кишечника во время наложения пневмоперитонеума или введения троакаров в брюшную полость многократно возрастает.

Кроме того, при неоперабельных злокачественных новообразованиях пищевода и кардиального отдела желудка довольно широкое распространение получила лапароскопическая гастростомия и еюностомия.

Ко **второй группе** относится довольно широкий круг лапароскопических вмешательств.

Ушивание перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, выполнение которого наиболее целесообразно у больных молодого возраста, с "бессимптомными" язвами, а также у пациентов с длительным язвенным анамнезом, при распространенном перитоните, когда риск ваготомии или резекции желудка многократно возрастает. Адекватное дренирование брюшной полости выполняют аналогично дренированию при "открытой" методике.

Дистальную резекцию поджелудочной железы производят при доброкачественных новообразованиях (наиболее часто при нейроэндокринных опухолях, реже — при начальных стадиях рака).

Резекция желудка при язвенной болезни и раннем раке желудка производится, как и при "открытой" методике, с удалением всех регионарных лимфатических узлов. Гастроэюнальный анастомоз формируют эндокорпорально с помощью сшивающих аппаратов. Для извлечения резецированного желудка используют мини-лапаротомию.

Эзофагокардиомиотомия при ахалазии кардии производится по обычной методике. Для фундопликации наиболее часто используют способ Ниссена (предотвращение желудочно-пищеводного рефлюкса).

Экстирпация прямой кишки при раке. Лапароскопический способ обеспечивает даже более полный обзор органов таза, чем при традиционной методике. Удаляют прямую кишку через промежностный доступ. Колостому формируют, производя мини-лапаротомию.

Данный список можно увеличить, упомянув и о других, более сложных хирургических вмешательствах, таких как резекция печени, обширная резекция поджелудочной железы при раке и т. д. Однако в ближайшее время, по мере накопления хирургического опыта и развития эндоскопической техники, лишь некоторые операции могут быть использованы в широкой клинической практике.

К специфическим осложнениям лапароскопических операций относятся повреждения внутренних органов, обусловленные дефектами в технике введения троакаров, а также газовая эмболия, гиперкапния, дыхательный ацидоз, подкожная эмфизема, связанные с инсуффляцией углекислого газа в брюшную полость. Вторая группа осложнений может быть предотвращена при использовании так называемой безгазовой методики лапароскопических вмешательств. При этом адекватное воздушное пространство в брюшной полости, обеспечивающее различные манипуляции на органах брюшной полости, создают, применяя специальные подъемники брюшной стенки (методика в настоящее время используется редко).

Недостатки лапароскопической хирургии заключаются в дороговизне оборудования, а также в большой экономической проблеме, связанной с обучением хирургов.

Рекомендуемые темы рефератов

1. Эндоскопические технологии в хирургии желудочно-кишечного тракта.
2. Эндоскопические технологии в хирургии печени и желчевыводящих путей.
3. Эндоскопические технологии на сосудах.
4. Эндоскопические технологии в хирургии органов грудной клетки.

Ситуационные задачи

№ 1. Больная, 48 лет, поступила в клинику для плановой лапароскопической холецистэктомии. Страдает ЖКБ около 10 лет.

Какие обследования необходимо выполнить перед операцией? Опишите технику оперативного вмешательства. Назначьте послеоперационное лечение.

№ 2. Больная, 56 лет, через 2-е суток после лапароскопической холецистэктомии почувствовала ухудшение состояния. Появились боли в правом подреберье, тошнота, однократная рвота. Через несколько часов боли распространились по всему животу. При осмотре состояние больной средней степени тяжести. Пульс 96 уд. в мин., АД 130/80 мм рт.ст. Язык сухой, обложен. Живот поддут, при пальпации несколько напряжен и болезненный во всех отделах. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга. В анализах крови Эр. - $3,9 \times 10^9$, НЬ - 128 , лейкоцитоз - $12,8 \times 10^9$ со сдвигом лейкоформулы влево.

Какое осложнение наступило у больной? Какие дополнительные методы исследования необходимо назначить для подтверждения диагноза? Какова тактика лечения?

№ 3. Больной, 48 лет, поступил в стационар по поводу внезапно возникшей у него обильной кровавой рвоты. Никаких указаний на заболевание желудка в анамнезе установить не удалось. Считал себя здоровым. Перенес болезнь Боткина 3 года назад. Общее состояние удовлетворительное. У брата больного туберкулез легких.

С какими заболеваниями вам придется проводить дифференциальный диагноз? Каковы будут ваши действия при поступлении такого больного? Какие дополнительные методы исследования можно применить на высоте кровотечения для уточнения диагноза?

Список литературы

1. Балалыкин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. - М: ИМА-пресс, 1996. - 144 с.
2. Галлингер Ю.И., Тимошин А.Д. Лапароскопическая аппендэктомия. - М.:М.и., 1993.-65 с.

3. Грубник В.В., Грубник Ю.В., Четвериков С.Г. Опыт применения различных модификаций лапароскопических ваготомий в лечении дуоденальных язв // Укр. жур. малоинвазивной и эндоскопич. хирургии. -1998. -Т. 2, № 3,- С. 37-41.
4. Грубник В.В., Шипухин П.П., Потапенков М.А. и др. Опасность осложнения эндоскопических лазерных вмешательств в грудной хирургии// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1991. - № 10. -С. 44-46.
5. Грубник В.В., Ильяшенко В.В. и др. осложнения после лапароскопической холецистэктомии / Актуальные проблемы патологии. - 1997. -Т. 1.-С. 16-174.
6. Доценко А.П, и др. Применение эндоскопических лазерных и электрохирургических вмешательств в грудной хирургии // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1991. - № 5. - С. 48-52.
7. Запорожан В.Н., Грубник В.В. и др. Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии. - Киев: Здоров'я, 2000. - 229 с.
8. Захараш Ю.М. Осложнения лапароскопической холецистэктомии и их профилактика. II Конгресс хирургов Украины. - Донецк, 1998. -С. 284-286.
9. Кригер А.Г. Лапароскопические операции в неотложной хирургии. -М: Внешторгиздат, 1997. - 152 с.
10. Лапкин К.В. Причины и профилактика травмы желчевыводящих протоков и кровотечений при лапароскопической холецистэктомии // Эндоскопич. хирургия. - 1998. - № 4. - С. 4-9.
11. Ничитайло М.Е., Скумс А.В. Лечение больных с повреждениями желчных протоков при традиционной и лапароскопической холецистэктомиях // Анналы хирургич. гепатологии. - 1999. - Т. 4, № 1. -С. 49-55.
12. Пшеничникова Т.В. и др. Практическое руководство по оперативной эндоскопии в клинике женского бесплодия. - М.: Медицина, 1991. -130 с.
13. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Оперативная лапароскопия в гинекологии. - М.: Медицина, 1995. - 280 с.
14. Федоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия. - М.: Геотар Медицина, 1998. - 350 с.

Тема 14. Антибактериальная терапия в хирургии.

Блок информации

За последние 70 лет антибактериальная терапия прочно вошла в арсенал лечебных средств, применяемых при микробной агрессии. Однако завышение ее возможностей в представлении практикующих врачей приводит к тому, что лишь в одном случае из пяти антибактериальные препараты назначаются по показаниям, о рациональное же их применение – еще более редкое явление. К сожалению, до сих пор сохраняются попытки подмены оперативного вмешательства применением химио- и антибиотикотерапии. Стоит ли удивляться, что эти попытки неизменно терпят неудачу. Такое огульное назначение антимикробных препаратов, особенно антибиотиков, приводит к потере их активности в отношении микробов, прежде всего госпитальных штаммов. Новые препараты, назначаемые недалевидными врачами направо и налево, буквально «на глазах» становятся неэффективными, что делает лечение пациента, действительно нуждающегося в антимикробной защите сначала безрезультатным, затем (в лучшем случае) сложным и дорогостоящим. Эта тенденция как нигде выражена в хирургии, где постоянно приходится иметь дело с самым разнообразным микробным компонентом воспалительных заболеваний, в том числе и госпитальной природы. Спектр болезней, требующих от хирурга назначения антибактериальных препаратов, очень широк – от такого «терапевтического» заболевания, как послеоперационная пневмония, до сугубо хирургических процессов, таких как сепсис и перитонит. Причем в подавляющем большинстве случаев отсутствует какая-либо связь между болезнью и микробом, а также между микробом и его чувствительностью к антибактериальным препаратам. Эти

обстоятельства делают проведение рациональной антибактериальной терапии хирургической инфекции весьма сложной интеллектуальной задачей, умение решать которую дает врачу ключ к лечению многих хирургических заболеваний.

2. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ

Получить знания об антибактериальных препаратах, механизмах их действия, классификации, показаниях к применению, побочных эффектах. Получить знания о рациональном проведении антибиотикотерапии и антибиотикопрофилактики у конкретного больного и рациональной организации антибактериальной политики в масштабах стационара.

3. СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ

- * Показания к антибактериальной терапии;
- * Классификацию антибиотиков и химических антисептиков;
- * Механизм действия антибактериальных препаратов;
- * Пути развития и формы резистентности микробов к химиопрепаратам;
- * Особенности путей введения лекарственных средств;
- * Особенности распределения и выведения антибиотиков из организма;
- * Побочное действие антимикробных препаратов;
- * Принципы эмпирического выбора антибактериального препарата;
- * Принципы рациональной антибактериальной терапии;
- * Порядок проведения периоперационной антибиотикопрофилактики;
- * Принципы организации противомикробной терапии в стационаре.

4. СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ

- * Рационально применять антибактериальную терапию в лечении хирургической инфекции.

5. БЛОК ИНФОРМАЦИИ

История применения антибактериальных препаратов и современное состояние проблемы

В народной медицине применение препаратов растительного происхождения с антимикробным действием основывалось на опыте, свидетельствующем об их эффективности при ряде заболеваний. Открытие мира микробов в конце XIX века не сразу привело к появлению средств борьбы с болезнетворными микроорганизмами непосредственно в патологическом очаге и организме. Предложенные в начале антисептической эры химические вещества (сулема, хлорная известь, карболовая кислота) слишком агрессивны в отношении всего живого и мало подходят даже для наружного применения. Необходимо было найти такие вещества, которые эффективно повреждали бы структуры бактериальной клетки, существенно не влияя на клетки человека.

До 30-х годов прошлого века отмечались лишь отдельные примеры системных антисептиков, эффективно применяемых лишь в отношении какого-либо одного возбудителя, например памахин в лечении малярии, сальварсан в лечении сифилиса. Первым препаратом, обладающим широким антибактериальным спектром, стал прontosил – антисептик из группы сульфаниламидов, впервые примененный в 1935 году. Первое клиническое применение антибиотика – пенициллина состоялось в феврале 1941 года в Англии через 13 лет от момента его первого получения в неочищенном виде. У первого пациента, получившего курс пенициллинотерапии, был сепсис. Интересно отметить, что за 5 суток пациенту было введено всего 220000 ЕД антибиотика. Для сравнения – современная разовая доза пенициллина составляет 500000-1000000ЕД. После курса антибиотикотерапии у пациента снова стало прогрессировать заболевание и он погиб, однако улучшение на фоне приема пенициллина не вызывало сомнений.

Систематическое изучение грибов и бактерий на предмет способности синтезировать антибиотики было начато в 1939 году и следующим препаратом, удачно сочетающим токсичность для микробов и относительную безопасность для человека, стал полученный в 1943 году стрептомицин. Затем были выделены хлортетрациклин (1945),

левомицетин (1947), окситетрациклин (1949), эритромицин (1952). Синтез метициллина в 1960 и ампициллина в 1961 году ознаменовал новый этап в поиске антибактериальных препаратов. В это время процесс открытия новых антибиотиков принял лавинообразный характер. В настоящее время на планете каждые 20 минут ученые выделяют или синтезируют новый антибиотик, и только токсичность, нестабильность свойств, низкая эффективность в отношении проблемных возбудителей и необходимость многолетней и дорогостоящей проверки новых средств ограничивают появление этой массы препаратов в арсенале врачей.

Войдя в широкую клиническую практику своего применения, антибактериальные препараты стали оказывать значимое влияние на процесс естественного отбора микробов. Штамм стафилококка, устойчивый к пенициллину, впервые был описан уже в 1943 году. Многие виды микробов продемонстрировали быструю и высокую приспособляемость к действию антимикробных препаратов, и в первую очередь это относится к микробам, способным жить и распространяться в стационарах, находя в ранах, на коже и слизистых человека субстрат для своего развития. Так появилась совокупность видов, именуемая нами «госпитальная микрофлора». Она представляет в настоящее время самую большую проблему антибактериальной терапии.

Таким образом, в настоящее время врачи имеют перед собой как массу препаратов с самыми различными свойствами, так и массу штаммов микробов со способностью выживать несмотря на действие данных препаратов, при этом характерны быстрые изменения как спектра препаратов, так и микробного фона стационаров, что делает невозможным схематичный устоявшийся подход к проблеме лечения госпитальной инфекции. Опыт показывает, что такое положение дел вряд ли изменится в будущем, поэтому умение врача находить и эффективно применять препарат в каждом конкретном случае представляет собой один из важнейших факторов успеха в лечении заболеваний с инфекционным началом.

Терминология и классификация

Химиотерапия – специфическое фармакологическое воздействие, направленное на устранение чужеродных агентов (микробов, паразитов, злокачественные клетки) из организма. **Антибиотикотерапия** – одна из областей химиотерапии, заключающаяся в применении антибиотиков при бактериальной, грибковой или протозойной инфекции.

Хирургическая инфекция – совокупность инфекционно-воспалительных заболеваний, требующих хирургического лечения.

Антибиотик – вещество, как правило, биологического или полусинтетического происхождения, и, как правило, обладающее метаболическим антагонизмом с микробом. Чаще всего происхождение отличает антибиотики как средства биологической антисептики от химических антисептиков – веществ небиологического генеза. В то же время группа производных хинолонов – фторхинолоны не имеют природных аналогов, но по сложившимся взглядам они отнесены к антибиотикам. К исключениям можно отнести и антибиотики полимиксины В и М, синтезируемые бактериями, но действующие на липополисахариды и фосфолипиды подобно поверхностно-активным химическим антисептикам. Химические антисептики для внутреннего (системного) применения, так же как и антибиотики, более или менее избирательно угнетают метаболизм и нарушают гомеостаз бактерий за некоторым исключением (нитрофураны, нитроимидазолы, хиноксалины). В силу этого принципиальное разделение биологических и химических антисептиков, предназначенных для системного применения, смысла не имеет. Поэтому под термином *антибактериальные (антимикробные) препараты (лекарственные средства)* мы будем понимать обе эти группы антисептиков.

Наибольшее и действительное значение имеет классификация антимикробных препаратов по химической структуре (в скобках даны наиболее известные коммерческие названия):

I. ХИМИЧЕСКИЕ АНТИСЕПТИКИ

1. Нитрофураны: нитрофурал (фурацилин), нитрофурантоин (фурадонин), нифурател, нифуроксазид, фуразидин, фуразолидон.

2. Оксазолидиноны: линезолид (зивокс), эперезолид, AZD256.

3. Хинолоны: налидиксовая кислота, оксолиновая кислота, пипемидовая кислота.

4. Сульфаниламиды

4.1 Сульфаниламиды для системного применения

4.1.1 Короткого действия ($T_{1/2} < 10$ ч): сульфадимидин, сульфакарбамид, сульфаниламид, сульфатиазол, сульфацетамид, сульфаэтидол.

4.1.2 Действия средней длительности ($T_{1/2} = 10-24$ ч): сульфаметоксазол, сульфадиазин, сульфаметрол.

4.1.3 Длительного действия ($T_{1/2} = 24-48$ ч): сульфадиметоксин, сульфаметоксипиридазин, сульфамонетоксин.

4.1.4 Сверхдлительного действия ($T_{1/2} = 65-120$ ч): сульфадоксин, сульфален.

4.2 Сульфаниламиды для местного применения: мафенид, сульфатиазол серебра, сульфацетамид натрия, сульфадиазин серебра, сульфациридазин натрия.

4.3 Сульфаниламиды для применения при кишечных инфекциях (плохо всасывающиеся): сульфагуанидин, фталилсульфациридазин, фталилсульфатиазол.

4.4 Салазосульфаниламиды: сульфасалазин, салазодиметоксин, салазопиридазин.

5. Оксихинолины: нитроксолин (5-НОК), хинофон, хлорхинальдол.

6. Нитроимидазолы: метронидазол (метрогил, трихопол, клион), ниморазол, орнидазол, секнидазол, тинидазол.

7. Диаминопиримидины: пириметамин, триметоприм, тетроксоприм, орметоприм, метиоприм.

8. Сульфаниламиды, комбинированные с диаминопиримидинами: Котримоксазол, сульфадоксин/пириметамин, сульфаметрол/триметоприм, сульфамонетоксин/триметоприм, сульфаметоксазол/триметоприм (бисептол).

9. Хиноксалины: диоксидин.

II. АНТИБИОТИКИ

1. Бета-лактамы

1.1 Пенициллины

1.1.1 Природные: бензатин-бензилпенициллин (входит в состав бициллинов 1, 3 и 5), бензилпенициллина натриевая, калиевая и новокаиновая соли, феноксиметилпенициллин.

1.1.2 Полусинтетические: азлоциллин, ампициллин, амоксициллин (амосин, флемоксин), оксациллин, диклоксациллин, карбенициллин, пиперациллин, тикарциллин, мезлоциллин.

1.1.3 Защищенные: амоксициллин/клавулонат (амоксиклав, аугментин, медоклав), ампициллин/сульбактам (уназин, сулациллин), пиперациллин/тазобактам (тазоцин), тикарциллин/клавулонат (тиментин).

1.2 Цефалоспорины

1.2.1 I поколения: цефазолин (кефзол), цефалексин, цефалотин, цефадроксил.

1.2.2 II поколения: цефаклор, цефамандол, цефокситин, цефаметазол, цефотетан, цефуроксим.

1.2.3 III поколения: цефиксим, цефоперазон (цефобид), цефотаксим (клафоран, цефабол), цефоподоксим, цефтазидим (фортум), цефтибутен, цефтизоксим, цефтриаксон.

1.2.4 IV поколения: цефипим (максипим), цефпиром.

1.2.5 Защищенные: цефоперазон/сульбактам (сульперазон).

1.3 Карбапенемы

1.3.1 Незащищенные: меропенем (меронем), эртапенем.

1.3.2 Защищенные: имипенем/циластатин (тиенам).

1.4 Монобактамы: азтреонам

2. Аминогликозиды

2.1 I поколения: *стрептомицин, канамицин*.

2.2 II поколения: *гентамицин, тобрамицин, неомицин*.

2.3 III поколения: *нетилмицин, амикацин*.

3. Макролиды

3.1 Природные: *дэжозамицин, лейкомицин, мидекамицин (макропен), олеандромицин, спирамицин (ровамицин), эритромицин*.

3.2 Полусинтетические: *азитромицин (сумамед), диритромицин, кларитромицин (клацид), рокситромицин (рулид), рокитамицин, миокамицин, флуритромицин*.

4. Линкозамиды: *линкомицин, клиндамицин (далацин)*.

5. Гликопептиды: *ванкомицин (ванкоцин, эдицин), тейкопланин (таргоцид)*.

6. Тетрациклины: *тетрациклин, окситетрациклин, диметилхлортетрациклин, метациклин, доксициклин (вibraмицин)*.

7. Фторхинолоны

7.1 I поколения: *ципрофлоксацин (ципролет, ципробай, цифран), пефлоксацин (абактал), офлоксацин, ломефлоксацин, норфлоксацин (нолицин), эноксацин, руфлоксацин, флероксацин, тосуфлоксацин*.

7.2 II поколения: *левофлоксацин (таваник), моксифлоксацин (авелокс), спарфлоксацин (спарфло), алатрофлоксацин, гатифлоксацин, гемифлоксацин, грепафлоксацин, клинафлоксацин, тровафлоксацин, циноксацин*.

8. Полимиксины: *полимиксин В, полимиксин М*.

9. Фузидины: *фузидиевая кислота*.

10. Фениколы: *хлорамфеникол (левомицетин), тиамфеникол*.

11. Рифамицины: *рифабутин, рифампицин*.

12. Другие антибиотики: *мупиноцин, спектиномицин (кирин), фосфомицин, фузафунжин (биопарокс), ристомицин*.

Говоря о классификации, отдельно следует дать оценку таким терминам, как «антибиотик широкого спектра действия», «антибиотик первой очереди» и «антибиотик резерва».

Под антибиотиком широкого спектра действия ранее понимали препарат, эффективный в отношении большинства известных возбудителей инфекции. В хирургии на текущий момент большинство случаев микробной агрессии обусловлено так называемыми проблемными возбудителями (синегнойная палочка, протей, метициллинрезистентный золотистый стафилококк, клебсиелла, кишечная палочка, энтерококк, ацинетобактер и др.). Все эти виды микробов представлены множеством штаммов, по-разному резистентных к антимикробным препаратам. Таким образом, разнообразие штаммов проблемных микробов стало более важным, чем просто видовое разнообразие. Поэтому сейчас под термином «антибиотик широкого спектра действия» следует понимать препарат, эффективный в отношении не менее 80% штаммов. Таких препаратов очень мало – это: тиенам, меропенем, цефоперазон, цефтазидим, сульперазон и некоторые другие «новые» препараты. При этом эффективность всех антибиотиков со временем только падает.

Раньше считали, что антибиотики «широкого спектра действия» должны быть препаратами «первой очереди» в лечении любой бактериальной инфекции, то есть эти термины были синонимичны. Сейчас ясно, что действительно эффективные антибиотики не могут применяться всегда и везде, их применение вполне обосновано лишь при тяжелых формах инфекции. Соблюдение принципов эмпирической антибиотикотерапии позволяет поднять роль других препаратов в лечении хирургической инфекции и замедлить отбор резистентных микробов.

Понятие «антибиотик резерва» противопоставляли антибиотикам первой очереди (то есть широкого спектра действия), эти препараты предполагалось применять при

неэффективности препаратов первой очереди или после идентификации микроба. Антибиотиком резерва мог быть высокоэффективный препарат широкого или узкого спектра действия. Сейчас же высокоэффективные антибиотики широкого спектра действия являются скорее антибиотиками первой очереди в соответствующих ситуациях. Кроме того, понятие «резерв» вытекало из порочной тактики: сначала лечить «слабым» препаратом, затем «более сильным» (затем переводить человека в другое отделение, где тоже начнут со «слабого» антибиотика). Такое лечение себя дискредитировало и не должно иметь место.

Современные принципы рациональной антибиотикотерапии позволяют обходиться без такого разделения препаратов.

Механизмы действия антибактериальных препаратов и резистентности бактерий к ним

Фармакодинамика – раздел клинической фармакологии, изучающий совокупность эффектов лекарственных средств (желаемых и побочных) и механизмы их развития.

Общая характеристика механизмов действия антибактериальных веществ дана в таблице 1. Первые три механизма связаны с блокадой ферментативных процессов, последние три представляют собой прямое деструктивное действие препарата. Некоторые антибиотики обладают несколькими механизмами антибактериального действия.

Таблица 1. Общая характеристика механизмов действия антибактериальных веществ

Механизм действия	Группы препаратов
Нарушение синтеза пептидогликана наружной мембраны	Бета-лактамы, гликопептиды
Нарушение синтеза белка на пути связывания с 30S и 50S субъединицами рибосом	Аминогликозиды, макролиды, линкозаминины, стрептограминины, оксазолидиноны, тетрациклины, фузидины, фениколы
Нарушение синтеза нуклеиновых кислот	Гликопептиды, фторхинолоны, хинолоны, сульфаниламиды, нитрофураны, оксихинолины, рифамицины,
Нарушение структуры и функции цитоплазматической мембраны	Гликопептиды, полимиксины
Разобщение окислительного фосфорилирования	Нитрофураны
Разрушение ДНК	Нитроимидазолы, хиноксалины

Можно выделить две группы антибактериальных препаратов по приоритету условий, от которых зависит эффект:

1. Препараты, эффект которых зависит в первую очередь от концентрации. Ярким примером таких препаратов являются аминогликозиды. Суточная терапевтическая доза этих препаратов может быть введена однократно. Эффект на максимуме концентрации будет превышать сумму эффекта при равномерном введении.

2. Препараты, эффект которых зависит в первую очередь от длительности воздействия. К этой группе относится большинство антибактериальных препаратов. В режиме дозирования важно соблюдать не только дозу, но и равномерность введения в течение суток. Наиболее ярким примером являются бета-лактамы, что связано с их быстрым выведением из организма.

Спектр действия любого химиопрепарата ограничен хотя бы тем, что не у каждого вида микроба найдется точка приложения (мишень) для этого препарата. Этим обусловлена **первичная (естественная) резистентность** микроорганизмов. Этот феномен отличается постоянством, его нельзя преодолеть повышением дозы, но можно обойти правильным подбором или сменой препарата. Так, грамотрицательные микроорганизмы нечувствительны к действию гликопептидов, но большей частью чувствительны к действию бета-лактамов.

Гораздо более сложной проблемой является **вторичная (приобретенная) резистентность**. Она возникает в ходе мутаций генома бактериальных клеток с последующим отбором устойчивых особей в условиях длительного воздействия препарата, являющегося фактором отбора. Мутация, защищающая клетку микроба от действия антибиотика, не всегда полезна и дает преимущества в отношении других факторов отбора. Безопасность мутации зависит напрямую от того, какой механизм действия присущ препарату, то есть, какое звено метаболизма будет изменено в ходе мутации. Поэтому разные лекарственные вещества с различной скоростью приводят к появлению эффективной, но безопасной для микроба мутации и таким образом к образованию резистентного штамма. Быстро развивается устойчивость к бета-лактамам, макролидам, рифамицинам и сульфаниламидам (1-7 сут), относительно медленно – к фторхинолонам (15-20 сут), медленно – к гликопептидам и полимиксинам (более 30 суток). Гены, ответственные за резистентность к химиопрепаратам могут распространяться в популяции микроорганизмов в процессе конъюгации (передачи плазмид) и трансдукции (передачи генов бактериофагами).

Все механизмы приобретенной устойчивости можно разделить на три группы:

1. Ферментативная модификация антимикробного препарата. Механизм разрушения антибиотика ферментом эффективен в отношении бета-лактамов, аминогликозидов, фениколов. Особенностью данного механизма является то, что в микробных ассоциациях выделяемый одним из микробов фермент прикрывает своим действием всю микрофлору, в том числе и ту, которая демонстрирует чувствительность к данному антибиотику *in vitro*. Преодоление резистентности достигается повышением доз и инактивацией ферментов. Существуют «защищенные» препараты, содержащие в своем составе ингибитор фермента, разрушающего антибиотик.

Резистентность к нитроимидазолам обусловлена обратным процессом. В бактериальной клетке эти вещества восстанавливаются под действием нитроредуктаз до высокотоксичных метаболитов. Снижение ферментативной модификации нитроимидазолов сопровождается потерей к ним чувствительности.

2. Модификация или гиперпродукция мишени действия антимикробного препарата. Механизм реализуется в отношении макролидов, рифамицинов, аминогликозидов, фениколов, сульфаниламидов, диаминопиримидинов. Под действием макролидов происходит экспрессия фермента метилазы, который метилирует белки рибосом. Синтез белка продолжается, но макролиды перестают связываться с метилированными рибосомами. Резистентность к другим перечисленным препаратам связана с синтезом измененного фермента, являющегося мишенью антибиотика.

3. Нарушение доставки антимикробного препарата к месту действия. В развитии резистентности к тетрациклинам и аминогликозидам имеет значение изменение проницаемости клеточной мембраны для этих веществ. Резистентность к макролидам бывает связана с их активным выведением из клетки.

Практически важным является перекрестный характер резистентности. Микроорганизм, выработавший резистентность к одному из препаратов, оказывается нечувствительным ко всей химической группе. Под **полирезистентностью** понимают отсутствие у штамма чувствительности к препаратам двух и более химических групп антимикробных препаратов.

Резистентность к антибактериальному препарату не является постоянным свойством бактериального штамма. При прекращении контакта с данным препаратом, чувствительность к нему может восстанавливаться.

В реальной клинической практике в хирургическом стационаре формирование резистентного микробного штамма – явление достаточно редкое. Бактерии распространяются в стационаре контактным путем. Доказано, что даже при соблюдении правил асептики и антисептики уже на третьи сутки пребывания в стационаре организм человека заселяется госпитальными штаммами. Поэтому чаще всего происходит обыкновенная замена подавляемого антибиотиком уличного штамма микроба на полирезистентный, имеющий больше шансов выжить госпитальный штамм.

Показания к использованию антибактериальных лекарственных средств

В первую очередь необходимо однозначно сказать, что **антибактериальная медикаментозная терапия не является самостоятельным методом лечения большинства форм хирургической инфекции**, то есть она не способна заменить оперативное лечение там, где оно показано. В лечении хирургической инфекции ведущим и центральным методом лечения является только операция, другие антибактериальные мероприятия лишь дополняют ее. В первую очередь это связано с тем, что основным субстратом для развития бактерий в организме является некротизированная ткань, в которую не проникает ни одно лекарственное вещество. Лишь на операции можно достигнуть устранения микробов и некротической ткани, создать условия для механического удаления микробов из организма в послеоперационном периоде и условия для улучшения кровотока в патологическом очаге, что позволит увеличить приток факторов защиты организма от инфекции, в том числе и антимикробных лекарственных веществ. Как самостоятельный метод, химиотерапия имеет применение в хирургии лишь в раннюю фазу инфекционно-воспалительных заболеваний мягких тканей (так называемую серозно-инфильтративную фазу) до развития омертвения и гнойного расплавления тканей, а также при инфекционно-воспалительных процессах во внутренних органах и сосудах, не сопровождающихся их деструкцией (пиелит, цистит, пневмония, тромбофлебит и др.).

Как следует из механизма действия предназначенных для системного применения антибактериальных препаратов, они пригодны лишь для эрадикации микробов, обладающих собственным метаболизмом. Поэтому **антибиотики и химические антисептики допустимо применять только при бактериальной инфекции**. При вирусной, грибковой и протозойной инфекции показано назначение специфических средств. Также абсолютно недопустимо лечение антибиотиками аутоиммунных и аллергических воспалительных процессов и лихорадки неясного генеза.

К признакам бактериально-обусловленного воспалительного процесса можно отнести выраженную нейтрофильную реакцию (наличие гнойного экссудата, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево), а так же лихорадку в пределах от 38 до 39,5°C или с суточным размахом свыше 1°C. Иногда может иметь значение положительный результат бактериоскопии или посева, например при инфекции мочевыводящих путей или при катетерассоциированной инфекции.

Даже говоря о бактериальной инфекции, как о показании к антимикробной химиотерапии, следует ограничить число конкретных заболеваний, при которых применение антибактериальных лекарственных средств действительно нужно и эффективно. В первую очередь следует здесь отметить госпитальную инфекцию. Безусловно, при ее тяжелых формах (перитонит, сепсис, обширные флегмоны, деструктивные воспалительные процессы в легких, почках, септический эндокардит) антибиотикотерапия показана, причем с учетом потенциально полирезистентного возбудителя следует выбрать максимально эффективный препарат. При относительно легких формах госпитальной инфекции (нагноение раны, постинъекционный абсцесс,

послеродовый мастит) применение высокоэффективных антибиотиков не оправдано ни с точки зрения материальных затрат, ни с точки зрения общей политики применения антимикробных препаратов, которая направлена на ограничение возможности формирования резистентной микрофлоры. Терапия же легких форм госпитальной инфекции дешевыми и малоэффективными средствами (пенициллин, ампициллин, канамицин и т.п.) в лучшем случае будет просто неэффективна, а если учитывать возможность побочных реакций и высокую вероятность прогрессирования самого заболевания, то ее проведение этими средствами представляется нежелательным. В этих случаях можно эффективно применять методы механической, физической, смешанной антисептики, а также химические антисептики, обладающие неспецифическим деструктивным действием в отношении органических соединений (окислители, галоиды, детергенты).

В ряде случаев вполне можно решить также и проблему негоспитальной хирургической инфекции применением вышеупомянутых средств антисептики (ПХО раны, хирургическая обработка гнойного очага с последующим активным лечением гнойной раны). При этом также назначение антибиотиков и системных антисептиков не обязательно, и этот вопрос решается индивидуально.

Кроме того, не обосновано применение курса антибактериальной химиотерапии, как попытки разрешить хронический раневой процесс (трофическую язву, пролежень, длительнонезаживающую рану). Причина этой патологии почти всегда лежит далеко за пределами ее микробиологического компонента.

Опыт показывает, что применение антибактериальных препаратов практикуется значительно чаще, чем встречаются показания к их назначению, а между тем, сокращение применения этих средств там, где они не показаны, не только экономически выгодно и более безопасно для пациента, но и могло бы повысить эффективность их действия за счет замедления селекции резистентной флоры.

Эмпирическая и этиотропная антибиотикотерапия

Назначая антимикробное лекарственное средство по показаниям, необходимо подобрать препарат в каждом случае так, чтобы спектр его действия включал данного возбудителя хирургической инфекции. Поэтому первым вопросом будет определение вида микроорганизма. Получить объективную информацию на первый взгляд позволяет бактериологическое исследование биологического материала (экссудата, крови, мочи, ликвора и т.д.) с определением чувствительности выделенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Реальная ситуация с диагностикой микрофлоры сложнее.

Требование выполнять бактериологическое исследование во всех случаях никогда не имело должной материальной поддержки и носит декларативный характер. Более разумно ограничить показания к этому исследованию случаями госпитальной инфекции и любой инфекции, угрожающей жизни пациента (перитонит, сепсис, обширные флегмоны, менингит). Следует учитывать также ограниченную достоверность и диагностическую ценность этого метода. Недостоверная картина может возникнуть из-за инфицирования среды посторонней микрофлорой при заборе и транспортировке материала. Выявление анаэробной флоры требует более строгих условий забора и культивирования, поэтому часто не удается получить сведений об анаэробной флоре путем применения стандартной методики, рассчитанной на выявление аэробных бактерий. Длительность производства анализа (7-10 суток) делает его результат к моменту получения устаревшим, особенно при негоспитальной хирургической инфекции, так как негоспитальные микробы в стационаре под действием антимикробных препаратов через 3-4 дня неизбежно замещаются госпитальной флорой.

Назначение антибиотиков широкого спектра действия, эффективных против большинства штаммов проблемных и госпитальных микроорганизмов, способно решить проблему подбора препарата при неизвестном возбудителе. Но при этом неизбежно теряется их эффективность, растет число устойчивых к ним бактерий. Поэтому

рациональным является их назначение при угрозе жизни пациента. В остальных случаях можно по ряду признаков выдвинуть предположение о находящемся в патологическом очаге микробе и назначить терапию в соответствии с этим предположением. Такой метод получил название **эмпирическая антимикробная терапия**. Сужение подозрений в отношении болезнетворного микроба осуществляется в несколько этапов:

1) Исходя из данных анамнеза, не составляет труда определить, является ли инфекция госпитальной или негоспитальной, то есть, имеет ли возникновение этой инфекции связь с нахождением пациента в стационаре. Если в стационаре ведется мониторинг за персистирующей флорой, его результаты могут представлять очень ценную информацию о возбудителе. Госпитальная микрофлора относительно устойчива и данные бактериологического слежения за ней устаревают сравнительно медленно. Госпитальная инфекция потребует назначения более современных и эффективных препаратов и желательно в комплексе с другими мерами антисептического характера.

2) Выполнение бактериоскопии биологического материала, окрашенного по Граму, позволяет определить морфологию микробов.

3) Хирургическая инфекция часто возникает в результате агрессии со стороны естественной условно-патогенной микрофлоры, поэтому связь патологического очага с каким-либо органом позволяет заподозрить естественную микрофлору данного органа в участии в патогенезе заболевания. Например, связь патологического очага с полостью рта и верхними дыхательными путями косвенно указывает на наличие в нем грамположительной кокковой микрофлоры, с толстой кишкой – анаэробной флоры, синегнойной палочки, кишечной палочки, энтерококка, с кожей – золотистого или эпидермального стафилококка, с родовыми путями – анаэробной флоры, с мочевыводящими путями – синегнойной палочки, протей, с желчевыводящими путями – анаэробной флоры.

4) Клинические признаки заболевания могут помочь в определении рода микрофлоры. Наибольшую информацию дают характеристики гноя: цвет, консистенция, запах. Густой белый или желтоватый гной с секвестрами некротизированной ткани характерен для стафилококка. Жидкий гной, желтый на внутренней и зеленоватый на наружной поверхности повязки, свидетельствует о наличии синегнойной палочки. Бурое или серозное отделяемое, иногда пенистое с резким неприятным «фекальным» запахом в совокупности с некротическим послойным поражением тканей говорит об анаэробной инфекции.

Сопоставление всех полученных сведений дает более или менее точное представление о микрофлоре патологического очага и делает возможным направленный выбор антимикробных препаратов. Эффективность лекарственных средств в отношении конкретных видов микроорганизмов изменяется с течением времени и является справочной, регулярно обновляемой информацией. Таблица 2 дает некоторое представление об эффективности современных препаратов в отношении ряда микробов, встречающихся при хирургической инфекции на сегодняшний день.

Для расширения антимикробного спектра эмпирической терапии и предотвращения развития резистентности целесообразно комбинирование антибактериальных препаратов. При этом надо следить, чтобы спектры действия препаратов не повторяли, а дополняли друг друга, чтобы токсические эффекты не усиливали друг друга, и чтобы не возникало неадекватного взаимодействия антибиотиков друг с другом. Примером перекрытия спектра может служить комбинация двух макролидов, примером усиления токсического эффекта – комбинация двух аминогликозидов. Неадекватное взаимодействие возникает при комбинировании бактериостатиков (левомецетин, тетрациклины) с препаратами, бактерицидными в фазе размножения микробной клетки (пенициллины).

После получения результатов бактериологического исследования, если сохраняются показания и клинические симптомы инфекции (гной, характер поражения тканей) не претерпели изменений, возможно назначение антимикробных средств с учетом

чувствительности выделенных микроорганизмов. Такой подбор препарата называется **этиотропной терапией**.

Таблица 2 Чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам

Вид или род микрофлоры	Характер микрофлоры	
	Негоспитальная	Госпитальная
Золотистый стафилококк	Оксациллин, цефазолин, амоксициллин	Рифампицин, ванкомицин, линезолид, ко-тримоксазол
Эпидермальный стафилококк	Рифампицин, гентамицин	Ванкомицин, амоксиклав, фторхинолоны
Кишечная палочка	Цефотаксим, цефтриаксон, амоксиклав, аминогликозиды + ампициллин	Фторхинолоны, карбапенемы, цефалоспорины IV, азтреонам
Синегнойная палочка	Карбенициллин, цефоперазон, цефтазидим	Цефтазидим, фторхинолоны + амикацин, карбапенемы, цефипим, азтреонам, линезолид
Протей	Защищенные пенициллины, цефалоспорины I-III	Цефипим, карбапенемы, аминогликозиды, фторхинолоны, азтреонам, ко-тримоксазол
Анаэробная флора (бактероиды, пептострептококки, фузобактерии, клостридии)	Бензилпенициллин, метронидазол, клиндамицин, цефтазидим, цефоперазон	Защищенные пенициллины, пиперациллин, цефоперазон, карбапенемы, цефотаксим, клиндамицин, бензилпенициллин

При ее проведении надо помнить, что отсутствие в посевах анаэробов не означает их отсутствие в очаге и при малейших признаках анаэробной инфекции назначение соответствующих препаратов обязательно. Если в очаге подтвержден ассоциативный характер микрофлоры, предпочтение следует отдать препарату, эффективному в отношении максимального числа микроорганизмов. При назначении бета-лактамов, аминогликозидов и фениколов надо помнить, что некоторые микробы способны их ферментативно разрушать. Резистентность одного из микробов ассоциации, обусловленная выделением модифицирующего фермента, делает нечувствительной *in vivo* всю ассоциацию. И, наконец, данные анализа, получаемые *in vitro* не гарантируют такого же эффекта препаратов в организме.

Таким образом, сравнение этиотропной терапии и эмпирической приводит к признанию ведущей роли последней в клинической практике хирурга. В любом случае, врач получает информацию о некоем наборе потенциально эффективных препаратов. Важнейшим фактором, определяющим конкретный выбор лекарственного средства, является возможность развития тех или иных побочных эффектов.

Побочные эффекты антибиотикотерапии

В клинической фармакологии выделяют четыре типа побочных эффектов лекарственных средств:

Тип А – частые, как правило дозозависимые, предсказуемые реакции, связанные с фармакологической активностью лекарственного средства, которые могут наблюдаться у любого индивидуума.

В отношении антибактериальных препаратов эту группу осложнений можно разделить на две подгруппы:

1) Дисбактериоз. Закономерное следствие антимикробного воздействия потенциально любого препарата на нормальную микрофлору человеческого организма, особенно при длительных курсах. Как правило, проявляется в форме кандидоза кишечника, полости рта, мочеполовых путей, легких (вследствие устранения антагонизма нормальной микрофлоры в отношении развития грибов рода *Candida*, имеющих в норме в небольшом количестве на слизистых). Наступление данного осложнения можно прогнозировать через 10-14 дней от начала лечения. Поэтому в процессе длительного курса или после курса современных препаратов широкого спектра действия необходимо осуществлять противогрибковую защиту организма. С этой целью эффективно применение флуконазола (дифлюкана) в дозе 200 мг/сут на протяжении курса антибиотикотерапии, начиная с 10-х суток или с момента появления признаков грибковой инфекции, и 5-10 дней после окончания введения антибактериальных препаратов. Восстановление нормальной микрофлоры играет не меньшую роль в купировании проявлений кандидоза. Из всех бактериальных препаратов наиболее эффективен бактисубтил, представляющий собой споры группы естественных микроорганизмов кишечника. Бактерии в форме спор устойчивы к действию желудочного и панкреатического сока. Препарат назначают после курса антимикробной терапии по 4-6 капсул в сутки. Более редкой и опасной формой дисбактериоза является псевдомембранозный колит, вызываемый *Clostridium difficile* и возникающий иногда (~1%) при приеме линкозамидов, тетрациклинов и макролидов. Его возникновение требует коррекции антибактериальной терапии и симптоматического лечения. Течение этого заболевания часто завершается летальным исходом.

2) Органотоксичное действие. Многие препараты отрицательно влияют на различные органы. Известно развитие нейро-мышечного блока, нефро- и ототоксичное действие при длительных курсах терапии аминогликозидами, гепатотоксичное действие тетрациклинов, макролидов, нефротоксичное действие фторхинолонов, энтеротоксическое действие линкозамидов. Как правило, токсические эффекты возникают на фоне предсуществующих хронических заболеваний органов и зависят напрямую от длительности лечения. Профилактика состоит во внимательном отношении к назначению таких препаратов лицам с заболеваниями почек, печени, кишечника, а также в своевременной отмене препарата.

Тип В - нечастые, как правило дозозависимые, непредсказуемые реакции, не связанные с фармакологической активностью, встречающиеся только у чувствительных людей.

В отношении антибактериальных препаратов эту группу осложнений также можно разделить на две подгруппы:

1) Аллергические реакции. Возникают у сенсibilизированных предшествующим введением данного препарата людей при его повторном введении как результат реакции антиген (препарат) - антитело (Ig E) с последующим выделением гистамина из тучных клеток, к которым имеют сродство иммуноглобулины E. Характеризуются перекрестностью внутри химической группы, что существенно ограничивает возможности антибиотикотерапии у сенсibilизированных пациентов. Выраженность варьирует от появления кожного зуда, сыпи, везикул или отека Квинке в месте введения до картины анафилактического шока. Более редкой формой являются цитотоксические реакции, развивающиеся замедленно, в течение 7-10 дней. Они проявляются развитием пневмоний,

гепатита, нефрита. При возникновении аллергических реакций препарат должен быть отменен. Терапия включает введение антигистаминных и глюкокортикоидных препаратов. При развитии анафилактического шока необходимо начать внутривенную инфузию вазопрессоров и плазмозаменителей, введение адреналина в место инъекции препарата, вызвавшего реакцию. Кроме того, терапия шока включает применение глюкокортикоидов, кардиотоников, диуретиков и антигистаминных препаратов.

Для определения гиперчувствительности к антибиотикам во-первых необходим тщательный сбор анамнеза, кроме того предложены пробы – кожная и внутрикожная.

Кожная проба. На коже больного перед лечением антибиотиком скарификатором делают несколько крестообразных разрезов длиной не более 1 сантиметра. На надрезы помещают по 1 капле различных концентраций антибиотиков. Реакцию оценивают через 15 минут после нанесения антибиотика.

Внутрикожная проба. Внутрикожно вводят 0,02 мл раствора антибиотика, а в качестве контроля – растворитель в том же объеме. Результаты учитывают через 20 минут после введения антибиотика.

О наличии сенсбилизации свидетельствует появление разлитой или сливной эритемы, пузырей, зуда, общая реакция в виде одышки, сердцебиения, шума в ушах, появления боли в груди или пояснице, повышения температуры.

Проведение проб необходимо при назначении бета-лактамов (аллергия на эти антибиотики встречается наиболее часто), при аллергических реакциях на какие-то препараты в анамнезе и при сопутствующей аллергической патологии.

На аллергические реакции клинически похожи **псевдоаллергические реакции**. Они возникают в результате прямого гистаминвысвобождающего действия лекарственного средства без участия иммунной системы. Развиваются при первом контакте с веществом. Наиболее часто возникают на введение йодсодержащих веществ. Среди антибактериальных препаратов, вызывающих псевдоаллергические реакции, отмечены гликопептиды. Лечение и профилактика не отличаются от таковых при аллергических реакциях.

2) Идиосинкразия. Возникает часто как недостаточность каких-либо ферментов, возможна генетическая обусловленность. Примером может служить развитие гемолитической анемии на прием сульфаниламидов у лиц с недостаточностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, развитие синдрома Грея (метеоризм, диарея, рвота, цианоз, расстройства кровообращения) на прием левомицетина у лиц с недостаточностью глюкозилтрансферазы.

Тип С – лекарственная зависимость. Для антибактериальных средств этот тип побочных эффектов не характерен.

Тип D – канцерогенные, мутагенные и тератогенные эффекты. Канцерогенные и мутагенные осложнения характерны для препаратов, влияющих на синтез нуклеиновых кислот прямо или опосредованно через нарушение обмена фолиевой кислоты. Тератогенные эффекты кроме этого могут быть обусловлены органотоксическим влиянием на плод (фетотоксическое действие).

1) Канцерогенное действие отмечено у метронидазола. При его длительном применении может возникнуть рак мочевого пузыря.

2) Мутагенное действие возможно при применении ко-тримоксазола, триметаприма.

3) Тератогенное действие на уровне генома возможно под действием вышеперечисленных средств. Фетотоксическим действием обладают сульфаниламиды, клавулоновая кислота, некоторые макролиды, гликопептиды, аминогликозиды, рифамицины, тетрациклины, хлорамфеникол, нитроимидазолы, нитроксалин, диоксидин и фторхинолоны. Все эти препараты нельзя назначать беременным. Вообще следует предполагать тератогенное действие у любого нового препарата, в отношении которого не доказано обратное. Так изготовители ванкомицина, меронема, азитромицина и др.

рекомендуют избегать применения этих препаратов у беременных вследствие недостаточности сведений о безопасности применения.

Аспекты фармакокинетики антибиотиков

Фармакокинетика – раздел клинической фармакологии, изучающий процессы поступления, распределения, связывания, биотрансформации и выведения лекарственных веществ из организма. Особенности движения препарата по организму при том или ином пути введения определяют величину однократной дозы и кратность его введения.

Многие пути введения - внутриартериальный, эндолимфатический, лимфотропный, не достаточно обоснованы и технически слишком сложны. Особо следует предостеречь от местного применения антибиотиков. Эти вещества нестабильны, действуют в ране непродолжительно. Рана по площади и способности к всасыванию совершенно несопоставима с кишкой или капиллярной сетью мышцы. Создать эффективную концентрацию в тканях околораневой зоны путем поверхностного нанесения антибиотика невозможно. Что же касается экссудата и некротизированных тканей, то их следует удалять из раны механически, а не наполнять каким-либо веществом.

Среди множества путей введения в химиотерапии хирургической инфекции широкое распространение имеют лишь пероральный, внутримышечный и внутривенный путь.

Пероральное введение. Данный путь неинвазивен, прост. К недостаткам следует отнести сложность контроля (пациент может не принять препарат в очередной раз). Концентрация в крови нарастает наиболее медленно (пик концентрации через 1-2 часа от момента приема) и зависит от биодоступности препарата. Под **биодоступностью** понимают долю принятой внутрь дозы лекарственного вещества, которая достигла системного кровотока в неизменном виде или в виде активных метаболитов. Для системного применения пригодны препараты с биодоступностью более 60%. Препараты с низкой биодоступностью (аминогликозиды, ампициллин, цефотаксим, цефтазидим и др.) пригодны для лечения кишечных инфекций или селективной деконтаминации кишечника. Препараты неустойчивые в кислой среде желудка (пенициллин, карбенициллин) применять перорально не следует. Биодоступность может варьировать в зависимости от характера пищи, особенностей технологии производства коммерческих препаратов. Пероральный путь введения непригоден у пациентов с нарушением сознания, рвотой, диареей, парезом кишечника (при воспалительных заболеваниях органов живота, после операций на органах живота), нарушениями микроциркуляции (при шоке, кровопотере, дегидратации, сепсисе).

Внутримышечное введение. Техническое исполнение относительно простое, биодоступность препарата близка к 100%. Пик концентрации достигается через 30 минут, выведение препарата происходит быстрее, чем при пероральном применении. К недостаткам следует отнести болезненность, возможность инъекционных осложнений. Надо помнить, что не все препараты можно вводить внутримышечно, перед назначением следует сверяться с инструкцией. Данный путь введения не достигает цели при нарушениях микроциркуляции.

Внутривенное введение. Наиболее надежный путь в плане быстрой и максимальной концентрации препарата в крови. Элиминация препарата из организма при этом пути введения максимально быстрая, что требует более частых повторных введений лекарственного средства. К недостаткам можно отнести сложность исполнения, возможность развития гематом, тромбофлебитов и катетерассоциированных инфекций.

Важнейшим клиническим аспектом распределения антибактериального лекарственного средства в организме является его способность проникать в ткани очага воспаления. Конечно же, в воспаленных тканях наблюдается гиперемия, но обмен веществ между кровью и тканью нарушен из-за снижения градиента давления. Вещества проникают в очаг воспаления только в силу разницы концентрации, которая для большинства антибактериальных препаратов не так велика, как кажется по причине

высокого процента связывания с белками крови. Действительно, данные открытых публикаций свидетельствуют, что чем более выражено воспаление в мягких тканях, тем меньше по сравнению с неизменными тканями концентрация антибиотика в них при прочих равных условиях вплоть до полного его отсутствия при некротических процессах. Концентрация же в неизменных тканях для большинства химиопрепаратов составляет 40-70% от сывороточной. Поэтому, выражение «антибиотик хорошо проникает в ткани очага воспаления» означает, что он туда может проникать в количестве, достаточном для создания эффективной подавляющей концентрации в отношении чувствительных бактерий.

Метаболизм некоторых антимикробных средств (макролидов, фторхинолонов, сульфаниламидов, нитроимидазолов, диаминопиримидинов) происходит главным образом в печени. Нарушение ее функции будет сопровождаться повышением концентрации активного препарата в крови и тканях, особенно, если и выведение также зависит от функционирования печени. В этом случае необходимо снизить дозу препарата или даже заменить его, иначе возможно возникновение токсических осложнений.

Преимущественно печени с желчью выводятся макролиды, линкозамиды, тетрациклины, рифамицины. Часть выведенного вещества всасывается в кишечнике обратно. Остальные химиопрепараты выводятся преимущественно почками с мочой путем клубочковой фильтрации. На пути выведения также можно добиться положительного результата при лечении инфекции желчевыводящих и мочевыводящих путей, если применять препараты с соответствующими путями выведения.

Скорость выведения зависит от пути введения, свойств лекарственного вещества, функции печени и почек. Чем выше скорость выведения препарата и меньше его период полувыведения при том или ином пути введения, тем больше должна быть кратность введения.

Нарушение функции выводящего органа проявляется в снижении клиренса лекарственного вещества – объема плазмы, очищаемого от лекарственного вещества в единицу времени. Это сопровождается накоплением вещества в организме – кумуляцией. О почечном клиренсе можно косвенно судить по клиренсу креатинина. Во избежание токсических эффектов высоких доз химиопрепаратов следует снизить дозу при уменьшении клиренса креатинина на 30% и более.

Разовая и суточная терапевтическая доза, а также кратность введения определяются для каждого препарата разработчиками на этапе доклинического и клинического исследования и рекомендуются в инструкциях и справочниках. Следование этим рекомендациям для практического врача обязательно. Исходя из изложенных выше теоретических предпосылок, следует заключить, что варьирование рекомендуемой кратности крайне нежелательно, так как оно неизменно сопровождается утратой эффекта или кумуляцией препарата. Повышение дозы следует осуществлять только в рекомендуемых пределах из-за опасности токсических эффектов. Понижение дозы также нежелательно из-за возможного развития антибиотикорезистентности и должно осуществляться только при нарушении функции почек или печени.

Комбинирование химиопрепаратов друг с другом ни в коем случае не предполагает возможности снижения дозы хотя бы одного из них, так как антибактериальные эффекты за редким исключением (сульфаниламиды + диаминопиримидины) не потенцируются, а лишь суммируются, то есть, при снижении дозы теряется смысл комбинированной терапии и растет риск развития резистентности.

Ведение курса антимикробной терапии

После назначения антибактериального препарата возникает необходимость оценки эффекта от проводимого лечения. Естественно, что правильно оценить действенность проводимой фармакотерапии хирургической инфекции можно только после проведения

адекватного оперативного пособия, в противном случае эффекта ожидать не приходится, даже если спектр активности препарата включает болезнетворный микроорганизм.

Оценку эффективности химиотерапии следует проводить на первые-вторые сутки.

Об эффективности препарата говорят: снижение температуры, положительная динамика количества лейкоцитов, уменьшение сдвига влево и лейкоцитарного индекса интоксикации, уменьшение количества гнойного отделяемого, тенденция к очищению гнойной раны, уменьшение проявлений дисфункции органов.

В случае отсутствия положительной динамики нужно убедиться, что препарат применялся правильно (доза, кратность, путь введения), и если это не так, то исправить ошибки. Если правильное введение препарата не эффективно, то его следует заменить, руководствуясь теми же принципами, что и при первом назначении. Предпочтение следует отдать средствам других химических групп, ввиду возможной в данном случае перекрестной резистентности микроба.

При получении сведений о виде микроорганизма и его чувствительности к антибиотикам возможно осуществление этиотропной терапии.

Говоря о продолжительности курса, следует отметить, что какие-либо сроки не должны быть самоцелью. Ранее считалось, что курс должен длиться 10-14 дней с последующей заменой или отменой препарата, в настоящее время наиболее распространена точка зрения о достаточности коротких курсов терапии – 5-7 суток. В то же время считается, что химиотерапия тяжелых форм инфекции может длиться до месяца и более. Суммируя наиболее обоснованные точки зрения, можно оформить рекомендации по длительности антибактериальной терапии в следующую формулу: антибактериальная терапия должна продолжаться до тех пор, пока есть показания и эффект. Если исчезает эффект при сохраняющихся показаниях, следует сменить препарат, если эффект привел к исчезновению показаний – его нужно отменить. Плановая смена препарата при наличии эффекта в рамках комплексного лечения нецелесообразна.

Отменить антимикробную химиотерапию позволяет нормализация температуры в течение 2 суток, нормализация картины крови и отчетливый переход раневого процесса в фазу регенерации.

Отмена препарата должна быть одномоментной. Постепенное снижение доз категорически недопустимо из-за формирования резистентности.

При длительных курсах антибиотикотерапии или развитии дисбактериоза необходимо проведение соответствующих мероприятий (см. выше).

Принципы рациональной антибактериальной терапии

Исходя из вышесказанного, можно сформулировать ряд принципов рациональной антибактериальной терапии хирургической инфекции:

1. Проведение адекватного оперативного вмешательства, направленного на очаг хирургической инфекции.

2. Определение показаний к антибактериальной терапии, как метода, имеющего в хирургии небольшое самостоятельное значение и дополняющего оперативное лечение.

3. Выбор препарата или комбинации препаратов в соответствии с чувствительностью эмпирически предполагаемого микроба (эмпирическая антибиотикотерапия).

4. Проведение анализа микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам при госпитальной и тяжелых формах негоспитальной инфекции для возможной коррекции антибиотикотерапии (этиотропная антибиотикотерапия).

5. Учет противопоказаний к выбранным препаратам, включающих возможные аллергические реакции и органотоксическое действие.

6. Комбинирование препаратов при необходимости и с учетом их взаимодействия (антагонизм, синергизм, усиление токсического эффекта).

7. Выбор пути введения препарата, способного обеспечить его достаточную доставку в патологический очаг.

8. Подбор адекватных разовых доз и кратности введения с учетом фармакокинетики препарата у данного больного.

9. Постоянный текущий контроль эффекта и необходимости продолжения антибактериальной терапии с целью своевременной смены или отмены препарата.

10. Противогрибковая защита во время и лечение дисбактериоза после длительных курсов антибиотикотерапии.

Периоперационная антибиотикопрофилактика

Применение антимикробных лекарственных средств в терапевтическом (лечебном) режиме связано с высокими материальными и временными затратами, нагрузками на медперсонал и пациента. Кроме того, часто приходится лечить не изначально существующую инфекцию, а присоединяющуюся в стационаре во время и после операции, что бывает не всегда, поэтому послеоперационный курс антибактериальной терапии, проводимый «на всякий случай», часто оказывается не нужен. Поэтому естественно возникла мысль о профилактике послеоперационной госпитальной инфекции путем нескольких приемов антибактериального препарата. В ходе исследований была доказана эффективность профилактического применения антибиотиков и химиопрепаратов, уточнены показания к нему и разработаны оптимальные режимы дозирования лекарственных средств.

Профилактическое применение антибактериальных препаратов обосновано при высоком риске развития инфекции и в случаях, когда развивающаяся инфекция представляет угрозу для жизни.

Как известно, хирургические операции классифицируют по степени риска интраоперационной контаминации и послеоперационных инфекционных осложнений на четыре типа (см. табл. 3).

Следует также помнить, что никакое соблюдение правил асептики и бережное отношение к ране стопроцентно не гарантирует от бактериального загрязнения во время операции.

Таблица 3. Классификация операций в зависимости от риска инфекционных осложнений

Тип операции	Риск гнойного осложнения (%)	Характеристика операций
«Чистые»	До 5	Плановые операции на мягких тканях, костях, связках, суставах, сердце, сосудах без вскрытия просвета полого органа и технических погрешностей.
«Условно чистые»	До 10-12	- те же операции, но экстренные или со вскрытием просвета полых органов или с техническими погрешностями; - повторные операции через «чистую» рану в течение 7 дней; - необходимость дренирования раны.
«Загрязненные»	До 20	- операции в условиях негнойного воспаления, рубцового процесса или гранулирующей раны; - контаминация содержимым ЖКТ, инфицированной мочой или желчью; - операции по поводу проникающих травм до 4 часов от момента травмы.
«Грязные»	До 50	- операции по поводу проникающих травм

		после 4 часов от момента травмы; - операции на перфорированных органах; - операции в условиях гнойного воспаления.
--	--	--

При «грязных» операциях показана не антибиотикопрофилактика, а антибиотикотерапия. При проведении операций, относящихся к категориям «условно чистых» и «загрязненных», антибиотикопрофилактика показана в силу достаточно высокого риска развития гнойных осложнений. Антибиотикопрофилактика при выполнении «чистых» операций показана, если это операции на шее, голове, сердце, сосудах, костях, суставах, а также, если эти операции сопровождаются установкой имплантатов или длятся более 3 часов.

Задачей антибиотикопрофилактики является контроль числа микробов в ране, а не их полное устранение, что достигается созданием эффективной концентрации антибактериального препарата в тканях раны в периоперационном периоде. Профилактическое применение антибактериального препарата должно быть начато с введения разовой дозы за 30 минут до разреза. Путь введения препарата при антибиотикопрофилактике только внутривенный. Это следует из того, что при введении антибиотика непосредственно в кровь нивелируются все индивидуальные особенности поступления и распределения лекарственного вещества в организме и через 30 минут в тканях наблюдается его максимальная концентрация. Повторная доза препарата вводится через 5-6 часов. Как правило, достаточно двух доз. При операциях на сердце и сосудах, костях, а также при риске развития анаэробной инфекции (операции на толстой кишке, высокая ампутация конечности) введение препарата повторяется до 3-5 раз. Продолжение курса антибиотикопрофилактики более суток нецелесообразно. Также нецелесообразно слишком раннее начало профилактического применения антибактериальных препаратов, так как это неизбежно ведет к селекции резистентной флоры.

Выбор препарата для антибиотикопрофилактики диктуется прежде всего локализацией раны, то есть осуществляется по одному из принципов эмпирической антибиотикотерапии. Большинство схем в настоящее время включают цефазолин 1г, цефуроксим 1,5г, ко-амоксиклав 1,2г. При риске анаэробной инфекции в схему включают метронидазол 0,5г.

Следует помнить, что антибиотикопрофилактика ни в коей мере не заменяет методов асептики, антисептики, мероприятий общего ухода за больным, не способна компенсировать влияние операционной агрессии, несовершенство оперативной техники, она не может предотвратить развитие послеоперационной пневмонии, катетерассоциированной инфекции и инфекции мочевыводящих путей.

Рациональная антибактериальная политика в стационаре

Успех применения антибактериального препарата в каждом конкретном случае сильно зависит от складывающейся ситуации в стационаре со снабжением антимикробными лекарственными средствами, от организации асептического метода, от наличия единой тактики в отношении формирования резистентности у «уличной» микрофлоры и в отношении госпитальных штаммов.

Можно выделить ряд направлений борьбы с нарастающей резистентностью микроорганизмов:

1. Сокращение числа случаев применения антибактериальных лекарственных средств. В первую очередь за счет тех случаев, когда нет прямых показаний к антибиотикотерапии. Недопустимо подменять химиопрепаратами оперативное лечение.

2. Применение только эффективных препаратов. Об эффективности могут свидетельствовать данные больничного мониторинга антибиотикорезистентности. Повышению эффекта от препарата в каждом конкретном случае будет способствовать следование принципам эмпирической антибиотикотерапии.

3. Соблюдение рекомендуемых дозы и кратности введения. Недопустимо необоснованное снижение дозы и любое изменение кратности введения. В некоторых случаях для преодоления резистентности возможно даже повышение дозы. Более или менее этот путь подходит лишь для малотоксичных химиопрепаратов, таких как бета-лактамы. Например, количество вводимого одномоментно бензилпенициллина или карбенициллина может измеряться десятками граммов, у других бета-лактамов допустимо превышение терапевтической дозы в 2-3 раза. Представляет интерес выяснение возможности создания высокой концентрации антибиотика в очаге без повышения его дозы.

4. Комбинирование препаратов друг с другом и с иными методами антисептического воздействия.

5. Сокращение длительности курса. Допустимо только при наличии выраженного эффекта и в рамках комплексного антисептического метода, то есть нельзя оставлять больного после короткого курса без антибактериальной поддержки. Сокращение длительности курса не должно быть самоцелью, особенно в тех случаях, когда показания к антибиотикотерапии сохраняются.

6. Ротация антибиотиков в стационаре. В условиях отсутствия контакта с антимикробным препаратом у бактерий восстанавливается чувствительность к нему. Формирование списков применяемых препаратов и их чередование способствует повышению эффекта от лечения.

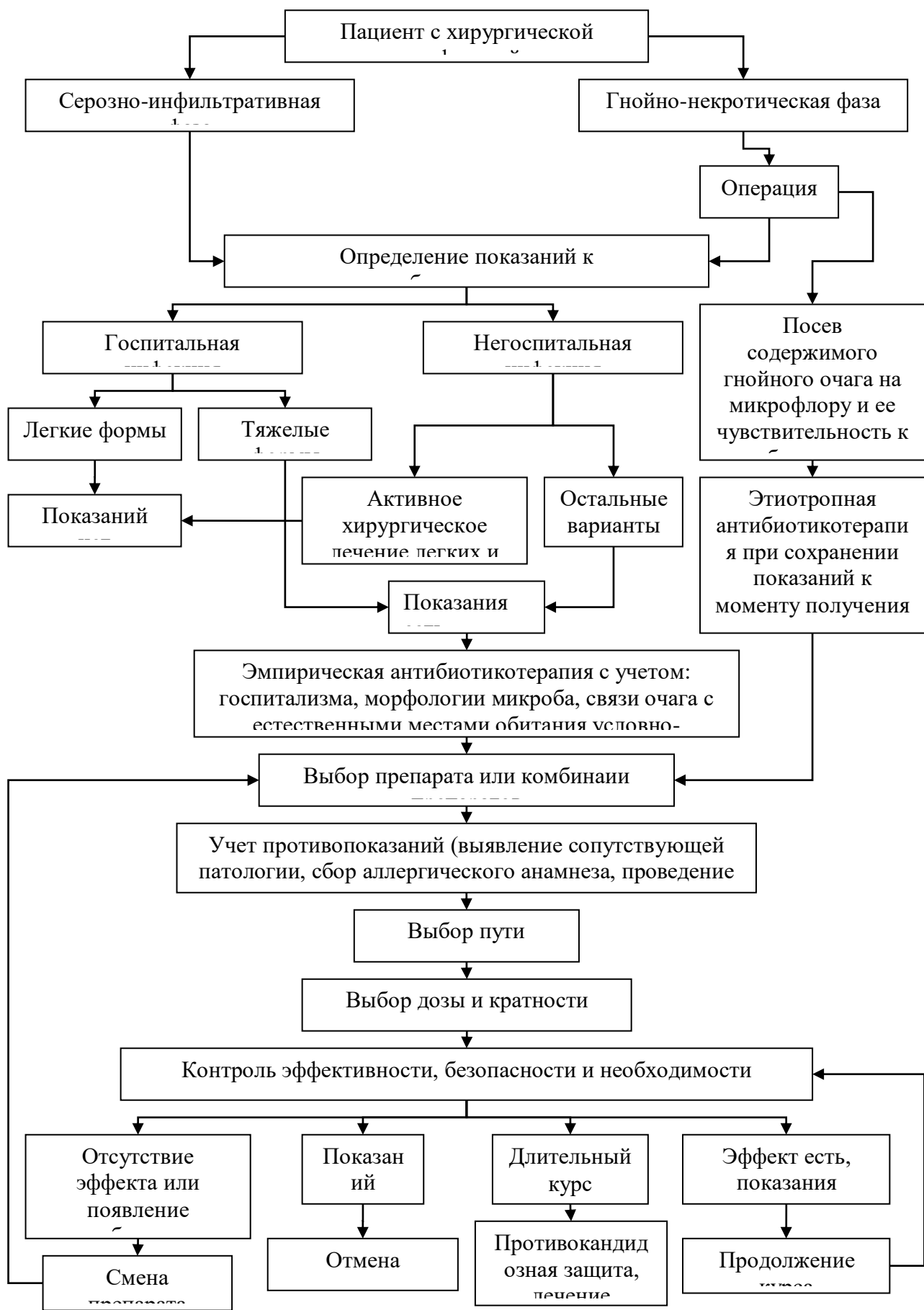
Реальная ситуация такова, что врачи зачастую обладают недостаточными знаниями и возможностями для проведения рациональной антимикробной терапии. Множество новых препаратов и коммерческих вариантов уже известных средств, засилье недостоверной информации рекламного характера и отсутствие информации о независимых открытых исследованиях дезориентируют врача. Деятельность врачей даже в пределах одного отделения в сфере антимикробной химиотерапии нескоординирована, усилия одних сводятся к нулю действиями других. Отсутствие в больничной аптеке жизненно необходимых эффективных препаратов и избыток ненужных делают проведение рациональной антибиотикотерапии невозможным. Можно сказать, что микробы в стационаре объединены лучше, чем врачи.

Успех всех мероприятий зависит от координации усилий врачей и фармацевтов под централизованным методическим руководством. Наиболее перспективным направлением является введение должности клинического фармаколога. Задачами этого врача являются: совместное с лечащим врачом участие в определении показаний и назначении антимикробных препаратов больным (на правах консультанта), контроль эффективности препаратов, проведение мониторинга госпитальной микрофлоры в стационаре, формирование списка необходимых лекарственных средств для аптеки, централизованное проведение ротации антибактериальных препаратов во всем стационаре, повышение уровня знаний врачей и фармацевтов на основе современной и достоверной информации.

Сейчас можно констатировать, что биохимическая «гонка вооружений» между микробом и человеком проиграна последним, и только рациональная тактика антибактериальной терапии, как в каждом отдельном случае, так и во всем стационаре, способна гарантировать успех лечения.

Приложение 1.

Логико-дидактическая структура проведения курса антибиотикотерапии



6. ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ

1. Какие проблемы, связанные с хирургической инфекцией, существуют на сегодняшний день?
2. Дайте определение понятиям: химиотерапия, антибиотикотерапия, антибиотик, химический антисептик для системного применения, антибиотик широкого спектра действия.
3. Каковы механизмы действия антибактериальных препаратов?
4. Чем обусловлена резистентность микробов к антибактериальным препаратам, как быстро она вырабатывается, с чем связано распространение данного феномена в стационаре?
5. Какие заболевания являются показанием к проведению антибактериальной терапии, в каких случаях она не обоснована?
6. Что такое эмпирическая антибиотикотерапия, каковы ее принципы?
7. На чем основана этиотропная терапия, каковы ее ограничения?
8. Каковы побочные эффекты антибиотикотерапии, мероприятия по их предупреждению и устранению?
9. На чем основаны режимы дозирования и выбор путей введения антимикробных лекарственных средств в организм?
10. Как оценить эффективность антимикробной терапии, в каком случае следует сменить и когда отменять антибиотик?
11. Принципы рациональной антибиотикотерапии?
12. Каковы показания к периоперационной антибиотикопрофилактике и порядок ее проведения?
13. Каковы принципы рациональной антибактериальной политики в стационаре?

7. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Пациент А. 16 лет поступил в хирургическое отделение с клиникой острого аппендицита. На операции выявлен острый гангренозно-перфоративный аппендицит с местным перитонитом, аппендикс удален, брюшная полость дренирована.

Можно ли обойтись в данном случае назначением антибиотикопрофилактики или показана антибиотикотерапия? Является ли заболевание госпитальным? Наличие какой микрофлоры в очаге можно предположить? Какие препараты следует назначить больному? Какой путь введения следует предпочесть?

На фоне антибиотикотерапии отмечены снижение температуры и лейкоцитоза, смена характера экссудата, оттекающего по дренажу, с гнойного на серозный.

Эффективно ли проводимое антибактериальное лечение?

На шестые сутки у больного отмечено появление частого жидкого стула со слизью на фоне субфебрильной температуры. Выдвинуто предположение о возникновении у пациента осложнения аппендицита – абсцесса прямокишечно-пузырного углубления. Однако при ректальном и ультразвуковом исследовании признаков абсцесса малого таза не выявлено. При дальнейшем сборе анамнеза установлено, что до поступления в стационар больной в течение двух недель принимал абактал и амоксициллин по поводу обострения хронического тонзиллита.

Какое осложнение антибиотикотерапии следует предположить? Как его лечить? Как следует отменить антибиотик в данном случае? Нужно ли в дальнейшем избегать приема применявшихся препаратов?

2. У пациентки Б. 68 лет, страдающей ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, сахарным диабетом и ожирением, выполнено грыжесечение по поводу ущемленной пупочной грыжи. Ущемленный большой сальник был резецирован, выполнена апоневротическая пластика грыжевых ворот. После операции был назначен ампициллин по 1 грамму 4 раза в сутки внутримышечно.

Была ли в данном случае показана антибиотикопрофилактика, и если была, то каков порядок ее выполнения? Показана ли антибиотикотерапия?

Через четверо суток усилилась боль в области раны, температура повысилась до 38,9°C, лейкоцитоз составил $19,8 \times 10^9/\text{л}$, появилась тахикардия до 116 ударов в минуту.

О каком осложнении следует подумать прежде всего? Как оно связано с применением антибиотиков?

При ревизии раны выявлены разлитой отек и гиперемия передней брюшной стенки, швы глубоко врезались в кожу. При зондовой ревизии раны получен бурый зловонный гной. Выставлен диагноз: флегмона передней брюшной стенки (флегмона – неотграниченное гнойное воспаление мягких тканей).

С чего необходимо начать лечение осложнения? Какая микрофлора вероятнее всего присутствует в ране? Является ли данное заболевание госпитальным? Нужно ли назначить антибиотики, если да – то какой путь введения следует предпочесть?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. Пациенту произведена операция на перфорированном органе в условиях гнойного воспаления, что является безусловным показанием к системному применению антибактериальных средств. Антибиотикопрофилактика в данном случае не достигнет успеха, так как через рану проведен дренаж, по которому будет оттекать гной. Нагноение раны неизбежно.

Возникновение заболевания не связано с пребыванием в стационаре, поэтому данная инфекция не является госпитальной.

Так как очаг воспаления имеет анатомическую связь с толстой кишкой, можно предположить наличие в патологическом очаге ассоциации кишечной палочки и анаэробной микрофлоры. В отношении анаэробов эффективен метронидазол (по 100мл 0,5% раствора 3 раза в сутки внутривенно), в отношении кишечной палочки – цефотаксим (по 1-2 грамма 4 раза в сутки внутримышечно или 6 раз внутривенно). Пероральное введение недопустимо, так как при гнойно-воспалительной патологии органов брюшной полости развивается парез кишечника с нарушением всасывания. Комбинация антибиотиков может содержать и другие эффективные в отношении названных микробов и доступные на данный момент препараты.

Снижение температуры, лейкоцитоза, сдвига влево и положительная динамика со стороны раны в данном случае свидетельствуют об эффективности выбранных антибактериальных препаратов.

После исключения абсцесса малого таза и острой кишечной инфекции следует предположить возникновение дисбактериоза и кандидоза кишечника. Об этом говорит длительный анамнез приема эффективных антибактериальных препаратов. С целью лечения кандидоза нужно применять флюконазол (дифлюкан) по 200 мг 2 раза в сутки перорально. Дисбактериоз можно устранить приемом бактисубтила (4-6 капсул в сутки перорально) только после отмены антибиотиков.

Развитие дисбактериоза не служит причиной отмены антибиотиков, если показания к их применению сохраняются. Вопрос об отмене антибиотиков решается стандартно в связи с клинической картиной основного заболевания. Избегать приема назначенных препаратов не следует, так как развитие дисбактериоза не связано конкретно с ними, осложнение развивается при длительном приеме любых эффективных антибактериальных средств.

2. Операция, выполненная пациентке Б., относится к разряду условно-чистых, при ее выполнении показана антибиотикопрофилактика. Пациентка страдает сахарным диабетом, этому заболеванию присуще поражение мелких сосудов (микроангиопатия), что делает ткани менее устойчивыми к развитию в них микрофлоры, особенно анаэробной. Рационально назначение комбинации метронидазола (0,5) и любого цефалоспорины I-II

поколения (1,0) внутривенно за полчаса до разреза. Через 5-6 часов введение препаратов следует повторить.

Вопрос о показаниях к антибиотикотерапии должен решаться индивидуально. С учетом сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы и обмена веществ, а также возраста больной назначение антибиотиков в послеоперационном периоде представляется оправданным. При назначении препаратов в первую очередь необходимо обеспечить защиту от стафилококка и анаэробной флоры. Рационально назначение защищенных пенициллинов или их комбинации с метронидазолом.

В послеоперационном периоде лихорадка и лейкоцитоз могут быть вызваны присоединением пневмонии, тромбофлебита, паротита, постинъекционных осложнений, послеоперационного перитонита, но наиболее часто повышение температуры и уровня лейкоцитов связано с раневыми воспалительными осложнениями, на что в данном случае указывает усиление боли в области раны.

Антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия лишь снижают риск развития инфекционных осложнений, но не устраняют их полностью, поэтому в данном случае отсутствие профилактического и недостаточно адекватное лечебное применение антибактериальных средств сами по себе не явились причиной инфекционно-воспалительного процесса в ране. Нагноение возникает в результате скопления крови в ране, наличия в ней некротических тканей, нарушения местного и системного кровотока.

Лечение следует начать с операции – хирургической обработки гнойного очага. Судя по характеру гноя, неотграниченному характеру воспаления, развитию инфекции на фоне диабета и по выраженной лихорадке в очаге имеет место анаэробная микрофлора. Данное инфекционное осложнение возникло в связи с пребыванием больного в стационаре и поэтому, независимо от того, откуда взялась микрофлора, инфекцию следует рассматривать как госпитальную.

Антибиотикотерапия абсолютно показана, должны быть назначены максимально эффективные препараты (карбапенемы, цефоперазон, защищенные пенициллины, пиперациллин). В связи с наличием хирургически значимого очага инфекции и трех признаков синдрома системной реакции на воспаление (лейкоцитоз более $12,0 \times 10^9/\text{л}$, температура более $38,0^\circ\text{C}$, тахикардия более 90 ударов в минуту) в данном случае речь идет о развитии не просто флегмоны, а сепсиса. При сепсисе в результате активации симпато-адреналовой системы ухудшается кровоснабжение всех мышц (кроме миокарда), поэтому введение препарата в мышцу может не привести к созданию эффективной его концентрации в крови. Все лекарственные средства, в том числе антибактериальные следует вводить внутривенно.

9. ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

Выберите один или несколько правильных ответов

1. Антибиотики обладают действием:
 - а) противоаллергическим;
 - б) жаропонижающим;
 - в) антибактериальным;
 - г) обезболивающим;
 - д) противовоспалительным.
2. К группе хинолонов относятся:
 - 1) налидиксовая кислота;
 - 2) нитроксолин;
 - 3) оксолиновая кислота;
 - 4) метронидазол;
 - 5) тинидазол.
 - а) 1 и 2;
 - б) 1 и 3;
 - в) 4 и 5;

- г) 1, 2 и 3;
д) 2, 4 и 5.
3. К группе нитроимидазолов относятся:
- 1) налидиксовая кислота;
 - 2) нитроксолин;
 - 3) оксолиновая кислота;
 - 4) метронидазол;
 - 5) тинидазол.
- а) 1 и 2;
б) 1 и 3;
в) 4 и 5;
г) 1, 2 и 3;
д) 2, 4 и 5.
4. К группе нитрофуранов относятся:
- 1) фурацилин;
 - 2) фуразолидон;
 - 3) диоксидин;
 - 4) метронидазол;
 - 5) тинидазол.
- а) 1 и 2;
б) 1 и 3;
в) 4 и 5;
г) 1, 2 и 3;
д) 2, 4 и 5.
5. К группе пенициллинов относятся:
- 1) амоксиклав;
 - 2) тикарциллин;
 - 3) уназин;
 - 4) амоксициллин;
 - 5) ампициллин.
- а) 1 и 2;
б) 1 и 3;
в) 4 и 5;
г) все верно;
д) 2, 4 и 5.
6. К группе защищенных пенициллинов относятся:
- 1) амоксиклав;
 - 2) тикарциллин;
 - 3) уназин;
 - 4) амоксициллин;
 - 5) ампициллин.
- а) 1 и 2;
б) 1 и 3;
в) 4 и 5;
г) все верно;
д) 2, 4 и 5.
7. К группе цефалоспоринов относятся:
- 1) цефалексин;
 - 2) сульперазон;
 - 3) цефтазидим;
 - 4) ципрофлоксацин;
 - 5) ампициллин.

- а) 1 и 2;
 - б) 1 и 3;
 - в) 4 и 5;
 - г) 1, 2 и 3;
 - д) 2, 4 и 5.
8. К группе карбапенемов относятся:
- 1) амоксиклав;
 - 2) меропенем;
 - 3) азтреонам;
 - 4) имипенем;
 - 5) тиенам.
- а) 1 и 2;
 - б) 1 и 3;
 - в) 2, 4 и 5;
 - г) все верно;
 - д) 2, 4 и 5.
9. К группе аминогликозидов относятся:
- 1) линкомицин;
 - 2) азитромицин;
 - 3) канамицин;
 - 4) гентамицин;
 - 5) амикацин.
- а) 1 и 2;
 - б) 3 и 4;
 - в) 4 и 5;
 - г) все верно;
 - д) 3, 4 и 5.
10. К группе макролидов относятся:
- 1) эритромицин;
 - 2) азитромицин;
 - 3) канамицин;
 - 4) гентамицин;
 - 5) амикацин.
- а) 1 и 2;
 - б) 3 и 4;
 - в) 4 и 5;
 - г) все верно;
 - д) 3, 4 и 5.

8. ЛИТЕРАТУРА

1. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции. /Под ред. В.С.Савельева и Б.Р.Гельфанда. III изд., М., 2003, -240с.
2. Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. Клиническая фармакология. В 2-х т. –М.: Медицина, 1991, 656с.
3. Основы клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии /Под ред. Ю.Б.Белоусова, М.В.Леоновой. М.: Бионика, 2002, 386с.
4. Рациональная антимикробная фармакотерапия. /Под ред. В.П.Яковлева, С.В.Яковлева. М.: Литтерра, 2003, 1008с.
5. Хирургические инфекции: руководство. /Под ред. И.А.Ерьюхина, Б.Р.Гельфанда, С.А.Шляпникова. СПб.: Питер, 2003, 864с.