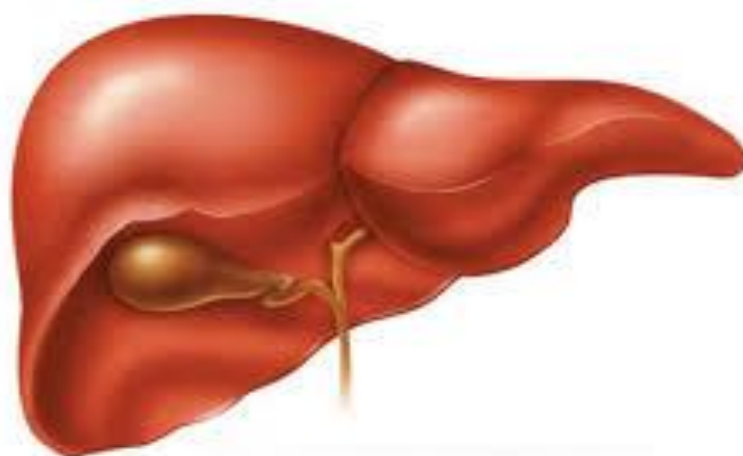


**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**



ХИРУРГИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ
(Учебное пособие)

Андижон - 2019 год

Учреждение разработчик: Андижанский Государственный медицинский институт

Составители:

Г.М.Ходжиматов	д.м.н., профессор кафедры Общей хирургии, эндохирургии и анестезиологии-реаниматологии факультета усовершенствования и переподготовки врачей Анд.Гос.МИ.

Рецензенты:

Учебное пособие «Хирургия печени и желчевыводящих путей» предназначена для магистров, научных сотрудников, врачей-хирургов. Также может быть полезен для студентов старших курсов медицинских институтов

Учебное пособие рассмотрена и утверждена ЦМК АГМИ
от « ___ » _____ 2019 года Протокол № _____

Учебное пособие рассмотрена и утверждена на Совета АГМИ
от « ___ » _____ 2019 года Протокол № _____

Ученый секретарь АГМИ

Х.А.Хусанова

СОДЕРЖАНИЕ:

1	<i>ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ</i> -----	
2	<i>МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА</i> -----	
3	<i>ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ</i> -----	
4	<i>ЭХИНОКОККОЗ</i> -----	
8	<i>ЛИТЕРАТУРЫ</i> -----	

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Острый холецистит - одно из наиболее распространенных заболеваний органов брюшной полости. В последние два десятилетия достигнуты значительные успехи в диагностике и в совершенствовании методов его лечения, что позволило снизить летальность до 2,5 %. Вместе с тем она остается высокой среди больных пожилого и старческого возраста, что делает эту проблему не только медицинской, но и социально значимой.

Этиология и патогенез

Возникновение острого холецистита связано с действием нескольких этиологических факторов. Ведущую роль в его развитии играют - инфекция и застой желчи (желчная гипертензия). Лишь при их наличии создаются необходимые условия для развития воспалительного процесса в желчном пузыре.

Полагают, что в желчный пузырь инфекция попадает тремя путями - гематогенным, лимфогенным и энтерогенным. В большинстве случаев инфицирование желчного пузыря происходит гематогенным путем - из общего круга кровообращения по системе общей печеночной артерии или из желудочно-кишечного тракта по воротной вене. При снижении фагоцитарной активности ретикулоэндотелиальной системы печени микробы проходят через клеточные мембраны в желчные капилляры и с током желчи попадают в желчный пузырь. Обычно они «гнездятся» в стенке желчного пузыря, в ходах Люш-ка, поэтому в пузырьной желчи микробную флору можно не обнаружить.

Бактериологической основой острого холецистита являются различные микроорганизмы и их ассоциации. Среди них основное значение принадлежит грамотрица-тельным бактериям - это энтеробактерии (кишечная палочка, клебсиелла) и псевдомонады. В общей структуре микробной флоры, вызывающей острый холецистит, грам-положительные микроорганизмы (неспорообразующие анаэробы - бактероиды и анаэробные кокки) составляют примерно одну треть, и почти всегда в ассоциации с гра-мотрицательными аэробными бактериями.

Вторым решающим фактором развития острого холецистита является повышение внутрипузырного давления. Чаще всего причиной его возникновения служит обтура-ция камнем шейки пузыря или пузырного протока. Реже к внезапному повышению давления в желчном пузыре приводит закупорка протока комочком слизи, его сужения и перегибы, а также дисфункция билиарного тракта - спазм сфинктера Одди. Только с момента возникновения внутрипузырной желчной гипертензии появляются благоприятные условия для развития инфекции и деструктивных изменений в стенке желчного пузыря. Примерно у 70 % больных острым холециститом причиной застоя желчи в желчном пузыре являются камни. На основании этого факта некоторые авторы называют такой холецистит «обтурационным».

В патогенезе воспалительного процесса в стенке желчного пузыря важное значение придают *лизолицетину*. Высокие концентрации лизолицетина в желчи появляются при блокаде желчного пузыря, что сопровождается травмой его слизистой и освобождением фосфолипазы A₂. Этот тканевой фермент перево-

дит лецитин желчи в *лизолецитин*, который *вместе с желчными солями оказывает повреждающее действие на слизистую оболочку желчного пузыря*, вызывает нарушение проницаемости клеточных мембран и изменение коллоидного состояния желчи. Следствием этих тканевых повреждений является асептическое воспаление стенки желчного пузыря. В условиях желчной гипертензии и растяжения желчного пузыря происходит механическое сдавление сосудов, возникают нарушения микроциркуляции. Это проявляется замедлением кровотока и стазом как в капиллярах, так и в венах и артериолах. Установлено, что степень сосудистых нарушений в стенке желчного пузыря находится в прямой зависимости от величины желчной гипертензии. Если повышение давления длительно сохраняется, то вследствие снижения гемоперфузии и ишемии стенки желчного пузыря, а также изменения качественного состава желчи эндогенная инфекция становится вирулентной. Возникающая при воспалении экссудация в просвет желчного пузыря ведет к дальнейшему повышению внутрипузырной гипертензии, к усилению повреждения слизистой. В этом случае можно говорить о формировании патофизиологического порочного замкнутого круга, в котором первичным звеном в развитии воспалительного процесса в стенке желчного пузыря является остро возникающая желчная гипертензия, а вторичным - инфекция.

Общеизвестно, что сроки и тяжесть развития воспалительного процесса в желчном пузыре во многом зависят от сосудистых изменений в его стенке. Их следствием являются очаги некроза и перфорация стенки пузыря, которые чаще всего возникают в области дна или шейки. У пожилых больных сосудистые нарушения, связанные с атеросклерозом и гипертонической болезнью, особенно часто вызывают развитие деструктивных форм острого холецистита. Следствием атеротромбоза или эмболии пузырной артерии у них может быть *первичная гангрена желчного пузыря*.

Классификация

Вопрос о классификации острого холецистита имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение. Рационально составленная классификация дает хирургу ключ к выбору лечебной тактики, которая должна быть адекватной клинической ситуации.

Существующее множество классификаций острого холецистита, созданных различными авторами, говорит о том, что еще нет единства в трактовке различных сторон этого заболевания. В повседневной практической деятельности мы пользуемся классификацией, которая, с нашей точки зрения, соответствует современному алгоритму диагностики и выбору способа лечения. Она предельно проста и удобна для клинического использования.

В основу ее положен клинико-морфологический принцип - зависимость клинических проявлений заболевания от патоморфологических изменений в желчном пузыре, внепеченочных желчных протоках и брюшной полости. В этой классификации выделены две группы острого холецистита: неосложненный и осложненный.

Клинико-морфологическая классификация острого холецистита

Неосложненный	Осложненный
(калькулезный, бескаменный)	
Катаральный Флегмонозный Гангренозный	Околопузырным инфильтратом Околопузырным абсцессом Перфорацией Перитонитом Механической желтухой Холангитом Наружным или внутренним желчным свищом

К неосложненному острому холециститу отнесены все патоморфологические формы воспаления желчного пузыря, повседневно встречающиеся в клинической практике. Каждую из этих форм следует рассматривать как закономерное развитие воспалительного процесса: поэтапный переход от катарального воспаления к гангрене. Исключением из этой закономерности служит первичный гангренозный холецистит, поскольку в основе его развития лежит первичный тромбоз (эмболия) пузырной артерии.

Острое воспаление желчного пузыря может протекать при наличии камней в его просвете и без них. Принятое деление острого холецистита на бескаменный и калькулезный носит достаточно условный характер, так как независимо от факта наличия или отсутствия камней, клиническая картина заболевания и лечебная тактика в ургентной ситуации будут практически одинаковы. Мы не считаем целесообразным выделение так называемого острого «обтурационного» холецистита, так как в большинстве случаев в основе развития острого холецистита лежит обтурация камнем шейки или протока желчного пузыря.

Группу осложнений составляют патологические процессы, непосредственно связанные с воспалением желчного пузыря и распространением инфекции за его пределы, а также те, которые обусловлены холелитиазом и его последствиями.

Клиническая семиотика

Острый холецистит встречается у людей разного возраста, но чаще им болевают люди старше 50 лет. Больные пожилого (60-74 лет) и старческого (75-89 лет) возраста составляют 50 % от общего числа заболевших. Соотношение среди них мужчин и женщин составляет 1:5.

Клинические проявления острого холецистита зависят от патоморфологической картины воспаления желчного пузыря, наличия и распространенности перитонита, а также сопутствующих изменений в желчных протоках. Вследствие многообразия клинической картины заболевания возможны диагностические трудности и ошибки.

Острый холецистит, как правило, начинается внезапно. Развитию острых воспалительных явлений в желчном пузыре нередко предшествует приступ

желчной колики, вызванной закупоркой камнем шейки желчного пузыря или пузырного протока. Острый болевой приступ купируется самостоятельно или после введения спазмолитических препаратов. Через несколько часов после стихания приступа колики появляются клинические признаки острого холецистита.

Ведущим симптомом острого холецистита является сильная и постоянная *боль в животе*, интенсивность которой по мере прогрессирования заболевания нарастает. Отличительная ее особенность - локализация в правом подреберье с иррадиацией в правую надключичную область, плечо или лопатку. Иногда боли иррадиируют в область сердца, что может расцениваться как приступ стенокардии (холецистокоронарный синдром С.П.Боткина).

Постоянные симптомы острого холецистита - *тошнота и повторная рвота*, которая не приносит облегчения больному. *Повышение температуры тела* отмечается с первых дней заболевания. Характер ее во многом зависит от глубины патоморфологических изменений в желчном пузыре.

Состояние больного может быть различным, что зависит от формы заболевания. Кожные покровы, как правило, обычной окраски. Умеренная желтуха склер может проявляться в случаях локального гепатита и при перихоледохеальном лимфадените, протекающим с застоем желчи в гепатикохоledoхе. Появление яркой желтухи кожи и склер указывает на механический характер внепеченочного холестаза, что может быть связано с литиазом желчных протоков или со стриктурой большого дуоденального сосочка (БДС). Частота пульса колеблется от 80 до 120 ударов в минуту и выше. Частый пульс - грозный симптом, свидетельствующий о тяжелых воспалительных изменениях в желчном пузыре и брюшной полости.

Описаны специфические признаки острого холецистита: *симптом Орт-нера* - болезненность при поколачивании правой реберной дуги ребром кисти; *симптом Керра* - боль в области проекции желчного пузыря на переднюю брюшную стенку при пальпации на высоте вдоха; *симптом Мэрфи* - произвольная задержка дыхания на вдохе при пальпации этой области; *Мюсси-Георгиевского* (френикус-симптом) - болезненность при надавливании пальцем правой надключичной ямки между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Частота выявления перечисленных симптомов неодинаковая, что зависит от характера морфологических изменений в желчном пузыре и возможном переходе воспаления на париетальную брюшину.

При остром холецистите и его осложнениях возникают значительные структурные изменения в печени. Они являются следствием вовлечения в воспалительный процесс сегмента печени, прилежащего к желчному пузырю, и токсического повреждения гепатоцитов. Степень этих изменений тесно связана с длительностью заболевания и тяжестью воспалительного процесса. В зависимости от их глубины в крови больного можно обнаружить *повышенное содержание ферментов*: аминотрансферазы, альдолазы, щелочной фосфатазы, лактатдегидролазы, γ -глутамил-трансферазы. Определение активности печеночных ферментов, а также билирубина и его фракций, имеет важное значение при обнаружении у больного желтухи, которая может носить гепатоцеллюлярный или обтурационный характер.

Значительные сдвиги при остром холецистите происходят в реологическом состоянии крови и системе гемостаза: повышение вязкости крови, агрегационной способности эритроцитов и тромбоцитов, коагуляционной активности крови. Нарушения гемореологии и гемостаза могут привести к расстройствам микроциркуляции и тканевого обмена в печени и почках, создавать предпосылки для развития острой печеночно-почечной недостаточности, а также для возникновения тромбоэмболических осложнений.

Катаральный холецистит — наиболее легкая форма заболевания, характеризующаяся умеренной интенсивности болями в правом подреберье, тошнотой и одно-двукратной рвотой.

Общее состояние больного страдает мало. Пульс может учащаться до 90 ударов в минуту. Язык влажный. При пальпации живота отмечается локальная болезненность в правом подреберье. Знаковые признаки острого воспаления желчного пузыря - симптомы Ортнера, Кера, Мэрфи и Мюс-си-Георгиевского - слабо выражены или отсутствуют; симптом Щеткина-Блюмберга не определяется. Желчный пузырь не пальпируется, но область его проекции незначительно болезненна. Число лейкоцитов в крови увеличивается до $9-11 \cdot 10^9$ /л. Неярко выраженная клиническая картина катарального холецистита нередко ошибочно расценивается как купированный приступ желчной колики.

При катаральном воспалении заболевание может закончиться полным клиническим выздоровлением. При активном медикаментозном лечении воспалительные явления в желчном пузыре купируются к 6-8 дню от начала заболевания. Если по стиханию воспалительного процесса сохраняется обтурация пузырного протока камнем, образуется *водянка желчного пузыря*. При этом пузырь достигает больших размеров из-за скопления в просвете его бесцветной, слизеподобной стерильной жидкости («белая желчь»). Он пальпируется в виде эластичного и безболезненного образования. Водянка желчного пузыря может существовать долгое время и не причинять каких-либо страданий. Вместе с тем она может осложниться развитием *эмпиемы желчного пузыря*. Вот почему таким больным показана операция в плановом порядке.

Флегмонозный холецистит характеризуется постоянными интенсивными болями в животе с типичной иррадиацией в правое плечо или правую надключичную область. Больных беспокоят тошнота, повторная рвота, не приносящая облегчения. Резко выражены слабость и недомогание, могут быть ознобы. Температура тела повышается до $37,8-38,0^{\circ}\text{C}$ и выше, держится в течение нескольких дней.

Состояние больного обычно средней тяжести. Пульс учащается до 90-100 ударов в минуту. Язык сухой. Живот вздут, значительно болезненный в правом подреберье и, нередко, в эпигастральной области. Почти всегда имеются явления местного перитонита: напряжение брюшных мышц и симптом Щеткина-Блюмберга определяют в правом подреберье. При нерезко выраженном напряжении брюшной стенки удается пальпировать увеличенный и болезненный желчный пузырь. Как правило, бывают положительные «знаковые» симптомы острого холецистита. Число лейкоцитов в крови достигает $12-15 \cdot 10^9$ /л, в лейкоцитарной формуле крови - нейтрофильный сдвиг.

При флегмонозном воспалении желчного пузыря возможны разные исходы заболевания. Клиническое выздоровление наблюдается при своевременной госпитализации больного и активном проведении консервативной терапии. Купирование воспалительного процесса в стенке желчного пузыря и брюшной полости может закончиться образованием *эмпиемы желчного пузыря*. При этом патологическом состоянии желчный пузырь пальпируется в виде плотного и умеренно болезненного образования, симптомы раздражения брюшины не определяются. В результате скопления в «отключенном» желчном пузыре гнояного экссудата у больного периодически появляются ознобы и высокая температура. В крови, взятой во время лихорадки, определяется высокий лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом.

При флегмонозном холецистите воспалительный процесс выходит за пределы желчного пузыря и распространяется на париетальную брюшину и соседние органы, включая гепатодуоденальную связку. Переход воспалительного процесса на окружающие желчный пузырь органы и ткани приводит к плотному спаянию их и образованию воспалительного инфильтрата. Околопузырный инфильтрат выявляется на 4-6 день заболевания. Клинически он характеризуется наличием в правом подреберье плотного, болезненного и неподвижного образования. При тенденции к стиханию воспалительного процесса и рассасыванию воспалительного инфильтрата боли в животе уменьшаются, исчезают перитонеальные симптомы, снижается лейкоцитоз, нормализуется температура. При медикаментозной терапии инфильтрат перестает пальпироваться через 1,5-2 недели, однако для полного стихания воспалительного процесса нужно не менее 1,5-2 месяцев.

При отсутствии надежного ограничения воспалительного процесса за счет плотных сращений между желчным пузырем и окружающими органами (поперечной ободочной кишкой, большим сальником, желудком) выход инфекции за пределы этого очага ведет к развитию перитонита. При остром холецистите распространение воспалительного процесса идет преимущественно по правому латеральному каналу и другим отделам правой половины брюшной полости. Следует заметить, что распространенный перитонит при деструктивном поражении желчного пузыря наблюдается не часто. Это связано с типичной реакцией ограничения воспалительного очага окружающими органами, спаяния их с желчным пузырем.

Гангренозный холецистит. В зависимости от механизма развития этой формы холецистита клинические его проявления появляются исподволь или внезапно. Постепенное появление клинических симптомов заболевания наблюдается при переходе флегмонозной формы холецистита в гангренозную (*вторичный гангренозный холецистит*).

При развитии некроза стенки желчного пузыря в клинической картине болезни на первый план выступают явления интоксикации, тогда как болевой синдром может быть нерезко выраженным. Больные заторможены, адинамичны, или, наоборот, возбуждены. Пульс учащается до 110-120 ударов в минуту. Язык сухой. Живот становится вздутым, нарастает парез кишечника. Пальпаторно можно отметить некоторое уменьшение болезненности в правом подреберье и степени напряжения мышц живота. Температура тела снижается и может быть нормальной. Вместе с тем увеличивается число лейкоцитов и сдвиг

влево лейкоцитарной формулы крови. Выраженная интоксикация, появление тахикардии при нормальной температуре (симптом «токсических ножниц») и лейкоцитоза с увеличением числа палочкоядерных нейтрофилов указывают на глубокие морфологические изменения желчного пузыря с развитием участков некроза или тотальной его гангрены.

Для *первичного гангренозного холецистита*, возникающего вследствие тромбоза пузырной артерии, с первых часов заболевания характерно бурное течение. Он проявляется выраженной интоксикацией и быстро прогрессирующими явлениями перитонита.

Прободной холецистит развивается у пациентов с гангренозной формой заболевания в случае неоказания им хирургической помощи либо за счет пролежня стенки пузыря желчным камнем. В первом случае прободение возникает чаще всего в области дна желчного пузыря, во втором - в области шейки. Яркая клиническая картина заболевания наблюдается при прободении желчного пузыря в свободную брюшную полость, что ведет к разлитию гнойной пузырной желчи по всем ее отделам. Клинически момент прободения проявляется резчайшими болями в животе и повторной рвотой. Больной покрывается холодным потом, кожные покровы бледнеют. В первые минуты отмечается урежение пульса и гипотензия. В последующем артериальное давление стабилизируется, пульс по мере развития перитонита резко учащается. При исследовании живота выявляется картина распространенного перитонита. Перфорация желчного пузыря в свободную брюшную полость развивается в 1-3 % случаев острого холецистита.

Менее выраженная клиническая картина отмечается при прободении желчного пузыря, отграниченного воспалительным инфильтратом. В момент перфорации гнойная желчь поступает в подпеченочное пространство, что сопровождается усилением болей в правом подреберье и постепенным нарастанием симптомов гнойной интоксикации (сухой язык, тахикардия, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево). Симптомы раздражения брюшины могут отсутствовать. Прободение желчного пузыря со скоплением инфицированной желчи в отграничивающем его воспалительном инфильтрате приводит к образованию *подпеченочного абсцесса* с развитием синдрома системной воспалительной реакции.

Гнойный холангит, осложняющий течение острого холецистита, может развиваться в результате прямого перехода воспалительного процесса с желчного пузыря на внепеченочные желчные протоки. Это сопровождается утолщением их стенок и сужением просвета, что, в свою очередь, приводит к нарушению оттока желчи в кишечник. Вместе с тем в большинстве случаев гнойный холангит возникает при наличии камней в желчных протоках и стриктуры большого дуоденального сосочка. Обтурационные холангиты протекают наиболее тяжело вследствие стойкого желчного стаза и быстрого распространения инфекции во внутрипеченочные желчные протоки. Гнойный обтурационный холангит может привести к холангиогенным абсцессам печени и биллиарному сепсису. Клинические признаки гнойного холангита появляются не сразу, а на 3-4 день от начала приступа, а иногда позже. Характерным для него являются три клиниче-

ских признака (триада Шарко): нарастающее желтушное окрашивание кожи и склер, высокая температура до 38-39°C, сопровождающаяся ознобами и болями в правом подреберье. Состояние больного тяжелое, сознание может быть спутанным; обращает на себя внимание тахикардия и тенденция к гипотензии. При пальпации живота, наряду с симптомами острого холецистита, можно выявить увеличение в размерах печени и селезенки. В анализе крови выявляются высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, резкое увеличение СОЭ, гипербилирубинемия, а также повышение уровня трансаминазы, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы. При прогрессирующем течении гнойного холангита появляются признаки печеночно-почечной недостаточности и ДВС-синдрома. Гнойные обтурационные холангиты, осложняющие течение острого холецистита, сопровождаются высокой (до 40 %) летальностью.

Лабораторная и инструментальная диагностика

Правильная и своевременная диагностика острого холецистита и его осложнений - это ключ к улучшению результатов лечения. В связи с экстренной ситуацией она предполагает использование оптимального набора лабораторных и инструментальных методов (рис. 10.1), которые должны быть проведены в течение 24 часов с момента госпитализации больного.

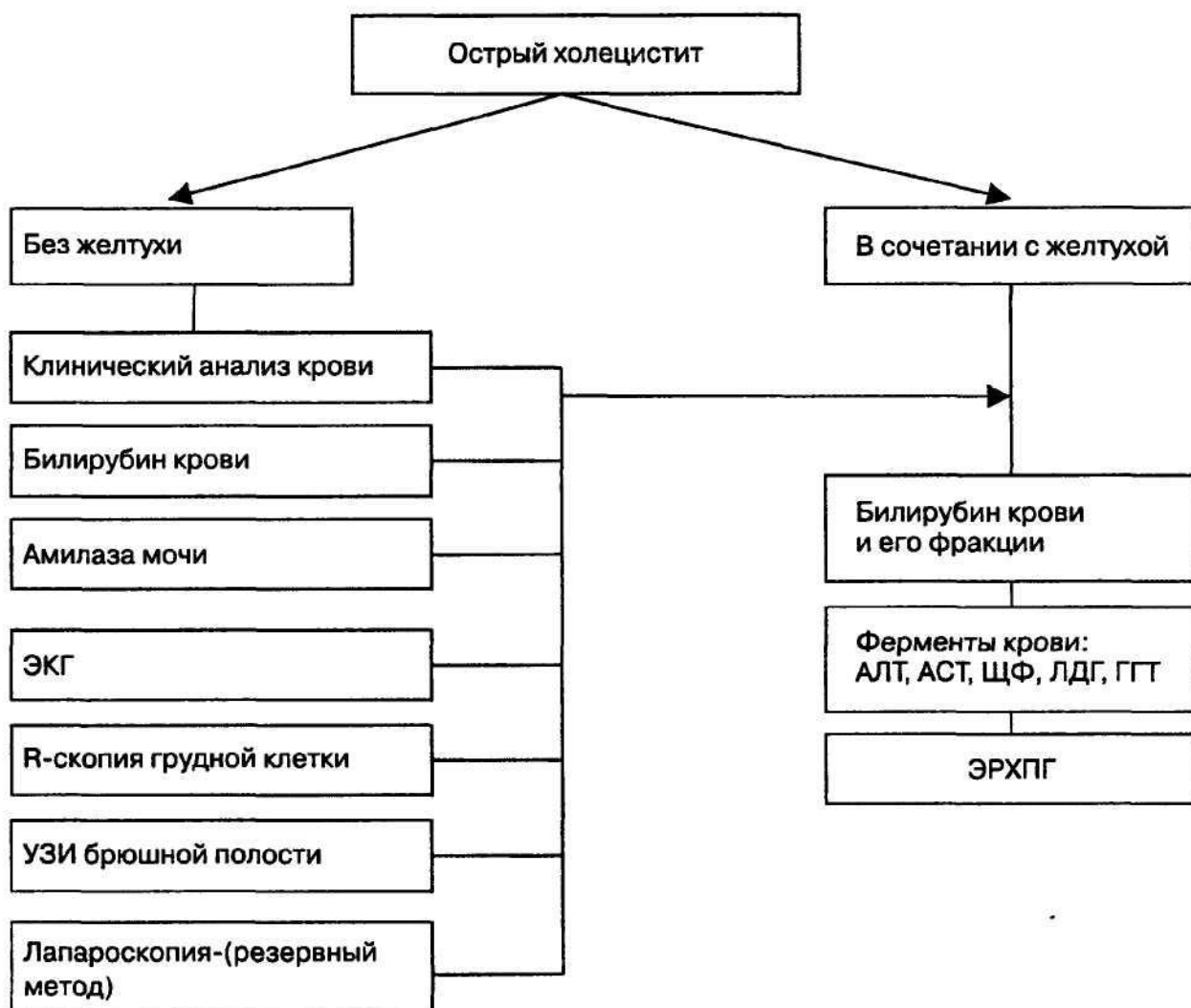


Рис. 1. Диагностический алгоритм при остром холецистите и его осложне-

Такой подход позволяет располагать точным диагнозом и выработать адекватную лечебную тактику.

На рисунке представлен перечень лабораторных и инструментальных исследований, которые, с нашей точки зрения, являются стандартом диагностики острого холецистита и его осложнений. При исследовании состава периферической крови у больных с различными формами острого холецистита существенные изменения выявляются со стороны белой крови. Увеличение количества лейкоцитов со сдвигом формулы влево (за счет палочкоядерных нейтрофилов) указывает на деструктивный процесс в стенке пузыря. Чем тяжелее воспалительный процесс в желчном пузыре и брюшной полости, тем выраженнее эти изменения. Вместе с тем у ослабленных больных и пациентов старческого возраста четкой закономерности между выраженностью изменений желчного пузыря и количеством лейкоцитов в крови может не наблюдаться.

Определение уровня билирубина в крови у больных с острым холециститом является обязательным исследованием, позволяющим уже в ранние сроки заболевания выявить холестаза. Умеренное повышение содержания билирубина в крови (25—40 мкмоль/л) нередко обнаруживают у больных острым холециститом. Незначительная гипербилирубинемия объясняется развитием сопутствующего ток-

сического гепатита с внутрпеченочным холестазаом. Но даже такой уровень гипербилирубинемии следует рассматривать какстораживающий момент, свидетельствующий о выраженных деструктивных изменениях в желчном пузыре, либо о внепеченочном холестазе на почве литиаза или структуры БДС. Для выяснения причины гипербилирубинемии необходимо произвести развернутое биохимическое исследование крови, а в случае выполнения экстренной операции, применить интраоперационную холангиографию для оценки состояния желчных протоков.

В стандарт диагностического обследования больного острым холециститом входит исследование амилазы в моче. Умеренное повышение амилазы в моче до 128-256 ед. по Вольгемуту при остром холецистите отмечают нередко, что связано, вероятно, с нарушением функции желудочно-кишечного тракта и уклонением фермента в кровь. Более высокий ее уровень (512 ед. и выше) требует уточнения причины амилазурии, так как это не характерно для острого холецистита. Поэтому в таких случаях необходимо провести дополнительные исследования (определение амилазы крови, УЗИ, лапароскопию) для исключения или подтверждения наличия острого панкреатита, который может протекать под маской острого холецистита и быть причиной диагностической ошибки. Опыт показывает, что при остром панкреатите чаще всего ошибочно диагностируют острый холецистит. В перечень обязательных исследований у больного острым холециститом необходимо включать ЭКГ и рентгеноскопию органов грудной клетки. Результаты этих исследований чрезвычайно важны для комплексной оценки физического состояния больного, исключения острого инфаркта миокарда и правосторонней плевропневмонии, которые могут имитировать симптоматику острого живота и быть причиной диагностических ошибок.

Ультразвуковое исследование занимает центральное место среди специальных инструментальных методов диагностики острого холецистита. Значимость УЗИ определяется высокой информативностью метода при заболеваниях панкреатогепатобилиарной системы, его неинвазивным характером, возможностью многократного повторения исследования и выполнения лечебных процедур под его контролем. Доступность для многих лечебных учреждений ультразвукового метода и высокая диагностическая точность (98 %) позволяют считать это исследование стандартным для острого холецистита. Чтобы избежать непростительных диагностических ошибок, УЗИ следует проводить всем без исключения больным с подозрением на это заболевание вне зависимости от выраженности клинической симптоматики. По ультразвуковым признакам необходимо определить морфологическую форму острого холецистита, так как от этого зависит выбор лечебной тактики.

Ультразвуковыми признаками *катарального холецистита* являются увеличение размеров желчного пузыря, утолщение его стенок до 4-5 мм, которые на всем протяжении имеют ровные, четкие контуры. Кроме того, отсутствуют структурные изменения в прилежащих к желчному пузырю тканях. Достоверными *признаками деструктивного холецистита* служат увеличение размеров желчного пузыря (более 90,0 x 30,0 мм), значительное утолщение стенок (6 мм и более), удвоение (расслоение) стенки, неровность контуров и наличие взве-

шенных мелких гиперструктур без акустической тени (рис. 10.2) в полости желчного пузыря (гной). Помимо этого выявляются жидкость в подпеченочном пространстве и зоны повышенной эхогенности окружающих тканей - признаки воспалительной инфильтрации. Обнаружение симптома эхо-негативной полосы (ободка) различной формы и ширины, прилегающего к желчному пузырю, может свидетельствовать о формировании перивезикального абсцесса. Чаще всего при остром холецистите в полости пузыря лоцируются конкременты: гиперэхо-генные структуры, дающие эхо-тень. Выявление фиксированной эхоструктуры с акустической тенью в области шейки желчного пузыря - признак вколоченного камня. Дополнительным симптомом острого холецистита служит положительный УЗ-при-знак Мерфи - усиление боли в зоне желчного пузыря на вдохе под УЗ-датчиком. При оценке результатов УЗИ обращают внимание на состояние внепеченочных желчных протоков: в норме ширина гепатиколедоха не превышает 8 мм. Увеличение диаметра гепатиколедоха до 9 мм и более может указывать на желчную гипертензию, обусловленную камнем или стриктурой. К сожалению, камни в желчных протоках выявляются при УЗИ редко, так как обычно они находятся в ретродуоденальном отделе холедоха, который недоступен для ультразвуковой оценки.



Рис. 2. Ультразвуковая эхограмма желчного пузыря.

При невозможности получения информации о состоянии желчного пузыря и желчных протоков при первичном УЗИ из-за выраженного метеоризма его необходимо повторить на следующий день после соответствующей подготовки больного (приема активированного угля или эспумизана, очистительной клизмы). Проведение повторного исследования (через 24-48 часов) необходимо и в том случае, если у больного выявлены признаки катарального воспаления желчного пузыря и ему проводится консервативное лечение. УЗ-контроль при наблюдении за больным позволяет оценить эффективность проводимой консервативной терапии, выявить признаки прогрессирующего воспаления стенки желчного пузыря и его деструкцию.

Высокая диагностическая точность УЗИ, простота и безвредность исследования, возможность проведения его в любое время суток позволяют считать УЗИ первоочередным методом в диагностике острого холецистита.

Лапароскопия — точный и информативный метод диагностики острого холецистита. Ранее ее широко использовали с целью диагностики этого заболевания, что позволяло избежать диагностических ошибок. В настоящее время в связи с внедрением в повседневную практику УЗИ показания к применению лапароскопии при подозрении на острый холецистит существенно ограничены. С нашей точки зрения, она показана при неясности диагноза в связи с неубедительной клиникой острого холецистита и невозможности установить причину острого живота другими (неинвазивными) диагностическими методами.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) применяется при остром холецистите в случаях механической желтухи и обтурационного холангита. В таких ситуациях очень важно *до операции* иметь точные сведения о характере и уровне непроходимости желчных протоков. При успешном выполнении рентгеноконтрастного исследования врач имеет возможность выявить камни желчных протоков, определить их локализацию и уровень закупорки протока, а также установить наличие стеноза и его протяженность. Определение характера патологии в желчных протоках с помощью рентгеноэндоскопического метода позволяет правильно решать вопросы лечебной тактики.

ЭРХПГ должна производиться в каждом случае острого холецистита, протекающего с выраженными явлениями внепеченочного холестаза, если по тяжести воспалительного процесса в брюшной полости не требуется срочного оперативного вмешательства, а эндоскопическое исследование может быть завершено выполнением эндоскопической папиллотомии и назобиллярным дренированием для ликвидации желчного стаза. От проведения ЭРХПГ приходится воздерживаться в группе больных, которым по тяжести воспалительного процесса в брюшной полости операция должна быть проведена в ближайшие 12-24 часа, а также при невозможности завершить диагностический этап эндоскопического исследования выполнением лечебных мероприятий. В этих случаях для оценки состояния желчных протоков и выявления характера патологии производят *интраоперационную холангиографию*.

Лечебная тактика

Несмотря на постоянную дискуссию по вопросу лечебной тактики при остром холецистите, происходящую на страницах медицинской печати, до сих пор единого воззрения в этом вопросе нет. Одни хирурги отстаивают сугубо консервативный метод лечения, другие стоят на позиции активно-выжидательной тактики. Несостоятельность этих позиций сказывается на ближайших результатах лечения, которые, к сожалению, нельзя считать благоприятными.

Современные достижения анестезиологии и разработка новых медицинских технологий позволяют кардинально пересмотреть существующую лечебную тактику как при неосложненном остром холецистите, так и при осложненных его формах. Тактика хирурга при остром холецистите должна быть активной. Основные принципы заключаются в следующем:

1. Деструктивный холецистит с различными вариантами его течения служит показанием к проведению хирургического вмешательства - холецистэктомии или холецистостомии, которые должны быть проведены в

течение 24-48 часов с момента госпитализации больного.

2. Сугубо консервативному лечению подлежит только катаральный холецистит, при котором оно, как правило, оказывается успешным, позволяя купировать воспалительный процесс. Оперативное вмешательство у этих больных выполняют в плановом порядке после комплексного обследования, которое дает возможность оценить степень операционно-анестезиологического риска. В случае прогрессирования воспаления и развития деструктивных изменений желчного пузыря (что выявляют при динамическом клиническом наблюдении и контрольном УЗИ) применяют активную хирургическую тактику.

При таком подходе вопрос о необходимости операции решается тотчас при постановке окончательного диагноза острого деструктивного холецистита, протекающего как с явлениями перитонита, так и без них. Отличительной особенностью этой лечебной тактики являются сроки выполнения операции. В зависимости от этого операция может быть экстренной или срочной.

Экстренная операция выполняется в ближайшие 4-6 часов с момента поступления больного в стационар. Показаниями к ней являются все формы деструктивного холецистита - флегмонозный, гангренозный или прободной, протекающие с синдромом системной воспалительной реакции, явлениями местного или разлитого перитонита. Показаниями к срочной операции, которая производится в течение первых 12-48 часов с момента госпитализации больного, служит флегмонозный холецистит, протекающий как с явлениями местного перитонита, так и без них.

Сроки выполнения операции определяются не необходимостью наблюдения за больным для принятия решения: оперировать или не оперировать. Они диктуются состоянием больного, необходимостью проведения предоперационной подготовки и минимального комплекса исследований для оценки тяжести его физического состояния. Предоперационная подготовка должна быть направлена на коррекцию метаболических расстройств и нарушений со стороны сердечно-сосудистой и легочной систем, которые часто встречаются у больных острым холециститом. Применение активной лечебной тактики и отказ от консервативного лечения острого деструктивного холецистита целесообразны по следующим обстоятельствам. Во-первых, при консервативной терапии клинические проявления заболевания стихают примерно у 50 % больных, тогда как у остальных симптомы заболевания прогрессируют либо длительно сохраняются, что затягивает сроки их выздоровления. Во-вторых, консервативное лечение острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста часто затушевывает клиническую симптоматику, не предотвращая прогрессирования деструктивных изменений в желчном пузыре. В-третьих, послеоперационная летальность при ранних операциях значительно ниже, чем при вмешательствах, выполненных в более поздние сроки. Исходя из перечисленных факторов, мы еще раз констатируем, что при всех вариантах клинического проявления острого деструктивного холецистита показано хирургическое лечение, которое должно быть проведено в первые 12-48 часов с момента госпитализации больного.

При активной тактике лечения больных острым холециститом выбор срока и вида операции зависит не только от характера воспалительного процесса в желчном пузыре, но и от тяжести физического состояния больного. Для объективной ее оценки и прогнозирования исхода операции были предложены различные прогностические системы. Многие из них сложны в применении, требуют современного технического обеспечения и не универсальны, в связи с чем не могут использоваться в ургентной хирургии. В факультетской хирургической клинике им. С.И. Спасокукоцкого Российского государственного медицинского университета на протяжении последнего десятилетия хорошо зарекомендовала себя шкала балльной оценки тяжести физического состояния больных острым холециститом, которая прошла экспертизу и одобрена многими ведущими хирургами страны. В нее включены 46 факторов риска, каждый из которых оценивается в баллах (табл. 10.1).

В зависимости от суммы баллов выделены 5 категорий тяжести физического состояния больных (табл. 10.2), что позволяет прогнозировать течение и исход послеоперационного периода у больных острым холециститом.

Таблица 2. Оценка категорий тяжести физического состояния больного

Сумма баллов	Категории тяжести
2-19	I
20-35	II
36-49	III
50-59	IV
60 и более	V

Больные I, II и III категорий тяжести физического состояния относятся к группе с относительно невысоким операционным риском, в которой осложнения послеоперационного периода наблюдаются редко и практически не должно быть летальных исходов. Больные IV и V категорий - это группа с наиболее высоким операционным риском, среди которых возможна максимальная послеоперационная летальность (более 50 %).

С учетом категории тяжести физического состояния и прогноза исхода операции нами определены сроки предоперационной подготовки и выбор характера хирургического вмешательства. Больным острым холециститом I и II категорий тяжести, не нуждающимся в длительной предоперационной подготовке (не более 6-12 часов), показана операция в объеме холецистэк-томии, которая при необходимости сочетается с вмешательством на желчных протоках. Больным III категории необходимо проведение более длительной предоперационной подготовки (12-24 часа), направленной на снижение степени операционного риска. Этой группе больных также показана радикальная операция, адекватная характеру заболевания. Больным IV и V

категорий тяжести должна проводиться интенсивная предоперационная подготовка в течение не менее 24-48 часов. Вместе с тем опыт показывает, что в этих группах из-за выраженных сопутствующих заболеваний редко удастся снизить категорию тяжести физического состояния. В связи с крайне высоким операционным риском таким больным показано малотравматичное и минимальное оперативное пособие в объеме холецистостомии, которая может быть выполнена одним из существующих способов (рис. 10.3).

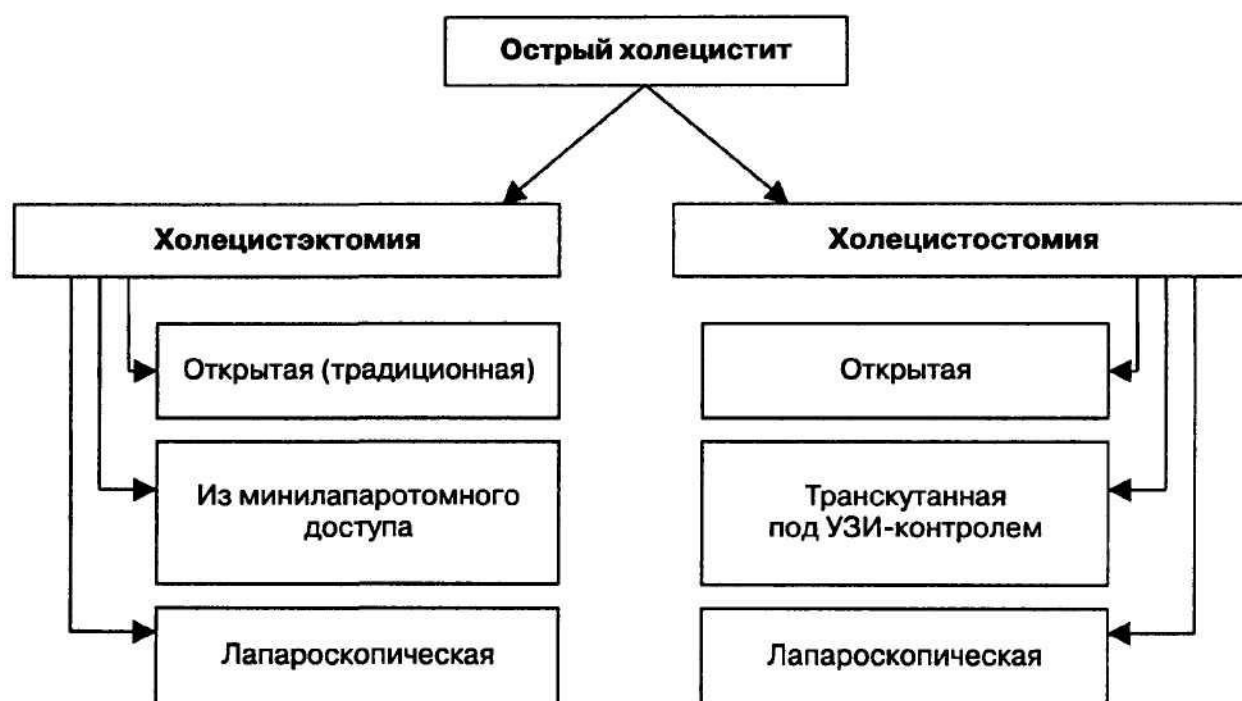


Рис. 3. Способы хирургического лечения острого холецистита.

Использование в повседневной практике данной шкалы позволяет объективно оценивать состояние больного острым холециститом и дифференцированно подходить к выбору способа операции (холецистэктомия или холецистостомия). Она является важным инструментом в руках хирурга, который дает возможность объективно определить сроки необходимой предоперационной подготовки и выбрать адекватный характер операции.

При осложнении острого холецистита механической желтухой или обтурационным холангитом, лечебная тактика зависит не только от категории тяжести физического состояния, но и выраженности воспалительного процесса в желчном пузыре и брюшной полости (рис. 10.4). При наличии показаний к экстренной операции причину механической желтухи устанавливают во время хирургического вмешательства с помощью интраоперационной холангиографии, и, в зависимости от выявленной патологии, производят адекватное вмешательство на желчных протоках (*первый вариант*). У больных I, II и III категорий тяжести физического состояния, ко-

торые не нуждаются в экстренной операции, первоначально выполняют эндоскопическую папиллотомию (в сочетании с литоэкстракцией или назобилиарным дренированием), для устранения причины внепеченочного холестаза и холангита. Вторым этапом, через 24-48 часов после эндоскопического вмешательства производят холецистэктомию (*второй вариант*).



Рис. 4. Варианты лечебной тактики при остром холецистите, осложненном механической желтухой и/или холангитом.

Двухэтапное лечение больных острым холециститом, осложненным механической желтухой или холангитом с крайне высокой степенью операционного риска (*третий вариант*), позволяет уменьшить объем оперативного вмешательства и риск тяжелых послеоперационных осложнений, что улучшает результаты лечения.

У них лечебная тактика должна заключаться в первоначальном выполнении холецистостомии, которая способствует уменьшению интоксикации и, возможно, внепеченочного холестаза. Спустя 24-48 часов производится лечебное эндоскопическое вмешательство на желчных протоках. Такой подход, включающий в себя выполнение минимальных по объему и

малотравматичных вмешательств, направлен на снижение летальности в группе наиболее тяжелых больных.

Консервативная терапия занимает важное место в программе активной лечебной тактики при остром холецистите. Проведение ее в полном объеме в ранние сроки заболевания позволяет купировать воспалительный процесс при катаральной форме острого холецистита, а у больных с деструктивным холециститом выполняет роль предоперационной подготовки. Правильно составленная программа инфузионной и медикаментозной терапии, позволяющая нормализовать или улучшить функции различных систем организма больного, обеспечивает благоприятное течение операционного и послеоперационного периодов. Необходимость проведения предоперационной подготовки обусловлена возникающими расстройствами водного и электролитного баланса, белкового обмена и в других звеньях системы гомеостаза. Эти нарушения усугубляются в связи с наличием у больных острым холециститом, особенно пожилого и старческого возраста, заболеваний сердечно-сосудистой системы, легких, почек и эндокринных органов.

Комплексное консервативное лечение острого холецистита должно быть направлено на устранение или предупреждение гипертензии в желчных протоках, на ликвидацию гиповолемии, водно-электролитных и белковых расстройств, на улучшение реологических свойств крови и минимизацию микроциркуляторных нарушений, борьбу с гипоксемией и болью, профилактику генерализации инфекционно-воспалительного процесса.

В такой комплекс, основанный на патогенетических принципах, необходимо включать следующие лечебные мероприятия: 1) голод (при отсутствии рвоты больному разрешают пить); 2) локальную гипотермию (лед на область правого подреберья); 3) инфузионную терапию, направленную на коррекцию водно-электролитного баланса - введение изотонических растворов, препаратов хлорида калия, 5 % раствора глюкозы (в объеме не менее 2,0-2,5 л); 4) введение реополиглюкина для улучшения микроциркуляции и реологии крови; 5) применение по показаниям сердечных гликозидов, вазопрессоров, бронхолитиков; 6) назначение ненаркотических обезболивающих препаратов (*анальгин, максиган*) и спазмолитиков (*но-шпа, баралгин, дюспаталин, платифиллин*); 7) введение антибактериальных препаратов.

Критерием адекватного объема инфузионных средств, вводимых из расчета 30-50 мл на 1 кг массы тела, служит нормализация ОЦК, гемато-криты, центрального венозного давления.

При осложнении острого холецистита механической желтухой или обтурационным холангитом необходимо усилить инфузионно-медикаментозную терапию для борьбы с эндогенной интоксикацией, включив в нее растворы гемодеза, аминокислот, свежзамороженную плазму, витамины С и группы В (В₁ и В₆).

При консервативном лечении острого холецистита мы отказались от проведения новокаиновых блокад (паранефральной, круглой связки печени), как малоэффективных и небезопасных лечебных процедур.

Важным компонентом консервативной терапии острого холецистита следует считать назначение антибактериальных препаратов. Основная цель применения антимикробных средств заключается в предупреждении генерализации абдоминальной инфекции. К сожалению, антибиотики не могут ограничить деструктивный процесс в желчном пузыре из-за резкого снижения их накопления как в стенке пузыря вследствие сосудистых нарушений, так и в желчи в связи с обтурацией камнем шейки пузыря или пузырного протока. Но они играют существенную роль, блокируя диссеминацию инфекции и развитие системной воспалительной реакции. Кроме того, назначение антибиотиков в предоперационном периоде, не влияя на хирургическую тактику, является средством профилактики послеоперационных гнойных осложнений.

У больных с неосложненной формой деструктивного холецистита, оперируемых в экстренном порядке, антибиотики вводят внутривенно в максимальной однократной дозе за 30-40 минут до начала операции. Для поддержания эффективного уровня препарата в тканях при длительности операции более 2-х часов необходимо повторное введение 1/2 разовой дозы этого антибактериального средства. В послеоперационном периоде применение антибиотиков следует продолжить при наличии у больного факторов риска развития гнойно-септических осложнений.

У больных с осложненными формами деструктивного холецистита показано применение антибиотиков в предоперационном периоде и после операции в течение 5-7 дней. Препаратами выбора, как для профилактического, так и для лечебного использования у этих больных являются це-фалоспорины в сочетании с метронидазолом (для воздействия на анаэробов); фторхинолоны + метронидазол либо карбапенемы. В качестве альтернативного режима может быть гентамицин или тобрамицин 3 мкг/кг в сутки или + ампициллин 4 г/сутки + метронидазол 1,5 + 2 г/сутки. Эти препараты характеризуются широким спектром антимикробной активности и высокой эффективностью воздействия на возбудителей абдоминальной инфекции. За исключением гентамицина, указанные препараты не обладают гепато- или нефротоксическим действием.

Хирургическое лечение

Обезболивание. В современных условиях основным видом обезболивания при операциях по поводу острого холецистита и его осложнений является многокомпонентный эндотрахеальный наркоз. В условиях полноценной общей анестезии сокращаются сроки выполнения операции, облегчаются манипуляции на внепеченочных желчных протоках, обеспечивается профилактика интраоперационных осложнений. Местную анестезию применяют только при выполнении холецистостомии.

Основными видами операции при неосложненном остром холецистите являются *холецистэктомия* и *холецистостомия*. При осложнении острого холецистита поражением внепеченочных желчных протоков (камни, стриктура) операция холецистэктомия сочетается с холедохотомией и другими видами операций.

Холецистэктомия - радикальное вмешательство, ведущее к полному выздоровлению больного. Существует три способа ее выполнения: открытая опе-

рация, производимая с использованием традиционных доступов; из минилапаротомного доступа и, наконец, видеолапароскопический вариант операции. Каждый из этих способов удаления желчного пузыря имеет свои положительные и негативные стороны, свои показания и противопоказания.

Открытая холецистэктомия. Для ее выполнения используют традиционные доступы Кохера, Федорова, трансректальный разрез и верхнесрединную лапаротомию. Оптимальными представляются разрезы в правом подреберье по Кохеру и Федорову. Они обеспечивают широкий доступ не только к желчному пузырю и внепеченочным желчным протокам, но и создают удобства для оперативного вмешательства на 12-ти перстной кишке и поджелудочной железе. Серьезным недостатком этих операционных доступов является существенная травма брюшной стенки, ведущая к парезу кишечника, нарушениям внешнего дыхания, ограничению физической активности больного, к длительной послеоперационной реабилитации и нетрудоспособности. Менее травматичны трансректальный разрез и верхнесрединная лапаротомия. Вместе с тем трансректальный доступ ограничивает удобство вмешательства на магистральных желчных протоках. Выполнение холецистэктомии из верхне-срединной лапаротомии у пациентов с ожирением (это является скорее правилом, чем исключением) требует перерастяжения раны, что чревато развитием послеоперационной грыжи. Вот почему ее целесообразно использовать лишь в тех случаях, когда диагноз перед операцией окончательно не ясен, и нельзя исключить панк-реонекроз или прободную язву желудка.

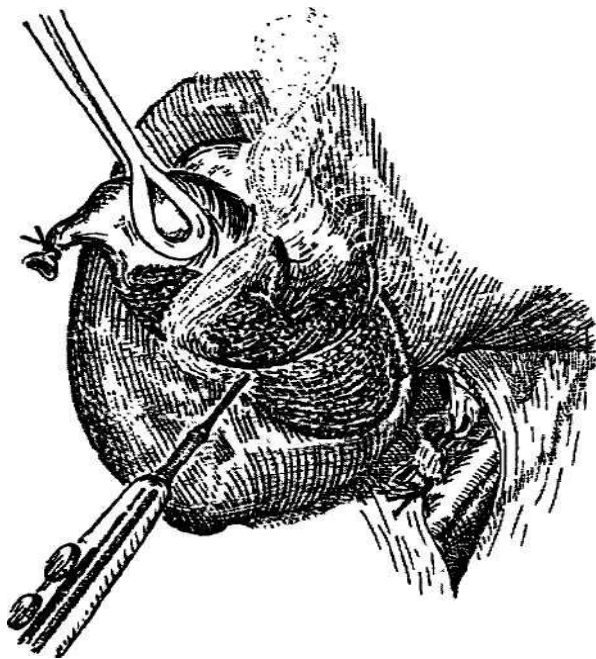


Рис. 5. Холецистэктомия от шейки.
Пузырная артерия перевязана и пересечена. Пузырный проток пересечен у места впадения в общий желчный проток.

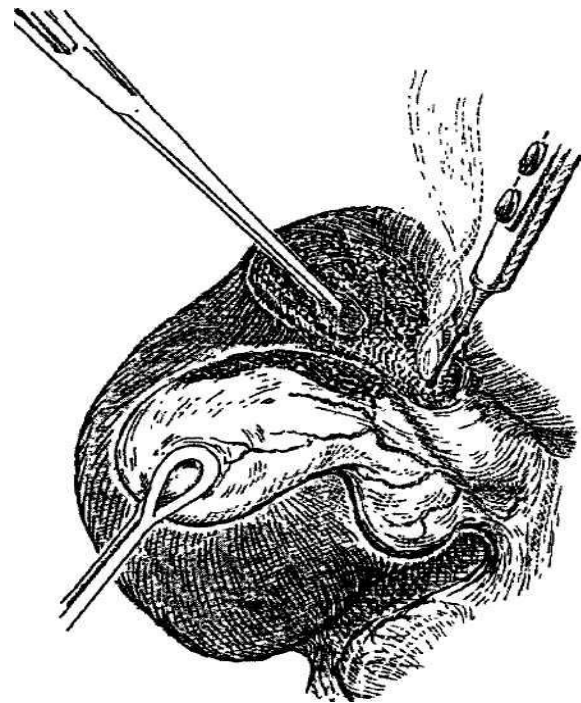


Рис. 6. Холецистэктомия от дна.
Выделение желчного пузыря и обработка ложа электрокоагуляцией.

Удаление желчного пузыря производят двумя методами - от шейки и от дна. Несомненные преимущества имеет *метод холецистэктомии от шейки* (рис. 10.5). При этом к выделению желчного пузыря из ложа печени приступают после выделения, пересечения и перевязки пузырной артерии и пузырного протока. Разобщение желчного пузыря с желчными протоками служит мерой профилактики миграции камней в протоки, а предварительная перевязка артерии обеспечивает бескровное удаление пузыря. К *удалению желчного пузыря от дна* (рис. 10.6) прибегают при наличии в области шейки пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки плотного воспалительного инфильтрата. При попытке выделить из него пузырную артерию и пузырный проток существует опасность ранения элементов печеночно-двенадцатиперстной связки. Выделение желчного пузыря от дна позволяет ориентироваться в расположении пузырного протока и артерии, установить топографо-анатомическое отношение их к элементам печеночно-двенадцатиперстной связки. В особо сложных ситуациях в желчный пузырь после его вскрытия в области дна и эвакуации гнойного содержимого хирург может ввести палец и по нему проводить мобилизацию органа.

Обработку культи пузырного протока, длина которой не должна быть более 1 сантиметра, производят не тотчас по удалению пузыря, а лишь после того, как проведена (по показаниям) интраоперационная холангиография и зондирование желчных протоков. Перевязывать культю протока следует дважды, причем один раз с прошиванием.

При выделении желчного пузыря кровотечение из печени обычно останавливают путем электрокоагуляции. При хорошем гемостазе ушивание ложа пузыря в печени не требуется.

Холецистэктомия из минилапаротомного доступа. В основу этого метода положен принцип малого разреза брюшной стенки и создание с помощью специальных крючков-зеркал раны, достаточной для адекватного осмотра и необходимых манипуляций. Техническое выполнение операции возможно с помощью инструментального комплекта «мини-ассистент», состоящего из кольцевидного ранорасширителя, набора сменных крючков-зеркал различной длины, системы освещения и специальных хирургических инструментов с определенной кривизной (рис. 10.7).

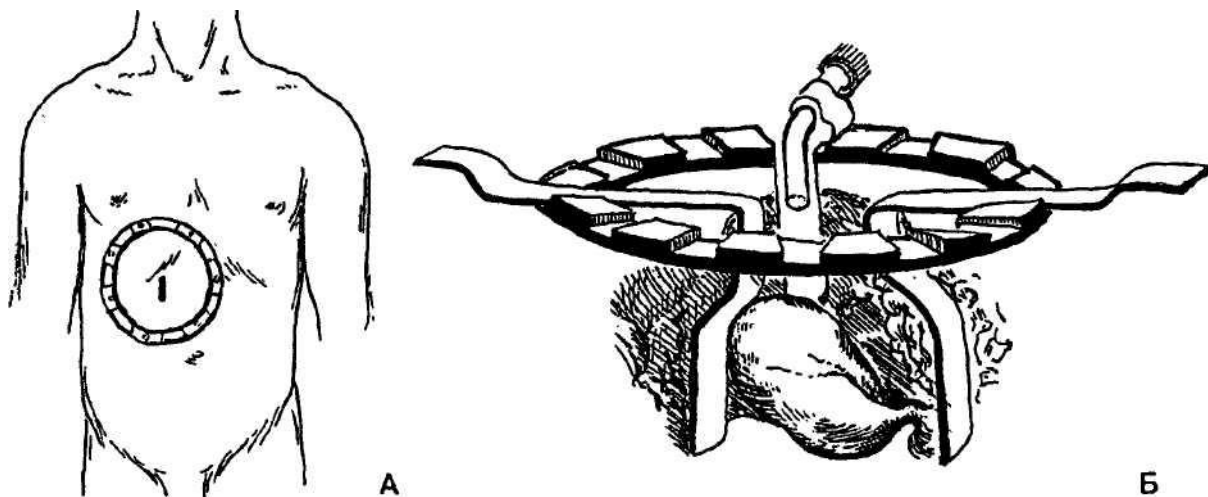


Рис.7. Холецистэктомия из мини-оперативного доступа. Трансректальным разрезом вскрывают брюшную полость (А). Доступ к желчному пузырю создают с помощью зеркал-ректракторов, закрепленных на кольцевом ранорасширителе (Б).

Для этой операции используют трансректальный разрез длиной 4-5 см, который проводят на 2 поперечных пальца вправо от средней линии, начиная от реберной дуги. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, наружную и внутреннюю стенки влагалища прямой мышцы живота, саму мышцу расслаивают вдоль оси разреза. Брюшину следует рассекать вместе с задней стенкой влагалища прямой мышцы. Для удобства манипуляций их подшивают к краям кожной раны. Важно вскрыть брюшную полость правее круглой связки печени.

Основным этапом операции служит установка системы крючков-зеркал и освещения таким образом, чтобы открывался доступ в подпечёночное пространство, адекватный осмотру и манипулированию на желчном пузыре и желчных протоках. При правильном его выполнении должны быть отчетливо видны нижняя поверхность правой доли печени, желчный пузырь, при отведении которого за карман Хартмана - печеночно-двенадцатиперстная связка и двенадцатиперстная кишка. Отличительной особенностью холецистэктомии из минилапаротомного доступа является невозможность введения рук хирурга в брюшную полость. Все манипуляции в брюшной полости выполняют дистанционно при помощи удлиненных инструментов.

Для успешного выполнения холецистэктомии при остром холецистите следует пунктировать желчный пузырь в области дна и эвакуировать его содержимое так, чтобы он спался. После этого надсекают серозу в области шейки пузыря и выделяют элементы треугольника Кало. Хирург обязан видеть стенку холедоха до лигирования пузырного протока. Выделив пузырную артерию и пузырный проток, их перевязывают и пересекают. Завязывание узла производят с помощью палочки Виноградова, предварительно формируя узел вне брюшной полости. Отделение желчного пузыря от печени обычно производят поочередно от шейки и от дна. Надежный гемостаз достигается путем электрокоагуляции ложа. Если в течение 30 минут от начала попыток выделения желчного пузыря из воспалительно-

го инфильтрата идентифицировать анатомические взаимоотношения элементов гепатодуоденальной связки не удалось, целесообразен переход на традиционную холецистэктомию.

Выполнение операции из мини-доступа при остром холецистите показано при сроке заболевания не более 72 часов, когда не сформировался еще плотный воспалительный инфильтрат в подпеченочном пространстве. Противопоказаниями к применению метода следует считать осложненные формы острого холецистита, сопровождающиеся распространенным перитонитом, механической желтухой и обтурационным холангитом, когда требуется широкая лапаротомия для адекватного вмешательства на брюшной полости и желчных протоках.

Преимущества операции холецистэктомии из мини-доступа заключаются в малой травматичности, низкой частоте ранних и поздних осложнений, отсутствии нарушений функции внешнего дыхания и пареза кишечника, возможности ранней двигательной активности больного и быстром восстановлении его трудоспособности. С учетом перечисленных преимуществ эта операция в настоящее время получает все более широкое применение.

Видеолапароскопическая холецистэктомию начала выполняться в 80-х годах прошлого столетия. С тех пор лапароскопическая холецистэктомию стала лидирующим методом в лечении желчнокаменной болезни. Она отличается от прямых операций меньшей травматичностью, лучшим косметическим эффектом, а также короткими сроками пребывания больного в стационаре (2-5 дней) и временной нетрудоспособности (4-7 дней). Выполнение этой операции требует современной дорогостоящей видеотехники, специальной подготовки хирурга и всей оперирующей бригады.

Применение лапароскопического метода холецистэктомии при остром холецистите показано при сроке заболевания 48-72 часа. При большей длительности заболевания эндоскопическая операция часто бывает обречена на неудачу из-за наличия воспалительного инфильтрата, сложности выделения и визуализации анатомических структур, что создает значительную угрозу возникновения интраоперационных осложнений. К противопоказаниям использования лапароскопической операции относят осложненные формы острого холецистита - распространенный перитонит, механическую желтуху и обтурационный холангит, а также выраженные сердечно-легочные нарушения, ожирение IV степени, поздние сроки беременности.

Относительным противопоказанием к лапароскопическому вмешательству при остром холецистите служит толстая стенка желчного пузыря (8 мм и более). Возникающие в ходе эндоскопической операции трудности и связанный с ними риск повреждения важных анатомических структур (желчных протоков, печеночной артерии), а также возникающие осложнения (кровотечение из пузырной артерии, перфорация полого органа и др.) требуют перехода (конверсии) к традиционной операции. Частота конверсии при остром холецистите достигает 20 %. Сократить число конверсии и снизить риск ятрогенных операционных повреждений у больных острым холециститом позволяет выяснение точных сроков заболевания, правильная

ультразвуковая оценка толщины стенки желчного пузыря и степени воспалительной инфильтрации в парапузырной зоне.

Важной составляющей успеха лапароскопической холецистэктомии служит адекватное анестезиологическое пособие, которое должно обеспечить хорошую мышечную релаксацию, должный уровень аналгезии, отсутствие активных движений диафрагмы и перистальтики кишечника. Недо оценка этих условий затрудняет визуальный контроль в зоне вмешательства и может стать причиной тяжелых повреждений органов брюшной полости. Основными этапами лапароскопической операции является создание пневмоперитонеума и введение в брюшную полость троакаров из 4 небольших разрезов брюшной стенки (в параумбиликальной области - выше или ниже пупка; в эпигастрии на 2-3 см ниже мечевидного отростка и два - в правом подреберье по передней подмышечной и по средне-ключичной линиям).

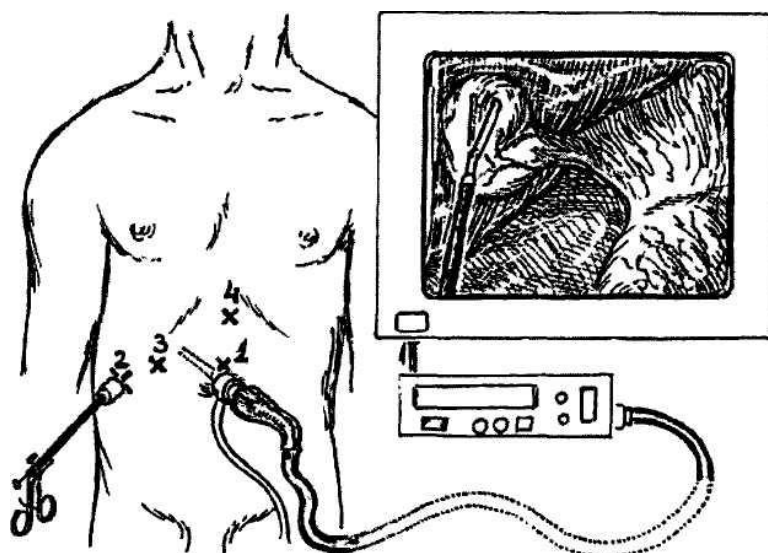


Рис.8. Лапароскопическая холецистэктомия. Стандартные точки наложения четырех портов. Лапароскоп вводят через умбиликальный порт. Через латеральный порт эндозажимом захватывается дно желчного пузыря.

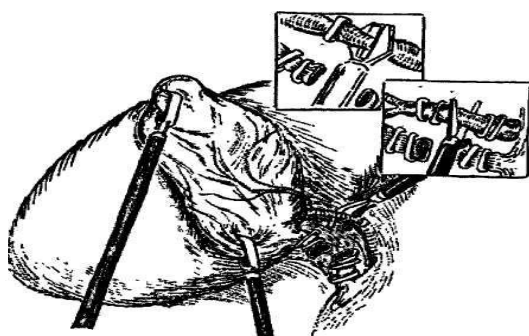


Рис. 9. Лапароскопическая холецистэктомия. Пузырный проток и пузырная артерия выделяются и пересекаются после того, как на них раздельно накладываются клипсы.

После визуальной оценки состояния брюшной полости и анатомической ситуации в подпеченочном пространстве пунктируют и аспирируют содержимое желчного пузыря, отделяют его от окружающих органов. Затем выделяют пузырный проток и пузырную артерию, которые поочередно клипируют и пересекают (рис. 10.9). Извлечение из брюшной полости воспалительно измененного желчного пузыря с конкрементами предпочтительно производить в контейнере, во избежании инфицирования брюшной полости.

Эндоскопическая холецистэктомия относится к числу малоинвазивных и эффективных оперативных вмешательств. Однако она может давать осложнения, которые при остром холецистите возникают чаще, чем в плановой хирургии. Поэтому при выборе эндоскопического метода удаления желчного пузыря при остром холецистите необходимо строго учитывать показания и противопоказания к нему. Операцию должен выполнять квалифицированный хирург, имеющий опыт открытых операций на желчном пузыре и желчных протоках, в совершенстве освоивший плановую лапароскопическую холецистэктомию.

Холецистостомия. В последнее десятилетие отношение к этой операции резко изменилось, и хирурги стали чаще ставить показания к ее применению. Определенный «ренессанс» холецистостомии обусловлен внедрением в практику современных медицинских технологий, позволяющих при минимальной операционной травме достичь положительного лечебного эффекта и снизить летальность. Эту операцию следует считать стандартом хирургического лечения больных острым холециститом, у которых риск выполнения холецистэктомии чрезмерно велик (IV-V категории тяжести).

Патогенетическое обоснование целесообразности выполнения холецистостомии заключается в снятии гипертензии в желчном пузыре и отведении наружу инфицированной желчи, что устраняет нарушение кровотока в его стенке, предотвращая тем самым дальнейшее прогрессирование деструктивных изменений. Декомпрессия желчного пузыря - необходимое условие для купирования воспалительного процессов в желчном пузыре. Холецистостомия может быть выполнена тремя способами: путем транскутанного дренирования желчного пузыря под ультразвуковым контролем, с помощью лапароскопии и открытой лапаротомии. Создание холецистостомы производят с использованием местного обезболивания при обязательном участии анестезиолога.

Наиболее щадящий способ - первый из перечисленных, при котором пункцию и последующее дренирование желчного пузыря производят чрезкожно и транспечёночно под обязательным контролем УЗИ (рис. 10.10). В полости желчного пузыря устанавливают изогнутый дренаж с внутренним диаметром 5 мм, позволяющий отводить наружу гнойную желчь и осуществлять активную его санацию. Обязательными условиями применения этого способа служат хороший акустический доступ к желчному пузырю и толщина паренхимы печени в зоне пункции не менее 20 мм.

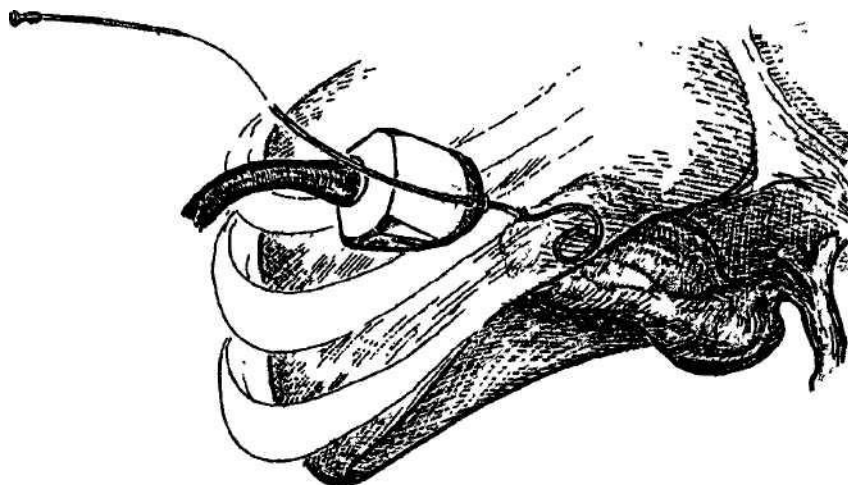


Рис. 10. Транскутанная холецистостомия. Введение катетера в полость желчного пузыря под контролем УЗИ.

Противопоказаниями к использованию метода являются распространенный перитонит, гангренозный холецистит (при котором необходимо создавать холецистостому другими способами) и так называемый «фарфоровый» желчный пузырь с полостью, полностью заполненной камнями.

Этот способ холецистостомии может давать такие осложнения, как: перфорация желчного пузыря, что наблюдается при гангренозной форме холецистита, кровотечение из места пункции печени и образование в ней гематомы. Иногда отмечается выпадение дренажа из просвета желчного пузыря.

Лапароскопическая холецистостомия выполняется под контролем видеозендоскопии после того, как проведена визуальная оценка характера воспалительного процесса в подпечёночном пространстве. Необходимое условие для ее осуществления - свободное от сращений дно желчного пузыря и отсутствие в нем зон некроза. Из многочисленных модификаций этого способа наилучшим образом зарекомендовала себя методика прямой пункции желчного пузыря троакаром с оставлением в его полости баллонного катетера типа «Ingam» или «Foley». Выбор этих типов катетеров обусловлен: возможностью выполнения «подвесной» холецистостомы; хорошей их дренажной функцией; надежной фиксацией в просвете желчного пузыря, благодаря наличию баллона, обеспечивающего герметичность стомы; свободного доступа для проведения в послеоперационном периоде холецистоскопии. При сформированном доступе в полость желчного пузыря возможно применение различных методов литотрипсии и извлечение наружу фрагментов камней. Эффективность санационных мероприятий контролируется проведением холецистоскопии. Удаление всех камней из полости желчного пузыря и восстановление проходимости пузырного протока (это может быть подтверждено фистулохолецистографией) является мерой, в определенной степени предотвращающей рецидив острого холецистита.

Несмотря на малоинвазивный характер лапароскопической холецистостомии, ее эффективность и ряд других преимуществ, в последние годы показания к применению эндоскопического способа мы резко ограничили. Основанием для этого послужила необходимость создания пневмоперитонеума, что усугубляет и без того тяжелое состояние больного.

Открытая холецистостомия выполняется под местным обезболиванием из лапаротомного доступа в правом подреберье. Формируют холецистостому путем подшивания дна желчного пузыря к париетальной брюшине или «на протяжении» с подведением отграничивающих тампонов, когда желчный пузырь гангренозно изменен, либо расположен внутрипечёночно (рис. 10.11). Одной из положительных сторон открытой холецистостомии является возможность добиться полной санации желчного пузыря с восстановлением проходимости пузырного протока, используя для этого современные хирургические и эндоскопические технологии, что очень важно в предупреждении рецидива острого холецистита. Этот метод дренирования желчного пузыря уступает другим в силу большей травматичности, связанной с необходимостью разреза брюшной стенки.

Выбор способа дренирования желчного пузыря при остром холецистите определяется многими обстоятельствами, но при прочих равных условиях предпочтение следует отдавать транскутанному способу дренирования под УЗИ-контролем, как наиболее щадящему, а в случае невозможности его применения следует прибегнуть к открытой холецистостомии.

Наружное дренирование желчного пузыря позволяет купировать воспалительный процесс и его клинические проявления у большинства (но не у всех!) больных острым деструктивным холециститом. В группе пациентов с высокой категорией тяжести физического состояния, у которых после стихания воспалительного процесса не наступило значительного улучшения их статуса, холецистостомия

является основным и окончательным методом лечения. При улучшении общего состояния и снижении риска радикальной операции, достигнутого путем наружного дренирования желчного

пузыря, больные одлежат второму этапу хирургического лечения - радикальной операции холецистэктомии, которая проводится в более благоприятном периоде и с меньшей для них опасностью. Она может быть осуществлена из минилапаротомного доступа или с помощью видеолапароскопии. Применение этапного метода хирургического лечения у больных с высоким операционным риском позволяет значительно снизить летальность при остром холецистите.

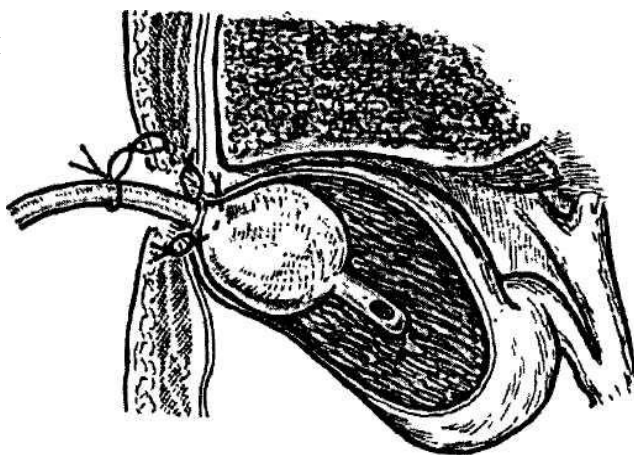


Рис. 11. Открытая холецистостомия. В полости желчного пузыря установлен баллонный катетер; дно пузыря подшито к париетальной брюшине.

Операции на внепеченочных желчных протоках

Хирургическая тактика, предусматривающая проведение различных вмешательств на внепеченочных желчных протоках при остром холецистите, описана выше. Еще раз подчеркнем преимущества использования эндоскопической папиллосфинктеротомии и назобилиарного дренирования. Подобная операция предпочтительна. При отсутствии возможностей ее применения больным с осложненными формами острого холецистита показана срочная хирургическая операция. В этом случае требуется расширение объема оперативного вмешательства, включая вскрытие общего желчного протока.

Показания к холедохотомии: 1) механическая желтуха при поступлении и в момент операции; 2) гнойный холангит; 3) расширение внепеченочных желчных протоков; 4) камни желчных протоков, определяемые пальпаторно и на интраоперационных холангиограммах; 5) стриктура большого дуоденального сосочка.

Косвенные признаки поражения внепеченочных желчных протоков позволяет выявить проводимое до операции УЗИ, но для объективной оценки их состояния и характера патологии необходимо выполнить интраоперационную холангиографию. По результатам интраоперационной холангиографии можно определить объем оперативного вмешательства.

Вскрытие общего желчного протока производят продольно в супрадуоденальном его отделе, ближе к двенадцатиперстной кишке. При обнаружении камней в желчных протоках их удаляют, промывают протоки раствором новокаина, после чего необходимо произвести ревизию терминального отдела холедоха и БДС, где чаще всего камни «просматриваются». Для обнаружения ущемленных и флотирующих камней в ампуле БДС следует мобилизовать двенадцатиперстную кишку по Кохеру и пальпировать сосочек на зонде. Для исключения стеноза БДС проверяют его проходимость зондами диаметром 3-4 мм. При отсутствии стеноза зонд свободно проходит в просвет кишки и легко пальпируется через ее стенку.

Завершающим этапом холедохотомии может быть: 1) ушивание раны холедоха наглухо; 2) наружное дренирование желчных протоков; 3) создание желчно-кишечного соустья; 4) выполнение трансдуоденальной папиллосфинктеротомии. Выбор способа завершения холедохотомии зависит, главным образом, от характера патологии внепеченочных желчных протоков.

Ушивание раны общего желчного протока наглухо при остром холецистите мы считаем недопустимым, так как в условиях воспалительной инфильтрации и сопутствующей желчной гипертензии возможно прорывание швов и просачивание желчи через швы протока. Кроме того, при глухом шве холедоха исключается возможность проведения в послеоперационном периоде контрольной фистулохолангиографии, которая позволяет выявить оставленные камни в протоках и стеноз БДС.

Наружное дренирование желчных протоков при остром холецистите должно проводиться после каждой холедохотомии, предпринятой с диагнос-

тической или лечебной целью при условии их свободной проходимости. Наружное дренирование желчных протоков производят следующими способами: по Холстеду - полиэтиленовым катетером, вводимым через культю пузырного протока; по Керу — Т-образным дренажом и по А.В.Вишневскому - дренажом-сифоном (рис. 10.12). К выбору дренажа холедоха подходят с учетом патологии в протоках и характера хирургического вмешательства.

Дренирование желчных протоков по Холстеду показано в следующих случаях: после диагностической холедохотомии и инструментальной ревизии желчных протоков; после извлечения камней из протоков и трансдуоденального рассечения сосочка; при сопутствующем остром панкреатите, нарушающем отток желчи в кишечник.

Отведение желчи наружу по дренажу Холстеда позволяет устранить желчную гипертензию и просачивание желчи через швы холедоха, а также возможность забрасывания желчи в панкреатический проток с развитием послеоперационного панкреатита.

Для дренирования общего желчного протока через культю пузырного протока применяют полиэтиленовые катетеры с внутренним диаметром 3-4 мм и боковыми отверстиями на его концевой части. Катетер фиксируют путем перевязки культи пузырного протока рассасывающей нитью. Рану общего желчного протока при дренаже культи пузырного протока ушивают наглухо непрерывным швом рассасывающей нитью (№ 4-5) на атрауматической игле. Дренаж удаляют на 5-7 день, когда нормализуются давление в желчных протоках и желчеотток в кишечник.

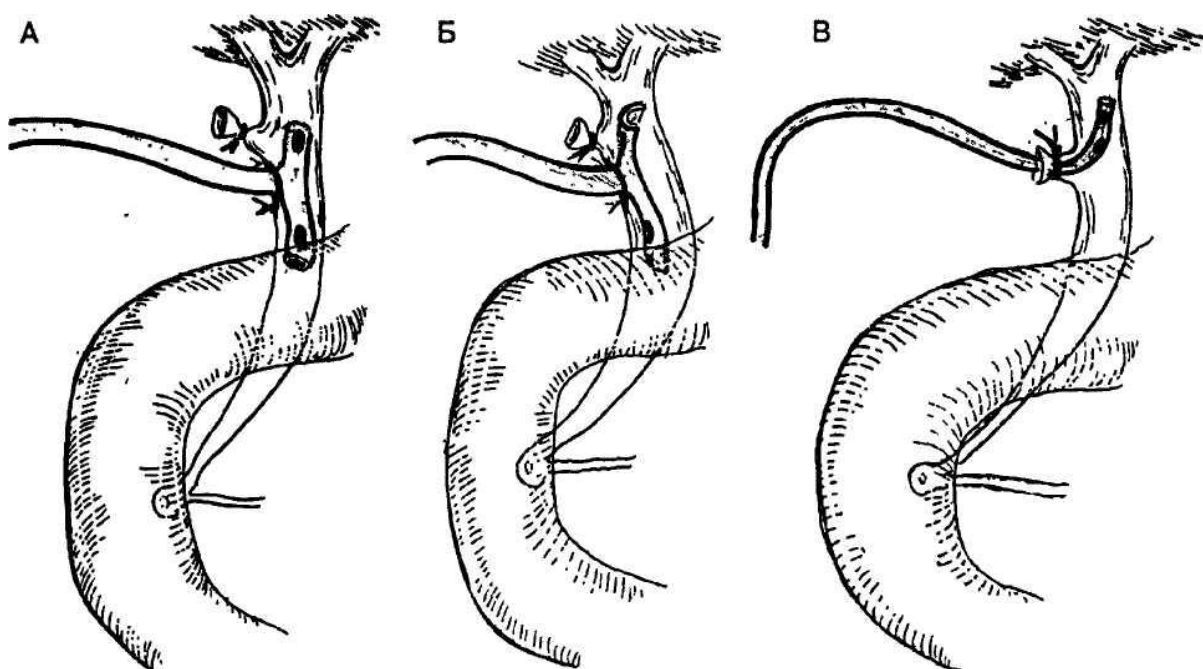


Рис. 12. Способы наружного дренирования внепеченочных желчных протоков: Т-образным дренажом (по Керу) (А); Т-образным расщепленным дренажом (по Вишневскому) (Б); через культю пузырного протока (по Холстеду) (В).

При гнойном воспалении желчных протоков и образовании в них

желчной «замазки» заканчивают холедохотомию наружным дренированием протоков по способу Кера или А.В. Вишневого. Эти дренажи при гнойном холангите используют для отведения инфицированной желчи наружу и санации желчных протоков путем промывания их растворами антисептиков.

Дренирование по способу А.В. Вишневого нередко осложняется подтеканием желчи мимо дренажа и спонтанным его выпадением из протока, что приводит к развитию желчного перитонита или подпеченочного абсцесса. Надежным и эффективным является эластичный дренаж Кера, который достаточно просто установить в желчном протоке и легко фиксировать в нем путем ушивания холедохотомического отверстия до вертикальной бранши. Дренаж выводят наружу через рану брюшной стенки или через контрапертуру, дополнительно фиксируя его кожным швом. При выборе способа наружного дренирования желчных протоков предпочтение следует отдавать дренажу Кера, который долго может находиться в желчном протоке и редко дает абдоминальные осложнения.

Воспалительные явления в желчных протоках при гнойном холангите стихают к 10-12 суткам после операции. Свидетельством этого является выделение по дренажу чистой и прозрачной желчи, отсутствие роста микрофлоры при посеве желчи, а также нормальная проходимость терминального отдела общего желчного протока, подтвержденная послеоперационной фистулохолангиографией.

Билиодегистивные анастомозы. Операции внутреннего дренирования желчных протоков в виде трансдуоденальной папиллосфинктеротомии (ТД ПСТ) или супрадуоденальной холедоходуоденостомии (СД ХДС) при остром холецистите должны применяться по строгим показаниям: при стриктуре и ущемлении камня БДС, а также при множественном литиазе и протяженной стриктуре дистального отдела холедоха. При выборе способа внутреннего дренирования желчных протоков необходимо учитывать степень выраженности воспалительного процесса в брюшной полости и воспалительной инфильтрации гепатодуоденальной связки, состояние стенки гепатикохоледоха и двенадцатиперстной кишки.

Оптимальным вариантом восстановления нормального оттока желчи в кишечник при стенозе и ущемленном камне БДС является трансдуоденальная папиллосфинктеротомия. С помощью прямого вмешательства на сосочке представляется возможным устранить причину желчного стаза и сохранить при этом физиологический путь желчеоттока. Выполнение этой операции при остром холецистите технически не затруднено при отсутствии выраженной воспалительной инфильтрации гепатодуоденальной связки и в области двенадцатиперстной кишки.

Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия требует тщательного выполнения всех этапов операции: 1) хорошей мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру; 2) поперечной дуоденотомии длиной 1,5-2,0 см над проекцией сосочка; 3) нетравматичного проведения оливообразного зонда в дуоденальный сосочек; 4) выполнения разреза сосочка в направлении «11 часов по циферблату» длиной, адекватной протяженности стриктуры и достаточной для извлечения ущемленного камня; 5) сшивания краев рассеченного общего желчного протока со слизистой кишки; 6) завершения вмешательства наружным дренированием протоков по Хол-стеду, а при наличии гнойного холангита - по Керу.

Операция трансдуоденальной папиллосфинктеротомии может осложниться в послеоперационном периоде развитием острого панкреатита и расхождением швов двенадцатиперстной кишки. Профилактическими мероприятиями этих осложнений являются: блокада поджелудочной железы путем введения в корень брыжейки поперечноободочной кишки 0,25 % раствора новокаина в количестве 100-120 мл; декомпрессия желудка и двенадцатиперстной кишки назогастральным зондом в течение 2-3 суток после операции; подкожное введение *октреотида ацетата* или *сандостати-на* трехкратно в сутки по 100 мг не менее 3 суток; восстановление моторики желудочно-кишечного тракта назначением *церукала* и *убретиды*, а также *токов Бернара* на область живота.

Наложение холедоходуоденоанастомоза целесообразно при протяженной структуре дистального отдела холедоха (более 2 см) и множественном литиазе вне- и внутривнутрипеченочных желчных протоков, когда существует опасность оставления камней в протоках. При этой операции формируется широкое желчно-кишечное соустье, обеспечивающее свободный отток желчи и отхождение в кишечник «забытых» камней. Следует помнить, что после создания холедоходуоденоанастомоза неизбежно возникает рефлюкс дуоденального содержимого в желчные протоки, что может привести к рецидивирующему восходящему холангиту и билиарному циррозу печени. Эта опасность особенно велика при стенозировании анастомоза в отдаленном послеоперационном периоде.

Для формирования холедоходуоденоанастомоза наибольшее распространение получили *способы Юраша, Флеркена и Финстерера*. Принципиальное отличие их состоит в выборе направления разреза общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки. Мы отдаем предпочтение методу Юраша, при котором общий желчный проток вскрывают продольно, а двенадцатиперстную кишку поперечно. Ширина анастомоза должна быть не менее 2 см, так как в послеоперационном периоде происходит рубцовое его сужение на 1/2 его первоначальной величины. Формирование анастомоза рационально производить двухрядным узловым швом, используя для этого рассасывающиеся нити (*викрил, даксон, полисорб, максон* и др.) на атрауматической игле.

Операции на желчном пузыре и желчных протоках, производимые при остром холецистите и его осложнениях, должны заканчиваться дренированием брюшной полости. Это связано с тем, что после удаления желчного пузыря и вмешательства на желчных протоках может возникнуть кровотечение из ложа пузыря и культы пузырной артерии, просачивание желчи из дополнительных протоков желчного пузыря и через швы холедохотомической раны. В ряде случаев возможно истечение желчи из культы пузырного протока вследствие преждевременного отторжения лигатуры. Для ранней диагностики этих осложнений в послеоперационном периоде и предупреждения развития перитонита или подпеченочного абсцесса любую операцию необходимо заканчивать дренированием брюшной полости по Спасокукоцкому.

Силиконовый дренаж диаметром 6-8 мм и боковыми отверстиями на конце устанавливают в подпеченочном пространстве у входа в сальниковую

сумку и выводят его наружу через контрапертуру. При отсутствии отделяемого по дренажу его удаляют на 3 день. В случаях вмешательства на желчных протоках с завершением холедохотомии наружным или внутренним дренированием дренаж Спасокукоцкого удаляют на 7-8 день после операции.

Показания к тампонаде брюшной полости при остром холецистите возникают исключительно редко. Тампоны следует вводить при околопузырном абсцессе и невозможности остановить кровотечение из печени в области ложа пузыря. При абсцессе тампон подтягивают на 4-5 и удаляют на 9 день. В случае кровотечения тампон в ложе пузыря устанавливают с гемостатической целью, его удаляют на 4-5 день после операции.

Послеоперационный период

В послеоперационном периоде необходимо продолжать интенсивную терапию, направленную на коррекцию нарушенных метаболических процессов и профилактику послеоперационных осложнений.

Основу лечебных мероприятий послеоперационного периода составляет инфузионная терапия, компонентами которой являются коллоидные и кристаллоидные растворы, хлорид калия, а также аминокислоты и витамины. Инфузионная терапия в объеме 2,0-2,5 л жидкости в сутки должна проводиться в течение 3-4 дней. Начатая на операционном столе терапия антимикробными препаратами должна быть продолжена после операции в течение 5-7 дней. Она проводится с целью профилактики гнойно-септических осложнений в операционной ране и брюшной полости. После операции необходим контроль отделяемого по дренажу Спасокукоцкого и строгий учет объема отделяемой желчи по дренажу холедоха.

Важным является своевременное проведение ультразвукового исследования при подозрении на формирующийся абсцесс или жидкостное образование в подпечёночном пространстве. При значительном скоплении жидкости проводится чрескожная пункция и эвакуация содержимого под УЗИ-контролем.

У лиц пожилого и старческого возраста принимают меры по профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений, которые нередко являются причинами смертельных исходов. С этой целью важно с первых суток после операции активизировать больного, проводить лечебную гимнастику, бинтовать нижние конечности эластическими бинтами. По показаниям (см. главу III) назначают профилактические дозы антикоагулянтов. Предпочтение следует отдавать низкомолекулярным гепаринам (*клексан, фраксипарин, фрагмин* и др.). Проведение в пред- и послеоперационном периодах рациональной и адекватной терапии, направленной на коррекцию метаболических расстройств и антибиотикопрофилактики гнойно-септических осложнений играет важную роль в благоприятных исходах операций при остром холецистите и его осложнениях.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Большая группа болезней билиарной системы и поджелудочной железы сопровождается развитием механической непроходимости желчных протоков, проявляющейся появлением у больного желтушной окрашенности кожи и склер, что ошибочно привело к объединению всех этих заболеваний в одно, вошедшее в клиническую практику под названием "механическая желтуха". В настоящее время установлено, что желтуха является лишь симптомом болезни, хотя длительно неустраняемая механическая непроходимость желчных путей приводит, как правило, к тому, что желтуха становится желтухой-болезнью. Причиной этому служат изменения в органах, которые развиваются вследствие холестаза. В последнее время значительно увеличилось количество больных, страдающих заболеваниями магистральных желчных путей и поджелудочной железы. Чем раньше выявлен характер патологического процесса и выполнено рациональное пособие для восстановления желчеоттока из печени, тем лучше результат и лечения больного.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ ЖЕЛТУХИ

Желтуха — это синдром, характеризующийся желтушным окрашиванием кожных покровов, слизистых оболочек и склер, обусловленный повышенным накоплением билирубина в сыворотке крови, а также других жидкостях и тканях организма.

Выявление желтухи не представляет трудностей, т.к. это хорошо заметный признак, обращающий на себя внимание не только медицинских работников, но и самого больного и окружающих его. Всегда значительно сложнее выяснить ее причину, т.к. желтуха наблюдается при многих как инфекционных, так и неинфекционных заболеваниях. Часто больные с механической желтухой ошибочно госпитализируются в инфекционный стационар с подозрением на инфекционный характер, что приводит к запоздалой диагностике и упущению времени для оптимального вмешательства.

В зависимости от первичной локализации патологического процесса, приводящего к развитию желтухи, и механизма возникновения выделяют следующие виды желтухи:

- **Надпеченочная или гемолитическая желтуха** — вызвана главным образом повышенной продукцией билирубина в связи с усилением распада эритроцитов и реже при нарушении плазменного транспорта билирубина. К ней относятся различные типы гемолитической желтухи — врожденные дефекты эритроцитов, аутоиммунные гемолитические желтухи, ассоциированные с В12- (фолиево-) дефицитной анемией, рассасывающиеся массивные гематомы, инфаркты, различного рода интоксикации, отравления. Повышенный гемолиз независимо от его этиологии всегда приводит к характерной клинической триаде: анемия, желтуха с лимонным оттенком, спленомегалия.

- **Печеночная или паренхиматозная желтуха** — обусловлена поражением гепатоцитов и/или холангиол. По ведущему механизму можно выде-

лить несколько вариантов печеночных желтух. Она может быть связана с нарушением экскреции и захвата билирубина, регургитацией билирубина. Это наблюдается при остром и хроническом гепатитах, гепатозе, циррозе печени (*печеночно-клеточная желтуха*). В других случаях нарушаются экскреция билирубина и регургитация его. Подобный тип отмечается при холестатическом гепатите, первичном билиарном циррозе печени, идиопатическом доброкачественном возвратном холестазае, при печеночно-клеточных поражениях (*холестатическая печеночная желтуха*). В основе желтух может лежать нарушение конъюгации и захвата билирубина. Это отмечается при энзимопатической желтухе при синдромах Жильбера, Криглера-Найяра. Печеночная желтуха может быть связана с нарушением экскреции билирубина, например при синдромах Дабина-Джонсона и Ротора.

- **Механическая или обтурационная желтуха** — осложнение патологических процессов, нарушающих отток желчи на различных уровнях желчевыводящих протоков.

ОБМЕН БИЛИРУБИНА В ОРГАНИЗМЕ

Основной источник билирубина — *гемоглобин*. Он превращается в билирубин в клетках ретикуло-гистиоцитарной системы, главным образом в печени, селезенке, костном мозге. За сутки распадается примерно 1% эритроцитов и из их гемоглобина образуется 10–300 мг билирубина. Приблизительно 20% билирубина образуется не из гемоглобина зрелых эритроцитов, а из других гемсодержащих веществ, этот билирубин называется шунтовым или ранним. Он образуется из гемоглобина распадающихся в костном мозге эритробластов, незрелых ретикулоцитов, из миоглобина и др.

При разрушении эритроцитов гемоглобин расщепляется на глобин, железосодержащий гемосидерин и не содержащий железа гематоидин. Глобин распадается на аминокислоты и снова идет на построение белков организма. Железо подвергается окислению и снова используется организмом в виде ферритина. Гематоидин (порфириновое кольцо) превращается через стадию биливердина в билирубин.

Образующийся билирубин поступает в кровь. Так как он не растворим в воде при физиологическом рН крови, то для транспортировки в крови он связывается с носителем — главным образом, альбумином.

Печень выполняет три важнейшие функции в обмене билирубина: *захват* из крови гепатоцитами, *связывание* билирубина с глюкуроновой кислотой и *выделение* связанного (конъюгированного) билирубина из гепатоцитов в желчные капилляры. Перенос билирубина из плазмы в гепатоцит происходит в печеночных синусоидах. Свободный (непрямой, неконъюгированный) билирубин отщепляется от альбумина в цитоплазматической мембране, внутриклеточные протеины гепатоцита захватывают билирубин и ускоряют его перенос в гепатоцит.

Поступив в гепатоцит, *непрямой (неконъюгированный)* билирубин переносится в мембраны эндоплазматической сети, где связывается с глюкуроновой кислотой под влиянием фермента *глюкуронилтрансферазы*. Соедине-

ние билирубина с глюкуроновой кислотой делает его *растворимым в воде*, что делает возможным переход его в желчь, фильтрацию в почках и обеспечивает быструю (прямую) реакцию с диазореактивом (*прямой, конъюгированный, связанный билирубин*).

Далее билирубин выделяется из печени в желчь. Экскреция билирубина из гепатоцита в желчь находится под контролем гормонов гипофиза и щитовидной железы. Билирубин в желчи входит в состав макромолекулярных агрегатов (мицелл), состоящих из холестерина, фосфолипидов, желчных кислот и незначительного количества белка.

Желчь течет согласно градиенту давления: печень выделяет желчь при давлении 300–350 мм.водн.ст., далее она накапливается в пузыре, который сокращаясь, создает давление 200–250 мм.водн.ст, что достаточно для свободного истечения желчи в ДПК при условии расслабления сфинктера Одди.

Билирубин поступает в кишечник и под действием бактериальных дегидрогеназ превращается в мезобилиноген и уробилиногеновые тельца: *уробилиноген и стеркобилиноген*. Основное количество уробилиногена из кишечника выделяется с калом в виде стеркобилиногена (60–80 мг в сутки), на воздухе превращающегося в стеркобилин, что окрашивает кал в коричневый цвет. Часть уробилиногена всасывается через стенку кишечника и попадает в воротную вену, затем в печень, где расщепляется. Здоровая печень полностью расщепляет уробилин, поэтому в норме в моче он не определяется.

Часть стеркобилиногена через систему геморроидальных вен попадает в общий кровоток и выводится почками (около 4 мг в сутки), придавая моче нормальный соломенно-желтый цвет.

Нормальное содержание билирубина в крови:

Общий: 5,1–21,5 мкмоль/л;

непрямой (неконъюгированный, свободный): 4–16 мкмоль/л (75–85% от общего);

прямой (конъюгированный, связанный): 1–5 мкмоль/л (15–25% от общего).

Повышение уровня общего билирубина в крови (гипербилирубинемия) свыше 27–34 мкмоль/л приводит к связыванию его эластическими волокнами кожи и конъюнктивы, что проявляется желтушным окрашиванием. Тяжесть желтухи обычно соответствует уровню билирубинемии (легкая форма — до 85 мкмоль/л, среднетяжелая — 86–169 мкмоль/л, тяжелая форма — свыше 170 мкмоль/л). При полном блоке желчных протоков ежедневно происходит повышение уровня билирубина на 30–40 мкмоль/ч (до уровня 150 мкмоль/л, далее скорость снижается).

Интенсивность желтухи зависит от кровоснабжения органа или ткани. Сначала обнаруживается желтое окрашивание склер, несколько позднее кожных покровов. Накапливаясь в коже и слизистой, билирубин в сочетании с другими пигментами прокрашивает их в светло-желтый цвет с красноватым оттенком. В дальнейшем происходит окисление билирубина в биливердин, и желтуха приобретает зеленоватый оттенок. При длительном существовании желтухи кожные покровы приобретают черновато-бронзовую

окраску. Таким образом, осмотр больного позволяет решить вопрос о длительности желтухи.

ЭТИОЛОГИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Механическая желтуха вызывается нарушением оттока желчи из печени в двенадцатиперстную кишку. На всем пути оттока желчи может возникнуть препятствие в связи с закупоркой изнутри или сдавлением снаружи. *Чаще всего* причиной механической желтухи бывают камни в желчных протоках (50%) и новообразования (40%) в протоках, большом дуоденальном соске, поджелудочной железе, желчном пузыре. Механическая желтуха может быть вызвана и другими причинами (10%): стенозом большого дуоденального соска (БДС), стриктурой протоков, атрезией желчевыводящих путей, холангитом, панкреатитом, опухолями печени.

В настоящее время *причины механической желтухи* изучены достаточно хорошо. По этиологическому принципу они могут быть объединены в несколько *основных групп*:

1. Пороки развития:

- атрезии желчевыводящих путей;
- гипоплазия желчных ходов;
- кисты холедоха;
- дивертикулы двенадцатиперстной кишки, расположенные вблизи БДС.

2. Доброкачественные заболевания желчных путей:

- желчнокаменная болезнь, осложненная холангиолитиазом;
- вколоченные камни БДС;
- стриктуры желчных протоков;
- стеноз БДС.

3. Воспалительные заболевания:

- острый холецистит с перипроцессом;
- холангит;
- панкреатит (острый или хронический индуративный);
- киста головки поджелудочной железы со сдавлением холедоха;
- острый папиллит.

4. Опухоли:

- рак печеночных и общего желчного протоков;
- рак БДС;
- рак головки поджелудочной железы;
- метастазы и лимфомы в воротах печени;
- папилломатоз желчных ходов.

5. Паразитарные заболевания печени и желчных протоков.

- эхинококкоз или альвеококкоз в области ворот печени.

ПАТОГЕНЕЗ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Механическое препятствие оттоку желчи приводит к застою (внепеченочный вторичный холестаза) и повышению давления желчи выше 270

мм.вод.ст., расширению и разрыву желчных капилляров и поступлению желчи в кровь или через лимфатические пути. Появление желчи в крови обуславливает прямую гипербилирубинемия (увеличение содержания конъюгированного билирубина), гиперхолестеринемия, развитие холемического синдрома в связи с циркуляцией в крови желчных кислот, билирубинурию (окраска мочи — «цвет пива») и наличие желчных кислот в моче. Непоступление желчи в кишечник из-за механического препятствия в желчевыводящих путях приводит к тому, что не образуется и, следовательно, не выделяется стеркобилин с калом (обесцвеченный, ахоличный кал).

В первые дни возникновения механической желтухи наблюдается подъем уровня активности аминотрансфераз. Это объясняется кратковременным (3–5 суток) увеличением проницаемости мембран гепатоцитов и выходом из них индикаторных ферментов.

Гипербилирубинемия при механической желтухе характеризуется повышением в крови преимущественно связанного билирубина и в меньшей степени неконъюгированного. Поскольку при механической желтухе в первое время после развития обтурации желчных протоков функция печени нарушается незначительно, то экскреция желчи гепатоцитом продолжается. Выделяющийся в просвет желчных ходов вместе с желчью билирубин всасывается через их стенку и попадает в пространства Диссе через коммуникации в желчных капиллярах. Из пространства Диссе по лимфатической системе билирубин поступает в кровь. Более длительное повышение давления в желчных ходах приводит к нарушению функции клеток печени, и возникает парахолия (возврат билирубина из гепатоцита в кровь). По мере ухудшения функции гепатоцитов страдает также функция захвата билирубина, и в крови возрастает количество неконъюгированного билирубина. В этот период могут наблюдаться некрозы гепатоцитов, в связи с чем в крови снова увеличивается активность аминотрансфераз.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

1. Желтуха — ярко выраженный клинический симптом, проявляющийся пожелтением мочи, слизистых оболочек и глазных склер. В желтый цвет окрашиваются все ткани, экссудаты и трансудаты. Не меняют свой цвет только слюна, слезы и желудочный сок. Желтое окрашивание связано с накоплением в коже, слизистых оболочках и других тканях пигмента билирубина вследствие его повышенного содержания в крови. У пациентов с анемией и светлой кожей желтуху обнаруживают раньше, в то время как у смуглых больных она дольше остается незамеченной. Осмотр необходимо проводить в хорошо освещенном помещении, лучше при дневном свете.

2. Холестаза – синдром, характеризующийся нарушением или полным прекращением выделения в кишечник всех или отдельных компонентов желчи, накоплением их в протоках и возможным попаданием в кровь. Проявляется биохимическими маркерами холестаза, синдромами холемии и ахолии.

1) *Биохимические маркеры холестаза*: повышение в крови прямого

билирубина, холестерина, липопротеинов, фосфолипидов, холатов, а также повышением активности экскреторных ферментов: щелочной фосфатазы, гамма-глутамил-транспептидазы, лейцин-амино-пептидазы, 5-нуклеотидазы.

2) **Холемия** возникает при попадании желчных кислот в кровь. Она характеризуется *брадикардией и снижением артериального давления* при действии желчных кислот на рецепторы и центр блуждающего нерва, синусовый узел сердца и кровеносные сосуды (нарушение синтеза АТФ и ослабление мышечных сокращений). Токсическое действие желчных кислот на ЦНС проявляется в виде *астено-вегетативных расстройств*: раздражительности, сменяющейся депрессией, сонливостью днем и бессонницей ночью, головной болью, повышенной утомляемостью. Раздражение чувствительных нервных окончаний кожи желчными кислотами приводит к **кожному зуду**. Появление желчных кислот в моче приводит к уменьшению поверхностного натяжения, и ее вспениванию (*пивная моча*). Увеличение содержания желчных кислот в крови может вызвать гемолиз эритроцитов, гемолитическая желтуха связана с нарушением (снижением) осмотической стойкости эритроцитов, лейкоцитоллиз, снижение свертывания крови, повышение проницаемости мембран и развитие воспалительного процесса (печеночный некроз, острый панкреатит).

3) **Ахолия** — синдром, обусловленный непоступлением желчи в кишечник при обтурации желчевыводящих путей. При этом наблюдается расстройство кишечного пищеварения. Вследствие отсутствия в кишке желчных кислот не активируется липаза, не эмульгируются жиры, не образуются растворимые комплексы желчных кислот с жирными кислотами, в связи с чем 60–70% жиров не переваривается, не всасывается и удаляется из организма вместе с калом (*стеаторея*). Нарушается проникновение ферментов в пищевой комок и переваривание белков, что приводит к *креаторее*. Нарушается всасывание жирорастворимых витаминов (ретинола, токоферола, филлохинона) приводит к развитию авитаминозов. Без филлохинона (витамин К1) не образуется протромбин, *снижается свертывания крови*, что обуславливает повышенную кровоточивость. Утрачивается бактерицидное действие желчи, что приводит к *дисбактериозу*. Отсутствие желчных кислот приводит к нарушению моторики кишечника: ослабляются тонус и перистальтика кишечника, появляется запор. Однако последний нередко сменяется поносом в связи с усилением гнилостных и бродильных процессов в кишечнике и снижением бактерицидных свойств желчи. Кал *обесцвечен*, т.к. при ахолии не образуется стеркобелин, который исчезает и из мочи.

3. Дисхолия — это синдром, при котором желчь приобретает литогенные свойства.

ОСЛОЖНЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Структурные нарушения в печени и холемия ведут к образованию в организме токсических веществ и накоплению аммиака, фенолов, ацетона, ацетальдегида, индола, скатола и др. Нарушается антитоксическая функция печени и токсические вещества проявляют свое вредное воздействие на все ор-

ганы и системы, что выражается в *синдроме эндотоксемии*. Развивается микрососудистый тромбоз в почках с констрикцией их резистивных сосудов и нарастанием функциональных нарушений. В крови нарастает уровень мочевины и креатинина, усиливаются нарушения антитоксической функции печени и энтерогепатической циркуляции желчи. Гепатоциты истощаются и дегенерируют.

Функция нефрона падает, и все это ведет к развитию *печеночно-почечного синдрома* у больных с механической желтухой. Токсические вещества проникают через гематоэнцефалический барьер, что проявляется *печеночной энцефалопатией*. Прямые токсические воздействия на нервные волокна ведут к нарушениям нервно-мышечной проводимости, что вызывает брадикардию. Развивается тромбогеморрагические изменения в связи с внутрисосудистой коагуляцией — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (*ДВС-синдром*).

Желчные кислоты, как поверхностно активные вещества, изменяют легочной сурфактант (субмикроскопическая выстилка альвеол), что нарушает проницаемость альвеол. Все это ведет к нарушению транспорта кислорода, нарастанию *гипоксии*.

Длительное пребывание в состоянии желтухи приводит к таким изменениям в органах и системах, что восстановление нормального оттока желчи оперативным путем может не прервать порочный круг и *прогрессирование печеночно-почечной недостаточности*, что является самой частой *причиной летальных исходов* у такой категории больных.

ДИАГНОСТИКА МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Диагностика механической желтухи включает 2 *основополагающих момента*: подтверждение обтурационного характера желтухи и определение конкретной причины нарушения проходимости желчевыводящих путей.

Диагностика механической желтухи основана на данных *анамнеза, клинической картины и инструментальных методов обследования*.

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

А. Классическое трансабдоминальное УЗИ.

УЗИ играет роль скрининг-метода (отсеивающего фактора) в дифференциальной диагностике печеночной и подпеченочной желтух и должно выполняться первым из инструментальных методов исследования. При указании на диффузное поражение печени и неизмененных желчных протоках наиболее вероятно печеночная желтуха, причины которой могут быть определены с помощью биопсии печени.

Важнейшие достоинства метода:

- Скрининговый характер, неинвазивность, отсутствие осложнений;
- Возможность использования при любой степени тяжести состояния пациента и во время беременности;
- Одновременная оценка состояния желчных протоков и других анатомических структур (печени, поджелудочной железы, брюшинного простран-

ства);

- Возможность ультразвукового наведения при пункционных методах декомпрессии и биопсии;
- Объективный выбор метода декомпрессии желчевыводящих путей.

Ультразвуковыми критериями обтурационного характера желтухи являются:

- Увеличение диаметра холедоха более 8 мм, а внутрипеченочных протоков более 4 мм;
- Утолщение стенки холедоха и взвесь в его просвете (холангит);
- Увеличение и деформация желчного пузыря, неоднородное содержимое, мелкие конкременты, визуализация камня в протоке;
- Визуализации патологии головки поджелудочной железы;
- Визуализация патологии БДС – сложно.

Традиционное УЗИ позволяет выявить причину механической желтухи не более чем в 75% случаев.



Рисунок 1 – Классическое УЗИ (расширение холедоха и визуализация двух конкрементов в его дистальной части)

Б. Эндосонография

В настоящее время разработана эндоскопическая ультрасонография, один из наиболее информативных эндоскопических методов в исследовании панкреатобилиарной зоны. Это исследование является наиболее точным методом для визуализации дистальных желчных протоков и головки поджелудочной железы. Однако необходимо специальное оборудование, исследование занимает много времени.

Возможности эндосонографии при механической желтухе:

- Точно диагностировать холедохолитиаз у больных с отрицательными данными традиционного УЗИ (желчные протоки не расширены, камней в просвете нет), а также обоснованно отвергать предположение о наличии

камней в желчных протоках. Это позволяет либо избежать ненужных, дорогостоящих ЭРХПГ, либо, наоборот, обоснованно выполнять малоинвазивные эндоскопические вмешательства на желчных протоках при эндосонографически диагностированных заболеваниях.

- Точно диагностировать такие патологические изменения поджелудочной железы при хроническом панкреатите как кисты (особенно менее 3 см), камни панкреатического протока, дилатацию панкреатического протока, не прибегая к рентгеноконтрастным методам обследования (КТ и ЭРХПГ), и, соответственно, обоснованно формулировать показания к выполнению эндоскопических или хирургических вмешательств на поджелудочной железе или же определять необходимость исключительно консервативного лечения.

- Неинвазивно диагностировать интраампулярные доброкачественные и злокачественные опухоли БДС и уже на ранних стадиях заболевания определять показания к радикальному оперативному лечению.

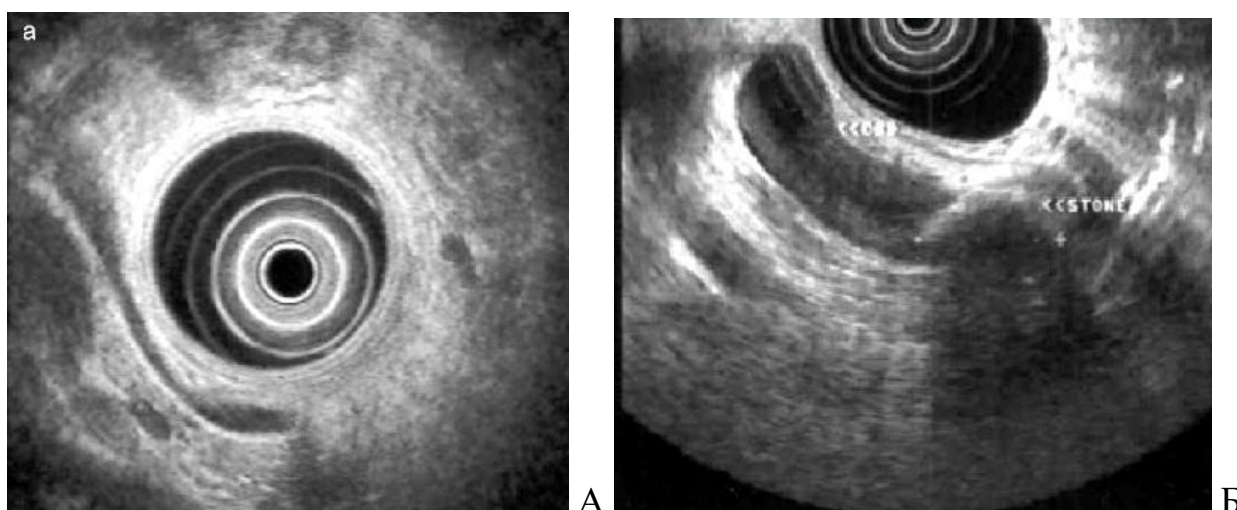


Рисунок 2 – Эндосонография: А – норма, Б – Холедохолитиаз: резко расширенный холедох, визуализируется конкремент

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При отсутствии существенных причин, объясняющих желтуху, или при расширении желчных протоков вслед за УЗИ проводят фиброэзофагогастроуденоскопию (ФГДС). С помощью неё определяется патология верхних отделов ЖКТ: варикозное расширение вен пищевода, опухоли желудка, патологию большого дуоденального сосочка (БДС), деформации желудка, двенадцатиперстной кишки вследствие сдавления извне. При этом возможно провести биопсию подозрительного на рак участка. Кроме того, оценивается техническая возможность проведения ЭРХПГ.

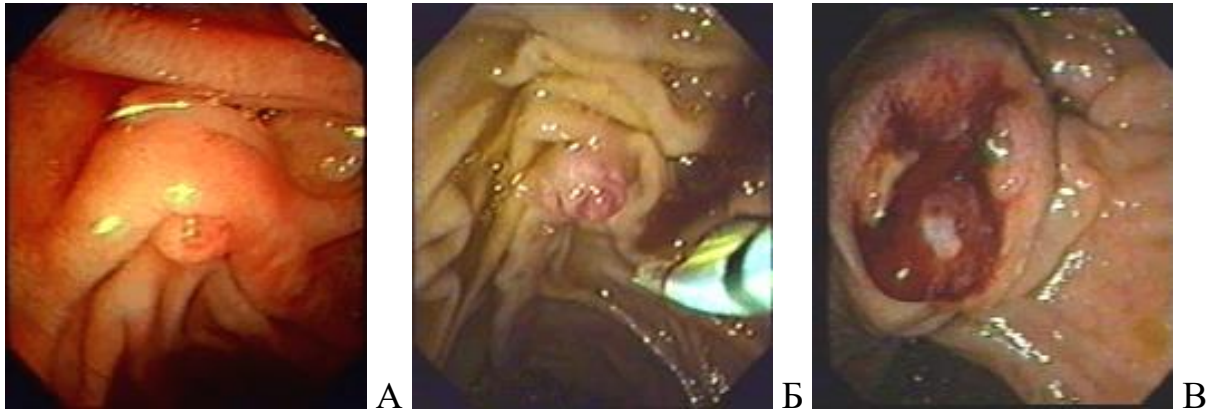


Рисунок 3 – ФЭГДС с осмотром БДС: А – нормальный БДС; Б – вколоченный камень в БДС; В – рак БДС

РЕНТГЕНКОНТРАСТНЫЕ МЕТОДЫ

Методы, позволяющие визуализировать желчные протоки с помощью их контрастирования. Сюда относятся два основных метода: эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) и чрезкожная чрезпеченочная холангиография (ЧЧХГ)

1) Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография (ЭРХПГ)

Диагностическая ЭРХПГ представляет собой ретроградное контрастирование желчных протоков и протока поджелудочной железы, осуществляемое через большой дуоденальный (фатеров) сосочек (или иногда через малый дуоденальный сосочек). Наряду с возможностью контрастирования желчных протоков метод позволяет визуально оценить состояние желудка и 12-типерстной кишки, большого дуоденального сосочка и периампулярной области, а также констатировать факт поступления жёлчи в просвет кишки. Кроме того, при проведении ЭРХПГ есть возможность взять материал для биопсии из патологически измененного сосочка двенадцатиперстной кишки и из стенозированных участков желчных протоков, а также произвести соскоб слизистой оболочки для цитологического исследования. Инвазивные методы исследования, связанные с прямым или ретроградным контрастированием желчевыводящих путей, позволяют определить уровень обтурации, но не позволяют судить о характере и распространенности патологического процесса на окружающие органы и ткани, что особенно актуально у пациентов с подозрением на опухолевую обтурацию.

Методика ЭРХПГ

Для проведения ЭРХПГ требуется дуоденоскоп — эндоскоп, оснащенный боковой оптикой для создания оптимальных условий для манипуляции на БДС (находится на задне-внутренней стенке нисходящего отдела 12-перстной кишки, поэтому трудно визуализируется торцевыми эндоскопами) и канюля для введения контраста через БДС в желчные и панкреатические протоки.

ЭРХПГ является процедурой непростой, инвазивной, требует специальных навыков эндоскописта, может занимать продолжительное время и часто

плохо переносится пациентами. Поэтому перед проведением ЭРХПГ больным необходимо провести медикаментозную подготовку, от которой во многом зависит успех исследования. Цель премедикации — снижение болевых ощущений, уменьшение секреции, расслабление сфинктера Одди и создание гипотонии 12-перстной кишки. Для этого используются наркотические (промедол), спазмолитические и антисекреторные (атропин, метацин), седативные (седуксен, реланиум) препараты. В последнее время появились сведения о применении препарата **Дицетел**, селективно блокирующий кальциевые каналы клеток гладкой мускулатуры кишечника и желчевыводящих путей. Он обладает комплексным воздействием: снимает спазм, уменьшает двигательную активность, оказывает обезболивающее действие, избирательно расслабляет сфинктер Одди.

ЭРХПГ выполняется в рентген-кабинете. Врач вводит дуоденоскоп в 12-перстную кишку и визуализирует БДС. После этого осуществляет канюляцию БДС и введение рентгеноконтрастного вещества в протоки. При этом осуществляется рентгеноскопия и визуализация на экране электронно-оптического преобразователя состояния контрастированных протоков.

Противопоказания и ограничения

Проведение ЭРХПГ *противопоказано* при:

- 1) острым панкреатите;
- 2) острым инфаркте миокарда, инсульте, гипертоническом кризе, недостаточности кровообращения и у других тяжелых больных;
- 3) непереносимости препаратов йода.

Применение ЭРПХГ ограничено после перенесенной ранее операции на желудке, когда большой дуоденальный сосочек (БДС) недоступен для эндоскопических манипуляций, расположении БДС в полости крупных дивертикулов, технически непреодолимом препятствии в выходном отделе общего желчного протока (стриктура, конкремент, опухоль). В целом не удается получить информацию о состоянии желчевыводящих протоков при ЭРХПГ у 10–15% пациентов с холедохолитиазом, что требует применения других диагностических методов.

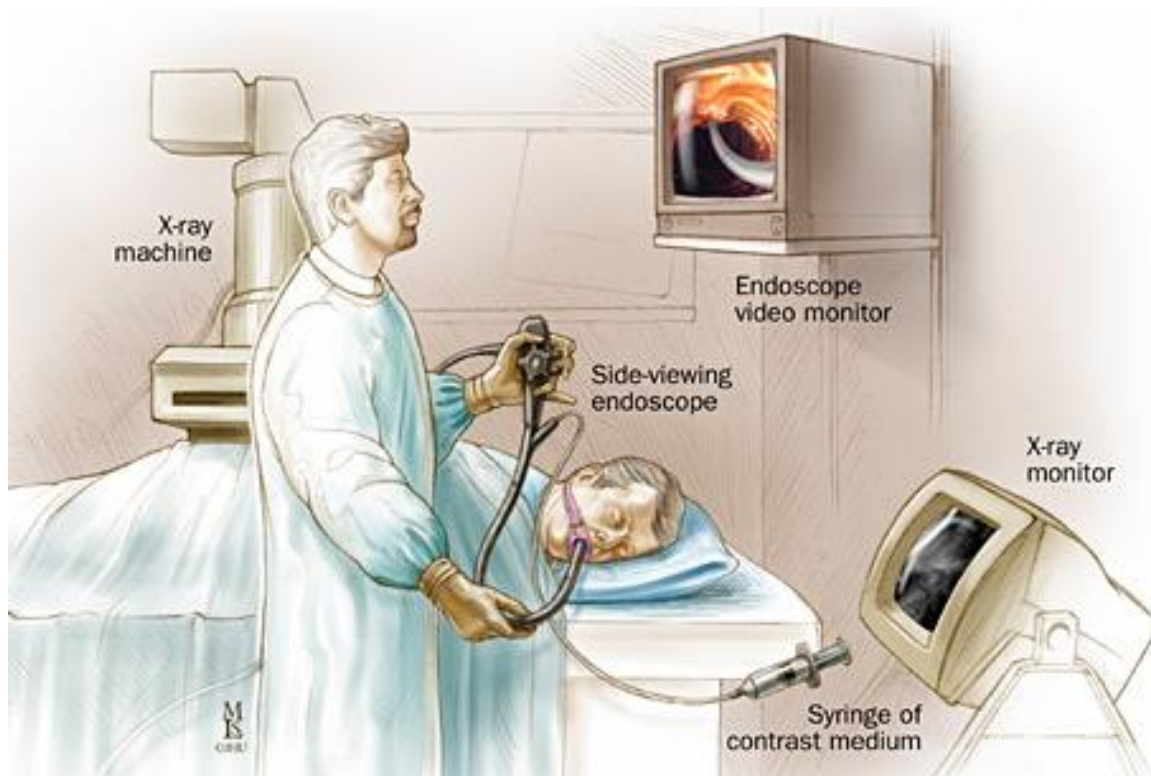
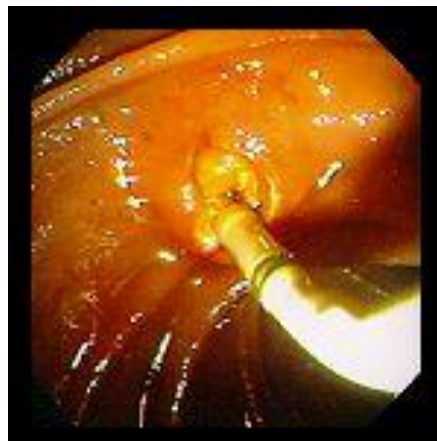


Рисунок 4 – Проведение ЭРХПГ



А

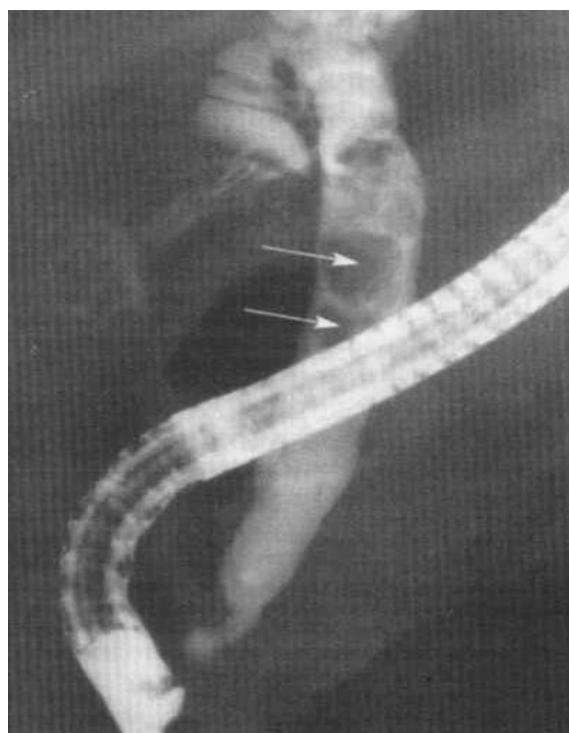


Б

Рисунок 5 – А – дуоденоскоп; Б – канюляция БДС



А

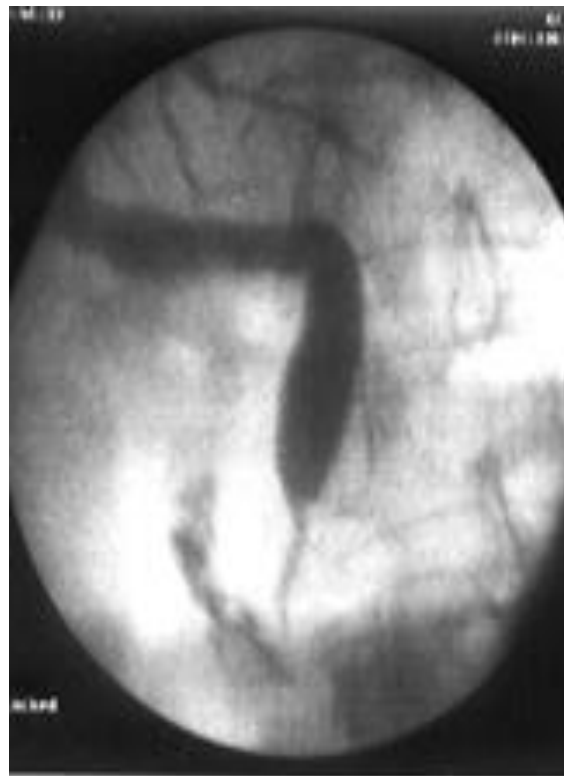


Б

Рисунок 6 – ЭРХПГ: А – камни в желчном пузыре без патологии протоков;
Б – картина холедохолитиаза (расширен холедох, визуализируются конкременты)



А



Б

Рисунок 7 – ЭРХПГ: А – холедохолитиаз, введена корзинка Дормия для литоэкстракции; Б – стриктура дистального отдела холедоха с престенотическим расширением

Осложнения ЭРХПГ

Инвазивные диагностические методы, связанные с контрастированием желчевыводящих путей, обладают операционным риском и небезопасны в плане развития осложнений, которые встречаются в 3–10% наблюдений. Наиболее часто встречающимися осложнениями диагностической и лечебной ЭРХПГ являются развитие острого панкреатита (2–7%) и холангит (1–2%). Кровотечение и перфорация двенадцатиперстной кишки редко возникают при диагностической ЭРХПГ, но характерны для лечебной ЭРХПГ при выполнении папиллотомии (около 1%).

2) Чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ)

Для пункции внутрипеченочных желчных протоков применяются специальные тонкие иглы, конструкция которых позволяет избежать свойственных для этого исследования осложнений (крово- и желчеистечения в брюшную полость). Если у больного расширены внутрипеченочные желчные протоки, чрескожная чреспеченочная холангиография позволяет получить информацию об их состоянии более чем в 90% случаев, при отсутствии расширения в 60% случаев.

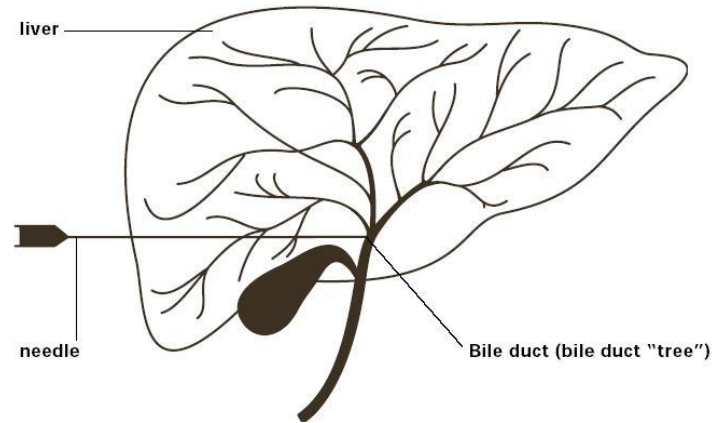
При помощи ЧЧХГ желчные протоки выявляют в направлении физиологического тока желчи в отличие от ЭРХПГ, поэтому видна локализация и протяженность обструкции. Использование тонкой иглы «Chiba» диаметром 0,7 мм позволяет пунктировать расширенные печеночные протоки и получать информацию о состоянии вне- и внутрипеченочных желчных протоков, когда неинвазивные методы не дают четких диагностических критериев. Иногда ЧЧХГ дополняет ЭРХПГ.

Для пункции оптимальной является точка в 8–9 межреберье по среднеаксилярной линии. После обработки кожи и инфильтрации новокаином брюшной стенки при задержанном дыхании игла вводится на глубину 10–12 см по направлению к XI–XII грудному позвонку. Направление и ход иглы контролируют на экране телевизора. Положение иглы при уколе – горизонтальное. После установки конца иглы приблизительно на расстоянии 2 см справа от позвоночника, иглу начинают медленно извлекать. С помощью шприца создается отрицательное давление. При появлении желчи кончик иглы находится в просвете желчного протока. После декомпрессии заполняют желчное дерево водорастворимым контрастным веществом (40–60 мл) и выполняют рентгеноскопию.

Более безопасным является метод пунктирования желчных протоков под контролем УЗИ, особенно в условиях трехмерной реконструкции в реальном времени (4D-УЗИ).



А



Б

Рисунок 8 – А – специальная игла “Chiba” для ЧЧХГ; Б – схема проведения ЧЧХГ

Показания к ЧЧХГ:

- Дифференциальный диагноз холестаза при расширенных желчных протоках и неэффективности ЭРХПГ (чаще всего при «низком» блоке холедоха);
- Подозрение на аномалию желчных протоков в детском возрасте;
- Экстрапеченочный холестаз при билиодигестивных анастомозах.

Противопоказания:

- Аллергия к контрастным веществам;
- Общее тяжелое состояние;
- Нарушение свертывающей системы (ПТИ менее 50% тромбоциты менее $50 \times 10^9/\text{л}$);
- Печеночно-почечная недостаточность, асцит;
- Гемангиомы правой доли печени;
- Интерпозиция кишки между печенью и передней брюшной стенкой.

Осложнения:

- Желчный перитонит;
- Кровотечение в брюшную полость;
- Гемобилия — попадание крови в желчные протоки по градиенту давления (проявляется болью в правом подреберье, клиникой механической желтухи и кровотечения из верхних отделов ЖКТ);
- Образование свищей между желчными протоками и сосудами печени с проникновением бактерий из желчной системы в кровеносное русло и развитие септицемии.



А



Б

Рисунок 9 – ЧЧХГ: А – Холангиолитиаз (наличие дефекта наполнения с четкими ровными контурами, расширение протоков);
Б – Рак БДС: сужение терминального отдела холедоха по типу "сигары"

3) Контрастирование через желчный пузырь (фистулохолестиохоангиография).

Один из распространенных способов контрастирования билиарного дерева — использование холецистостомы, наложенной прямым (хирургическим) путем либо пункционным под контролем УЗИ или лапароскопии. Необходимое условие для выполнения подобного исследования — проходимость пузырного потока. Об этом, как правило, свидетельствует поступающая по дренажу желчь. Чаще всего необходимость наружного дренирования желчного пузыря возникает при сочетании механической желтухи с острым деструктивным холециститом или при опухолях головки поджелудочной железы (дистального отдела протоков), когда крайне тяжелое состояние больного не позволяет выполнить паллиативное или радикальное вмешательство традиционным образом.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ (КТ) И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ (МРТ).

При наличии обоснованного подозрения на рак поджелудочной железы проводят КТ с контрастным усилением. Высокую значимость имеет КТ, позволяющая наряду с выявлением дилатации протоков и причины их обструкции выполнить прицельную биопсию или декомпрессионное вмешательство. В отличие от УЗИ диагностические способности метода не снижаются при метеоризме, асците, ожирении.

В последние годы широкое распространение приобретает *магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ)*, обладающая высокой точностью в диагностике причин механической желтухи, особенно в оценке характера и протяженности стриктур желчных путей, а также внутрипротоко-

вых образований. Вместе с тем этот метод лишен пункционно-дренажных лечебных возможностей.

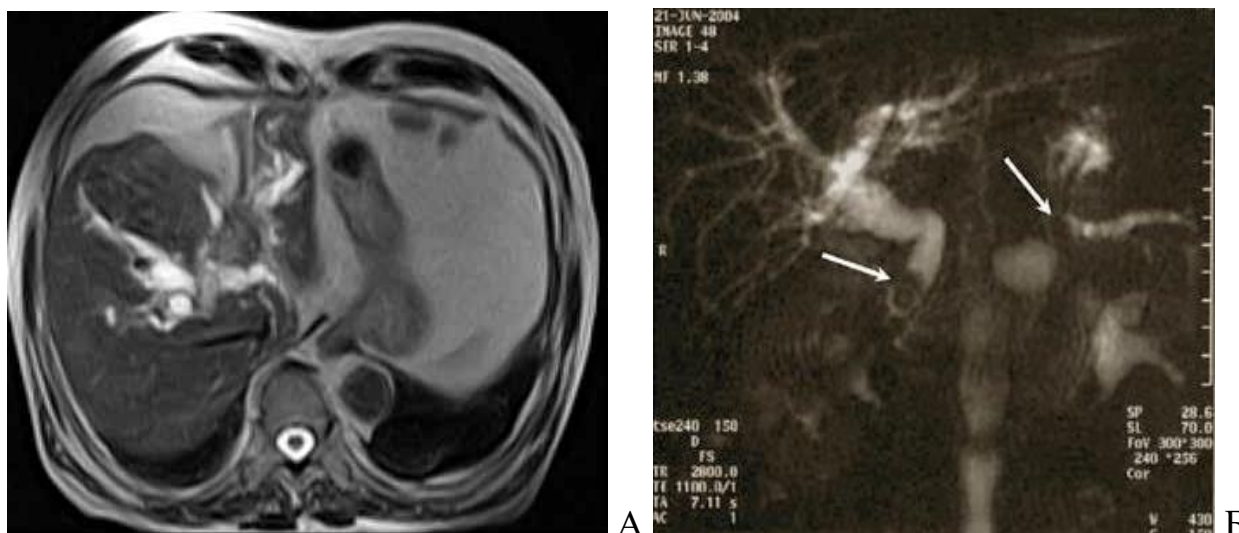


Рисунок 10 – А – КТ-изображение холангиокарциномы;
Б – МРТ-изображение холедохолитиаза

РАДИОИЗОТОПНАЯ СЦИНТИГРАФИЯ

— метод изучения распределения радионуклидов, селективно поглощаемых печенью, с целью оценки её структуры. Сканирование позволяет выявить внутрипеченочные дефекты накопления.

Причины внутрипеченочных дефектов накопления:

- Опухоли доброкачественные и злокачественные (первичные, метастатические);
- Абсцессы (гнойные, амебные, туберкулезные);
- Кисты (солитарные, поликистоз, эхинококкоз);
- Другие причины (цирроз, очаговая узловатая гиперплазия, острый гепатит, амилоидоз).

Различные очаговые поражения выявляются на скинтиграммах в виде зон резкого понижения накопления радионуклидов, что выглядит на черно-белых скинтиграммах как фокусы с неровным контуром, редкой штриховкой или без неё или области резкого изменения цвета штрихов.

ЛАПАРОСКОПИЯ

При необходимости применяют лапароскопию с прицельной биопсией, если перечисленные диагностические мероприятия оказались недостаточными для постановки диагноза, в основном для подтверждения опухолевого процесса (первичного или метастатического) в гепатодуоденальной области. Цель исследования — определение операбельности злокачественной опухоли и прицельная биопсия.

Во время лапароскопии, выполняемой с целью дифференциальной диагностики острых воспалительных заболеваний брюшной полости может быть произведена холецистохолангиография, холедохотомия с интраопера-

ционной холангиографией и последующим осуществлением декомпрессии желчных протоков путем литоэкстракции и наружного дренирования, стентирования.

ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Чаще всего необходимость в этом возникает при экстренных и срочных оперативных вмешательствах (реже плановых) на желчном пузыре у пациентов с высокой вероятностью холедохолитиаза при невозможности выполнения ЭРХПГ и ЧЧХГ. К этой группе относят *пациентов* с обнаруженными при УЗИ расширенными желчными протоками или множественными мелкими конкрементами в пузыре, при наличии в анамнезе даже кратковременной желтухи, следующей за приступом острых болей в правом подреберье или биохимических маркеров холестаза без клинических признаков желтухи.

К методам интраоперационного обследования желчевыводящих путей относят:

- пальпацию холедоха в области печеночно-двенадцатиперстной связки, измерение диаметра холедоха;
- зондирование через холедохотомическое отверстие с помощью пластмассовых, металлических и других зондов;

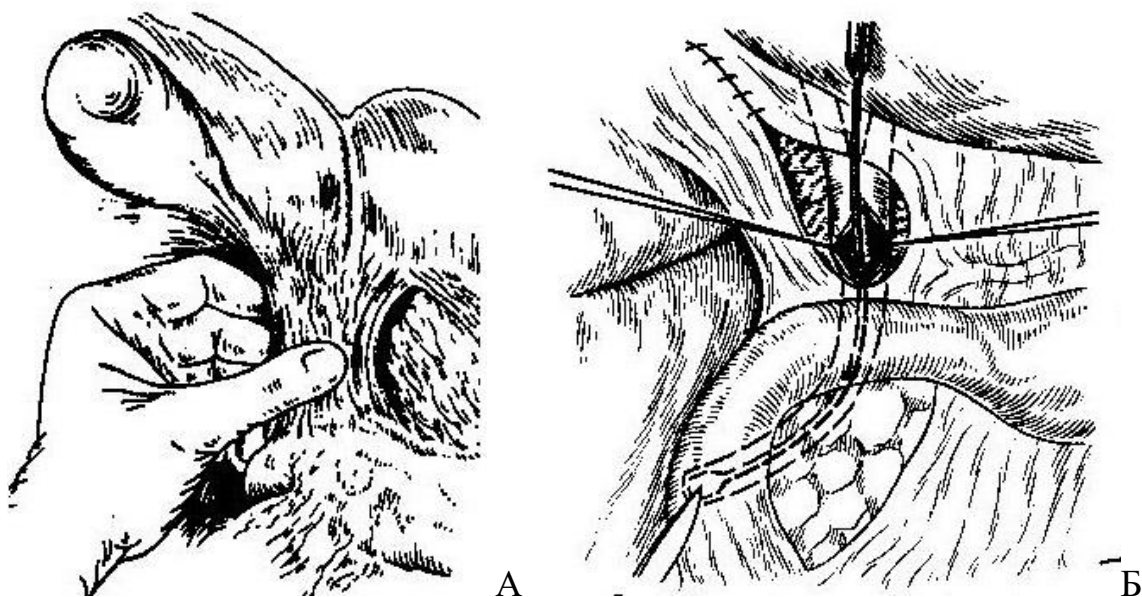


Рисунок 11 – Интраоперационное исследование желчных протоков: А – пальпация холедоха; Б – зондирование холедоха.

- интраоперационную холангиографию с введением контраста через культю пузырного протока или холедохотомическое отверстие;

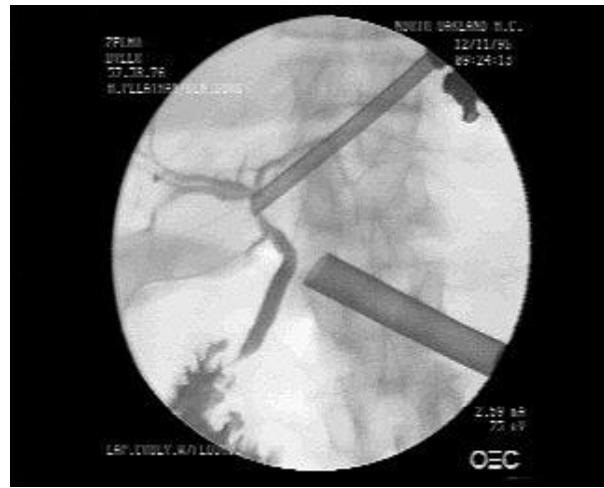
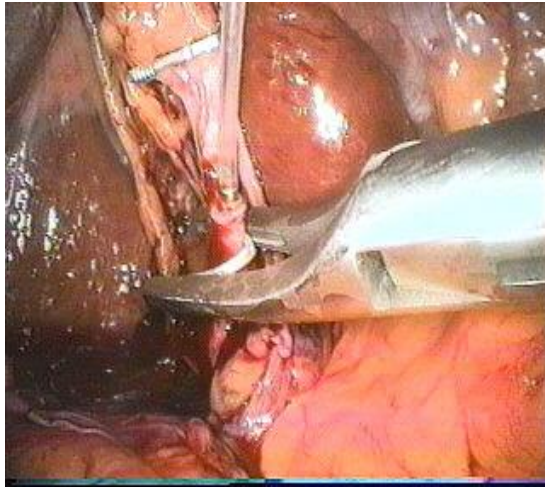


Рисунок 12 – Интраоперационная холангиография (выделение пузырного протока при лапароскопической холецистэктомии, вскрытие его просвета, канюляция и введение контраста).

- холедохоскопию (исследование с помощью специальных миниатюрных эндоскопов);
- интраоперационное УЗИ;
- трансиллюминацию (просвечивание холедоха с помощью специальных ламп) – редко.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В первую очередь механическую желтуху следует отличать от желтух другой этиологии (гемолитической и паренхиматозной.) Этому помогают клинические, инструментальные и лабораторные методы.

Таблица 1 – Дифференциальная диагностика желтух

Показатели	Гемолитическая	Паренхиматозная	Механическая
Анамнез	Появление желтухи в детском возрасте, подобные заболевания у родственников, усиление желтухи после пребывания на холоде.	Контакт с токсическими веществами, злоупотребление алкоголем, контакт с больными желтухой, инфекционными заболеваниями (мононуклеоз), инъекции, гемотрансфузии.	Приступы болей в правом подреберье, нередко сопровождающиеся желтухой, операции на желчных путях, снижение веса.
Тип развития	Быстрый, с анемией, иногда лихорадка, озноб.	Начало постепенное после периода тошноты и потери аппетита	Быстрое прогрессирование после приступа болей при обтурации камнем. Постепенное развитие при новообра-

			зовании.
Окраска кожи	Бледно-желтая с лимонным оттенком	Оранжевая, желтая	Зеленый оттенок желтухи, желто-серый
Интенсивность желтухи	Небольшая	Умеренно выраженная	От умеренно выраженной до резкой
Кожный зуд	Отсутствует	Неустойчивый	Устойчивый
Тяжесть в области печени	Нет	Часто в ранней стадии болезни	Редко, исключая острый холецистит
Размер печени	Нормальный, могут быть умеренное увеличение	Увеличена, нормальная или уменьшена	Нормальная или увеличена
Боли в области печени, правом подреберье	Нет	Редко	Часто
Размеры селезенки	Увеличена	Часто увеличена	Обычно не увеличена
Цвет мочи	Нормальный. Может быть темный при высокой уробилирубинурии	Темный (наличие связанного билирубина)	Темный (наличие связанного билирубина)
Содержание уробилина в моче	Резко повышен	Может отсутствовать короткий период, в дальнейшем чрезмерно или умеренно повышен	Отсутствует при полной обтурации
Цвет кала	Нормальный или темный (повышено содержание стеркобилина)	Бледный (снижен стеркобилин, повышено количество жира)	Ахоличный (нет стеркобилина, повышено количество жира)
Функциональные пробы печени	Повышенное содержание свободного билирубина в крови, осадочные пробы отрицательные, активность щелочной фосфатазы не изменена.	Повышено содержание связанного и свободного билирубина. Активность щелочной фосфатазы иногда повышена, повышение активности трансаминаз. Оса-	Высокое содержание связанного билирубина в крови. Повышение активности щелочной фосфатазы. Положительная проба Иргля, осадочные пробы отрицатель-

		дочные пробы положительные. Повышен коэффициент "железо/медь" сыворотки.	ные
Специальные тесты	Тесты гемолиза положительные. Реакция Кумбса. Определение резистентности эритроцитов. Выявление тепловых и холодových антител в сыворотке. Определение гаптоглобина. Электрофорез гемоглобина.	Биопсия печени, лапароскопия. Радионуклидное исследование с бенгальским розовым или коллоидным золотом, бромсульфалеиновая проба.	Рентгенологическое исследование ЖКТ и желчных путей. Лапароскопия. Биопсия печени. ФГДС, ЭРХПГ, ЧЧХГ Сканирование печени. Определение ферментов (амилаза) крови и мочи.

Особенности клинической картины при некоторых заболеваниях.

1. Пороки развития: встречаются в детском возрасте, желтуха с рождения, при отсутствии хирургического лечения умирают от билиарного цирроза печени.

2. ЖКБ – холедохолитиаз: в анамнезе – указание на обнаружение конкрементом в желчном пузыре, приступы желчной колики. До развития желтухи — боль в правом подреберье с типичной иррадиацией, диспепсия, потемнение мочи, осветление стула, появление кожного зуда. Частые рецидивы. УЗ-признаки билиарной гипертензии, обнаружение конкрементов. ЭРХПГ — обнаружение конкремента в холедохе или устье БДС. Воспалительных изменений желчного пузыря нет.

3. Воспалительные заболевания: острое начало с погрешности в диете, сильные боли в животе с типичной локализацией и иррадиацией (панкреатит, холецистит), повышение температуры, признаки воспалительного поражения желчного пузыря или поджелудочной железы (клинические, лабораторные и инструментальные).

При паразитарных кистах (внутрипеченочная механическая желтуха) желтухе предшествует длительный, часто в течение многих лет период роста кисты. Лишь очень редко при расположении узла вблизи ворот печени, желтуха может стать первым признаком заболевания. Чаще симптомами болезни являются тупые боли в области правого подреберья и ощущение инородного тела, особенно при наклоне туловища.

4. Опухолевые заболевания: медленное прогрессирующее нарастание безболевого желтухи, манифестация интенсивным кожным зудом, плохо поддающимся терапии, признаки раковой интоксикации, пальпируемый увеличенный растянутый безболезненный желчный пузырь (*симптом Курвуазье*),

хронические боли в верхних отделах живота, УЗ-признаки опухоли поджелудочной железы, ЭРХПГ – визуализация опухолевого поражения, КТ, МРТ, лапароскопия. При раке БДС может быть клиника желудочно-кишечного кровотечения

5. Послеоперационные стриктуры: указание на перенесенную операцию на билиопанкреатической зоне.

Кроме того, следует помнить, что желтое окрашивание кожи и других тканей организма может происходить и в нормальных условиях при обильном приеме пищи, содержащей красящие вещества, например, моркови (каротин), или некоторых лекарств (акрихина). При этом склеры не желтеют.

При дифференциальной диагностике желтух нужно помнить о так называемых функциональных гипербилирубинемиях, развивающихся в связи с врожденной энзимопатией и нарушением процесса метаболизма билирубина, что ведет к постоянному повышенному содержанию в крови несвязанного билирубина, что известно как синдромы Жильбера, Криглера-Найяра, Дабина-Джонсона.

Определенную сложность вызывает установление причины желтухи, развившейся в послеоперационном периоде.

Послеоперационные желтухи могут быть связаны со многими **причинами:**

1. **Хирургические ошибки:** во время операции не были обнаружены камни общего желчного протока, отек или стриктура дистальной части холедоха, случайное лигирование общего желчного протока.
2. **Острый панкреатит** (отек головки поджелудочной железы может обусловить сдавление холедоха).
3. Хирургическая операция на сердце с имплантацией искусственного клапана (возможно развитие гемолитической желтухи).
4. Рассасывание больших *гематом*, но желтуха при этом возникает только тогда, когда имеются сопутствующие нарушения метаболизма билирубина, например синдром Жильбера.
5. **Гепатиты**, развивающиеся вследствие трансфузии крови, содержащей вирус гепатита В или С.
6. **Медикаменты**, особенно в связи с использованием в качестве обезболивающих средств галотана и его аналогов.
7. Нераспознанная в предоперационном периоде *патология печени*, в том числе латентно текущий цирроз печени, который декомпенсировался в связи с операцией.

Таким образом, алгоритм дифференциальной диагностики желтухи можно представить следующим образом.

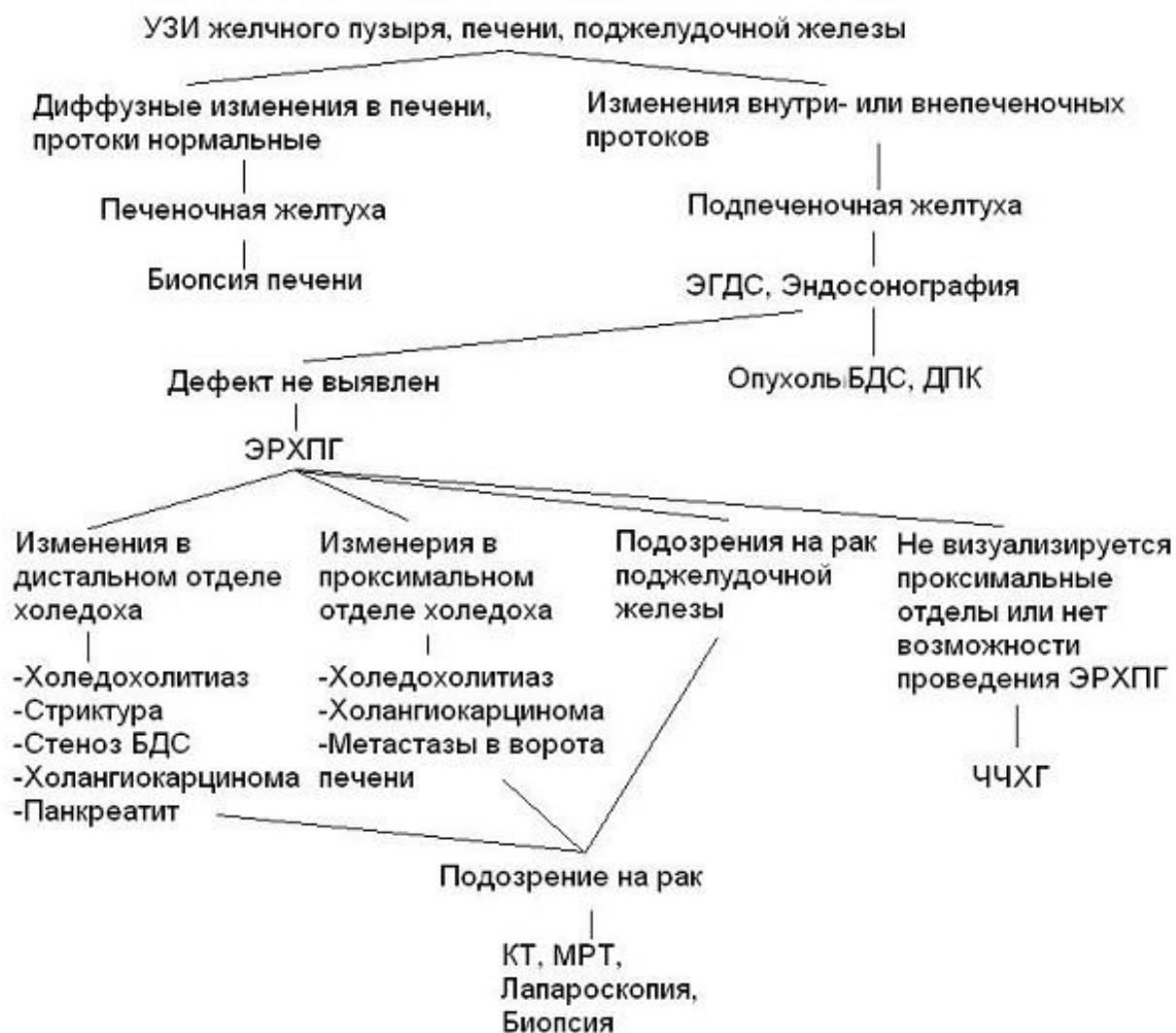


Рисунок 13 – Алгоритм дифференциальной диагностики желтухи

ЛЕЧЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Главные задачи лечения:

- 1) *Ликвидация холестаза;*
- 2) *Профилактика и лечение печеночно-почечной недостаточности.*

Учитывая высокую летальность при операциях на высоте желтухи, целесообразно лечение проводить этапно.

Первый этап: малоинвазивные методы, направленные на ликвидацию холестаза, в сочетании с комплексной консервативной терапией. В случае отсутствия эффекта и нарастании желтухи необходимо выполнять срочные декомпрессионные вмешательства в течение 2–3 суток с момента госпитализации.

Второй этап: по мере разрешения желтухи при более благоприятных обстоятельствах проводят радикальные хирургические операции, если малоинвазивные вмешательства не явились окончательным способом лечения.

1. Консервативное лечение

При оценке клинического течения и тактики ведения больного пациентов с механической желтухой важнейшим фактом считают степень печеноч-

ной недостаточности. По клинико-лабораторным показателям выделяют 3 степени её выраженности.

Таблица 2 – Критерии оценки тяжести печеночной недостаточности

Критерии	Степень печёночной недостаточности		
	I – легкая	II – средняя	III – тяжёлая
Длительность желтухи	До 7 дней	7–14 дней	Более 14 дней
Энцефалопатия	Нет	Снижение аппетита, адинамия, бессонница	Отсутствие аппетита, выраженная адинамия, инверсия сна, эйфория
Гемодинамика	Стабильная	Стабильная	Артериальная гипотензия
Диурез	Достаточный	Достаточный	Снижен
Концентрация билирубина, мкмоль/л	До 100	100–200	Более 200
Концентрация мочевины	Не изменена	Не изменена	Повышена
Альбумино-глобулиновый коэффициент	Более 1,2	1,2–0,9	Менее 0,9
Нарушение поглотительно-выделительной функции гепатоцитов (радио-гепатография, T_{max} , мин) Норма — до 25	До 50	50–60	Более 60
Снижение печёночного кровотока	На 25–30%	На 30–50%	Более 50%

При тяжелой степени печеночной недостаточности лечебный комплекс проводят в реанимационном отделении. Проводят массивную инфузионную терапию (переливание глюкозы с инсулином, солевых растворов, гемодеза, реополиглюкина, белковых препаратов, кровезаменителей) и форсированный диурез. Консервативная терапия также включает комплексную витаминотерапию и препараты, улучшающие функции печени (кокарбоксылазу, сирепар, эссенциале). Назначают также аминокислоты (глутаминовую кислоту, метионин), стимуляторы метаболизма (метилурацил, пентоксил), анаболические гормоны. Целесообразно назначение стероидных гормонов (преднизолон). Важным компонентом лечения является профилактика эрозий и острых язв ЖКТ. Для этого назначают парентерально блокаторы желудочной секреции (квamatел, омепразол, париет), антацидные и обволакивающие слизистую оболочку желудка препараты.

В случаях тяжелого эндотоксикоза используют методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, гемодиализ, гемосорбция). Важной задачей ведения больных с механической желтухой является профилактика острого холангита — инфекционно-воспалительного осложнения обтурации желчных путей, что может вызвать тяжелую воспалительную реакцию, внутрипеченочные абсцессы, острую гепатоцеребральную и почечную недостаточность. Используют современные антибиотики широкого спектра действия, проникающие в желчь (цефалоспорины 3–4 поколения, карбапенемы и др.).

2. Хирургические методы лечения.

На *первом этапе* выполняют декомпрессию (дренирование) желчевыводящих путей с применением малоинвазивных технологий (чрескожных, эндоскопических). После медленного устранения механической желтухи, устранения интоксикации, улучшения состояния печени переходят к тому или иному виду окончательного лечения.

Существует *два основных способа декомпрессии желчных протоков: малоинвазивные инструментальные и прямые хирургические вмешательства* на билиодигестивной системе.

К малоинвазивным инструментальным методам относятся:

- *Эндоскопические методы* (лечебная ЭРХПГ с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ), литотрипсией, литоэкстракцией, бужированием, дренированием протоков);
- *Чрезкожная чрезпеченочная холангиостомия (ЧЧХС)* с наружным или наружно-внутренним дренированием;

К прямым хирургическим вмешательствам относятся:

- Дренирование через холецистостомическое отверстие;
- Лапароскопическое дренирование холедоха
- Реконструктивные операции на желчных путях и наложение билиодигестивных анастомозов (на первом этапе обычно не используются).

Окончательное лечение заболеваний, сопровождающихся механической желтухой осуществляется следующими методами:

- Стентирование протоков (эндоскопическое при ЭРХПГ или ЧЧХС) как паллиативные вмешательства;
- Радикальные хирургические операции, направленные на восстановление проходимости желчных путей;
- Наложение обходных билиодигестивных анастомозов.

Малоинвазивные инструментальные методы.

Важным преимуществом минимальноинвазивных (щадящих) хирургических технологий является: сочетание высокой диагностической и терапевтической эффективности с малой травматичностью. Показания к применению того или иного метода декомпрессии желчевыводящих путей необходимо устанавливать индивидуально, в зависимости от клинической ситуа-

ции, характера, уровня и протяженности обтурации, возможности стационара, квалификации специалистов.

1) Эндоскопические методы (лечебная ЭРХПГ).

а) Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) и литоэкстракция.

ЭПСТ является методом выбора устранения желтухи, обусловленной холедохолитиазом, вколоченным камнем БДС, сужением БДС (стенозирующий папиллит). Также ЭПСТ является методом выбора для пациентов с гнойным холангитом, развившимся на фоне холедохолитиаза и механической желтухи и является *первым этапом* любых вмешательств на желчных путях. Эта процедура возможна даже у пациентов старших возрастных групп с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Показания к выполнению метода и прогнозирование его результативности основываются на точном представлении о характере препятствия для желчеоттока (размеры конкрементов, их расположение, количество, состояние устья общего желчного протока). Если размеры конкрементов не превышают диаметра общего печеночного протока, их можно удалить с помощью этой эндоскопической манипуляции и тем самым восстановить пассаж желчи в 12-перстную кишку. Подобная ситуация встречается примерно в 90% случаев, что обеспечивает успешную санацию желчных протоков с помощью ЭПСТ у большинства пациентов.

Суть операции: чтобы нормализовать отток желчи или извлечь конкремент из желчных путей, необходимо расширить выходной отдел общего желчного протока, который представлен большим дуоденальным сосочком. Это достигается путем рассечения его вверх по продольной складке (интрамуральная часть холедоха, до 1,5 см) специальной струной или иглой папиллотомы под действием электротока (вводится через инструментальный канал эндоскопа). Если камень небольшого диаметра, то после ЭПСТ он выходит самостоятельно. В случаях, когда размеры конкрементов превышают диаметр просвета нижележащих отделов желчных путей, то не происходит спонтанного отхождения конкрементов после ЭПСТ. Тогда необходимо насильственное их извлечение при помощи специальной корзинки Dormia (литоэкстракция).



А



Б

Рисунок 14 – А – папиллотомная петля; Б – ЭПСТ

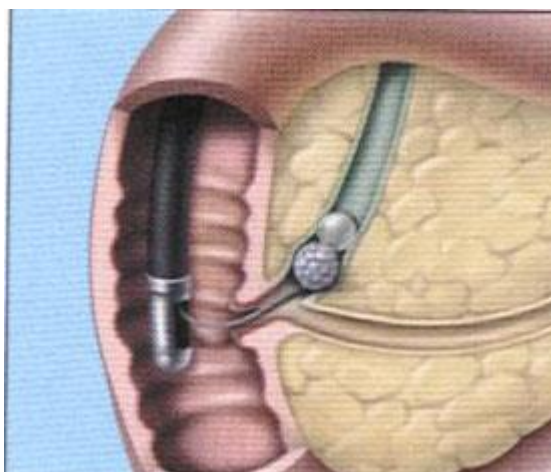
в) Местная литотрипсия с литоэкстракцией.

В случае наличия крупных конкрементов в холедохе (более 10 мм) перед извлечением их необходимо фрагментировать. Эффективность механической литотрипсии (разрушение камней в желчном протоке) достигает 80–90%. Арсенал современных инструментов для литоэкстракции состоит из жестких и мягких корзинок Dormia, баллонных катетеров. Жесткие корзины предпочтительны в случаях, когда диаметр камня сопоставим с диаметром терминального отдела холедоха. Баллонные катетеры и мягкие корзины целесообразно применять при мелких камнях, особенно при флотирующих конкрементах. Литоэкстракция показана пациентам с отягощенным анамнезом, когда нежелательно проведение повторных контрольных исследований, при опасности вклинения камней в терминальном отделе холедоха при их спонтанном отхождении, при сочетании холедохолитиаза и холангита, при множественных мелких конкрементах. Противопоказана литоэкстракция в том случае, когда диаметр конкремента или фрагмента превышает диаметр терминального отдела холедоха и размеры папиллотомического отверстия.

Широкое распространение в клинической практике получили различные методы механической литотрипсии. Показаниями к механической литотрипсии являются одиночные камни диаметром более 10 мм, камни диаметром до 10 мм при узком терминальном отделе холедоха, множественные камни, заполняющие просвет гепатикохоледоха и плотно прилежащие друг к другу, лигатурные камни, множественный холедохолитиаз в сочетании с гнойным холангитом и механической желтухой, желание сохранить сфинктерный аппарат БДС при холедохолитиазе у пациентов молодого возраста. Противопоказаниями к применению данного метода являются плотные неподвижные камни, тесно прилежащие к стенкам протока, камни, расположенные во внутривнутрипеченочных протоках, значительное расширение внепеченочных протоков. Механическая литотрипсия может быть выполнена одномоментно или в несколько этапов в зависимости от величины и количества камней и технических особенностей выполнения данной манипуляции.



А



Б

Рисунок 15 – А – Корзинки Дормия (жесткие варианты используются для механической литотрипсии); Б – Балонная литоэкстракция

с) Эндопротезирование желчных протоков (бужирование и стентирование)

Используется как паллиативное вмешательство при неоперабельных опухолях панкреатобилиарной зоны.

Бужирование (франц. bougie — зонд, буж) — введение специальных инструментов (бужей) в некоторые органы трубчатой формы с диагностической или лечебной целью. Буж — жесткий или гибкий стержень для исследования или расширения трубчатых органов или ходов. Стент — каркас для поддержания проходимости трубчатой полый структуры, можно установить чрезкожно или эндоскопически.

Эндоскопическое имплантирование стента менее травматично. Первые стенты для желчных протоков были из тефлона, т.к. этот материал был достаточно ригидным и мог остановить прорастание опухоли без прерывания внутреннего дренирования. В последние годы широко используют более мягкие материалы для стентов (полиэтилен, полиуретан). Весьма эффективным является саморасправляющийся металлический (нитиноловый) билиарный стент по типу "плетёной трубки-цилиндра", помещённый в доставляющую систему в сжатом состоянии. Пластиковые стенты при окклюзии желчных протоков предпочтительнее металлических из-за того, что не происходит инвазии стента опухолью и рецидив механической желтухи наступает реже. Однако пластиковые стенты в большей мере подвержены инкрустации солями желчных кислот, что приводит к их обтурации, а также имеют большую склонность к миграции, чем металлические. Стентирование является относительно безопасным и эффективным видом холангиодренирования, улучшающим качество жизни пациентов.

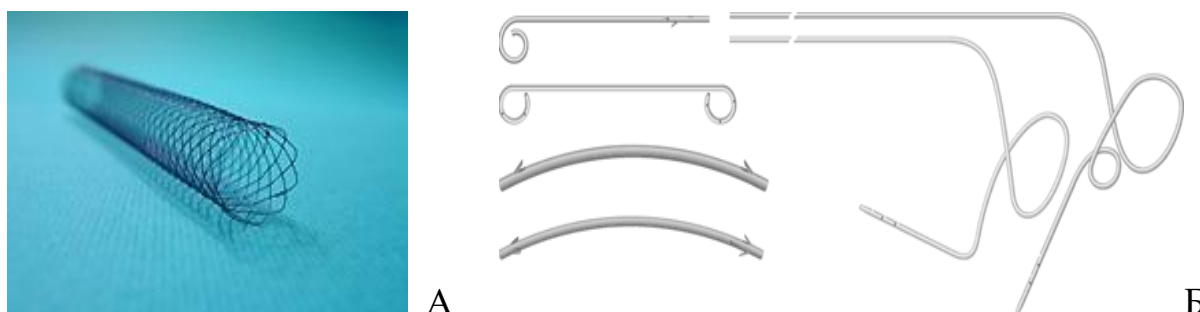


Рисунок 16 – Билиарные стенты: металлические (А) и пластиковые (Б)

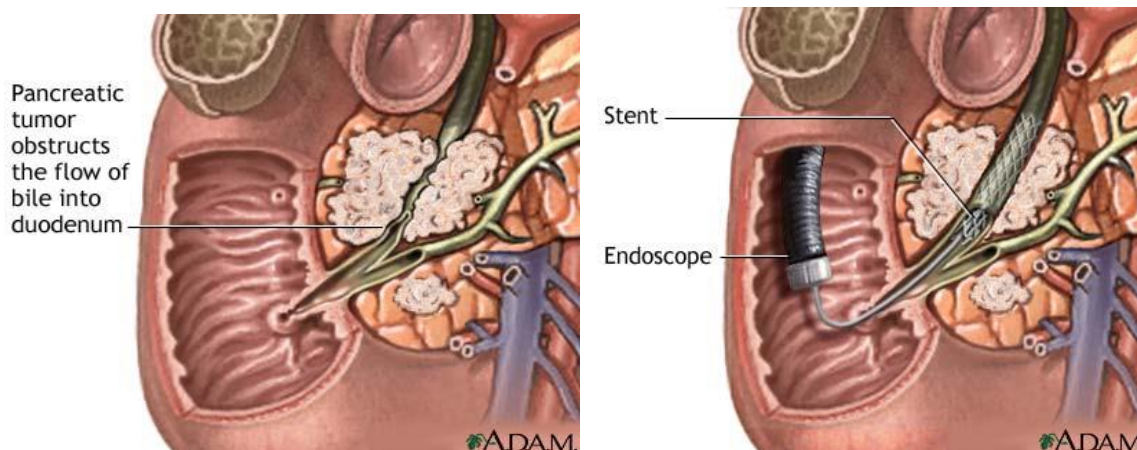


Рисунок 17 – Схема эндоскопической имплантации билиарного металлического стента при раке головки поджелудочной железы с механической желтухой

д) Назобилиарное дренирование

У больных с высоким риском холестаза после удаления камней либо при невозможности удаления их эндоскопическим путем проводится назобилиарное дренирование для декомпрессии и санации желчных протоков.

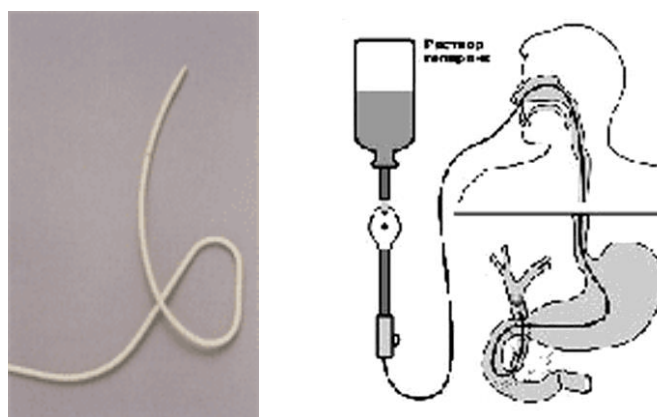


Рисунок 18 – Назобилиарный дренаж и схема дренирования

2) Чрезкожная чрезпеченочная холангиостомия (ЧЧХС)

При наличии «высокого» блока желчных протоков (опухоль, стриктура, реже конкремент) наряду с ретроградными эндоскопическими методами декомпрессии можно использовать антеградное чрезкожное чрезпеченочное дренирование желчных протоков с последующим наружным, наружно-внутренним (если дренаж удастся провести ниже места обструкции) дренированием желчных путей. Нецелесообразными являются попытки дренирования и эндопротезирования при множественном метастатическом поражении, когда происходит разобщение трёх или более внутрипечёночных протоков, поскольку объём чрезпечёночного вмешательства, его травматичность и риск значительно превышают возможный лечебный эффект.

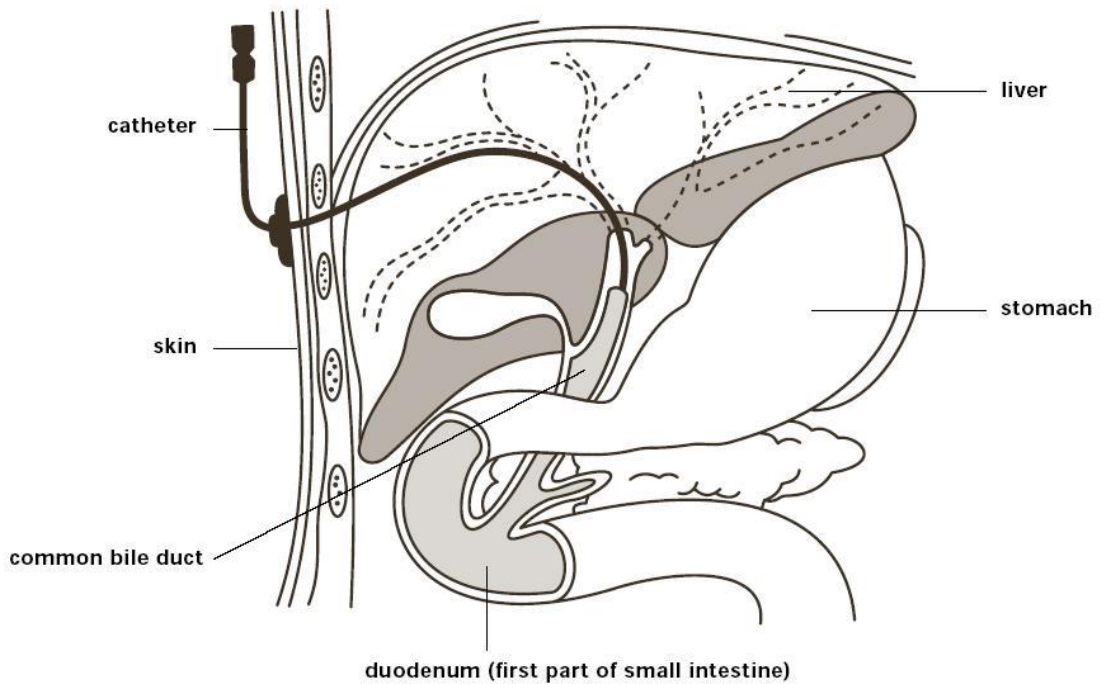


Рисунок 19 – Схема ЧЧХС

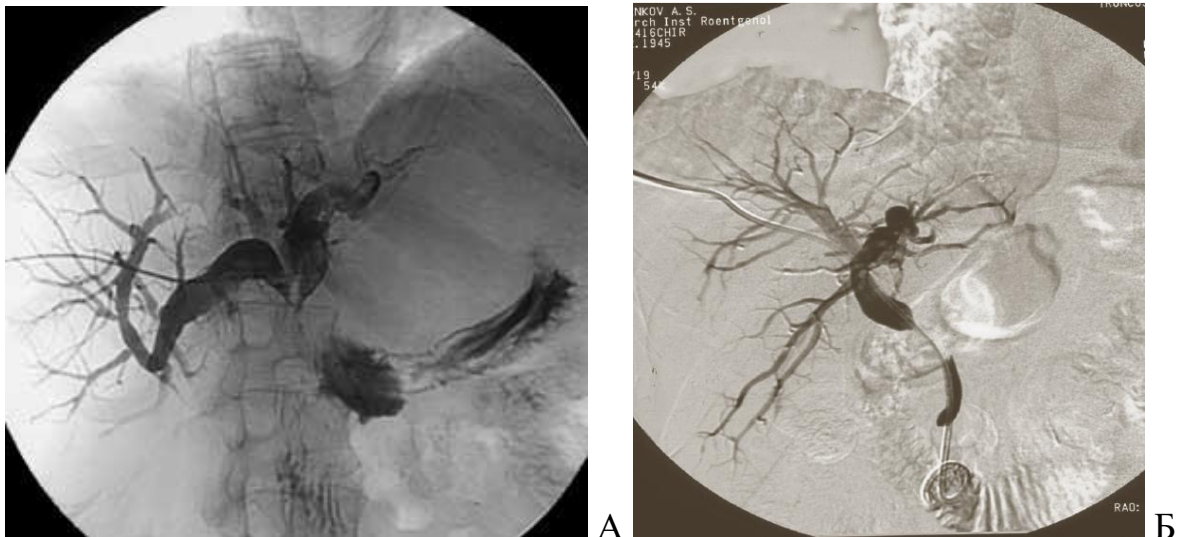


Рисунок 20 – А – Наружное дренирование; Б – Наружно-внутреннее дренирование

ПРЯМЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

1) Холецистостомия с наружным дренированием.

Наружная холецистостомия наиболее приемлема в комплексной терапии острого панкреатита, осложненного механической желтухой. Ее выполнение возможно лишь при условии проходимости пузырного протока. Холецистостомия может быть выполнена открытым способом, лапароскопически или путем пункции желчного пузыря под УЗ контролем. Холецистостомия под контролем УЗИ, отличается относительной простотой выполнения, безопасностью, высокой эффективностью.

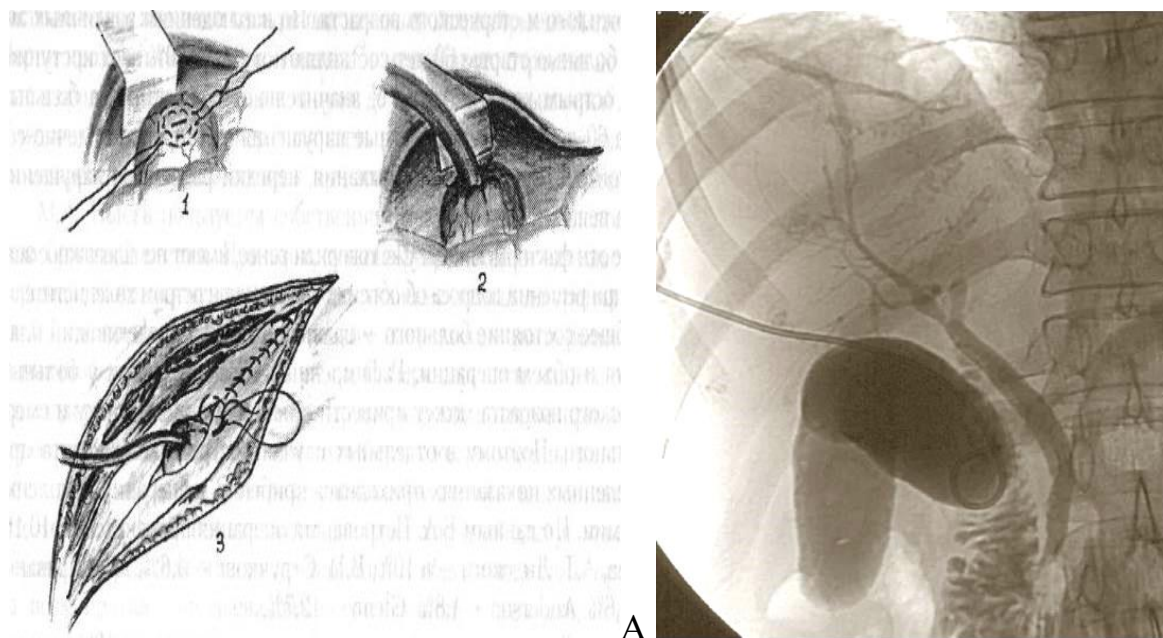


Рисунок 21 – А – Схема открытой холецистостомии (1 – наложение кисетного шва, 2 – введение трубки и затягивание кисета; 3 – фиксация желчного пузыря к брюшной стенке); Б – выполнена фистулохолецистохолангиография)

2) Лапароскопическая холедохотомия.

Как метод декомпрессии желчных протоков может применяться в случае, когда требуется проведение диагностической лапароскопии с целью дифференциальной диагностики желтухи или диагностики острого воспалительного процесса брюшной полости. В таком случае при выключенном желчном пузыре (непроходимость пузырного протока подтверждена данными операционной холецистохолангиографии) возможна холедохотомия или пункция холедоха с его наружным дренированием.

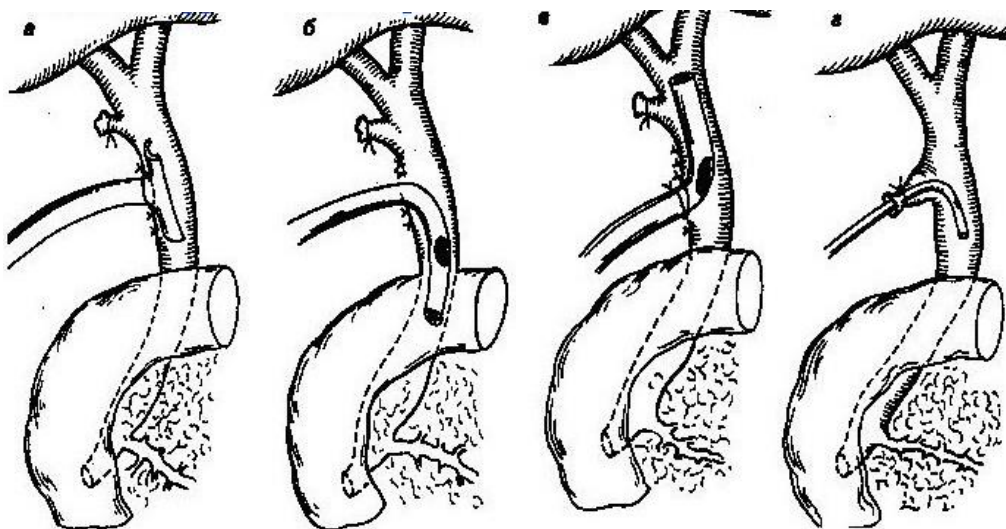


Рисунок 22 – Виды наружного дренирования холедоха: а – по Керу; б – по Керту; в – по Вишневному; г – по Холстеду

Хирургические операции, направленные на восстановление проходимости желчных путей.

Эти операции, как правило, выполняются на *втором этапе* после разрешения механической желтухи и стабилизации состояния больного, либо по жизненным показаниям на высоте желтухи (деструктивный холецистит, осложненный перфорацией и перитонитом, отказ от ЭРХПГ, ЧЧХС, психические заболевания, крупный камень, фиксированный в области шейки, но обтурировавший холедох). Выбор метода операции основывается на результатах дооперационной диагностики и данных интраоперационной ревизии протоков с учетом общего состояния больного. Обычно применяются разнообразные варианты холедохотомии и литоэкстракции при ЖКБ, осложненной холедохолитиазом, а также резекции с наложением билиодигестивных анастомозов при опухолях панкреатобилиарной зоны.

Холедохотомия и литоэкстракция.

Может быть выполнена как классическим открытым способом, из минидоступа или видеолапароскопическим методом. Наибольшее распространение при операциях на желчных протоках получили косые разрезы в правом подреберье (по Кохеру, Федорову). Реже применяют верхнесрединный доступ. Вмешательства на желчных протоках у больных с ЖКБ обычно производят после холецистэктомии. Холедохотомия проводится в супрадуоденальном отделе холедоха как можно дистальнее и ниже пузырного протока (при возможности, над конкрементом). Это необходимо для укорочения канала введения инструментов и создания благоприятных условий для формирования анастомоза. Передняя стенка рассекается на протяжении 10–20 мм, далее осуществляется ревизия протока с помощью окончатых щипчиков, ложечек или пинцетов, которыми извлекают конкременты. Также используются баллонные катетеры, особенно для удаления конкрементов, мигрировавших в печеночные протоки. После удаления камней необходимо убедиться в проходимости протоков путем зондирования, операционной холангиографии или холедохоскопии. Операция заканчивается наложением глухого шва холедоха лишь в случае уверенности в удалении всех камней и отсутствии признаков холангита. В остальных случаях рекомендуется осуществлять наружное дренирование. *Холедоходуоденостомию или холедохэнтеростомию* применяют при необратимых препятствиях в дистальном отделе общего желчного протока, которые невозможно устранить с помощью эндоскопической папиллосфинктеротомии (протяженный рубцовый стеноз, индуративный панкреатит, «неблагоприятное» расположение околосопочковых дивертикулов).

Лапароскопическая холедохотомия и литоэкстракция.

Производится при плановых лапароскопических холецистэктомиях у больных ЖКБ, осложненной холедохолитиазом (при отсутствии механической желтухи или ее разрешении малоинвазивными методами). Холедохотомию производят в супрадуоденальной части холедоха. В случаях, когда

камни четко контурируются в просвете гепатикохоледоха, холедохотомию производят непосредственно над конкрементом. Протяженность холедохотомического отверстия определяется размерами камней, но составляет не менее 5 мм. В тех случаях, когда холедохотомия выполняется над конкрементом, камни удаляются диссектором или зажимом, или же используется методика «сцеживания» - т.е. выдавливания конкремента с помощью диссектора в холедохотомическое отверстие. После удаления конкрементов производится холедохоскопия, осматриваются дистальные и проксимальные отделы желчевыводящей системы, оценивается состояние слизистой протоков, наличие конкрементов, состояние большого дуоденального соска, его проходимость.

При множественных протоковых камнях мелкого и среднего диаметра, их удаление представляет более сложную задачу. В таких случаях используется несколько методик удаления конкрементов. Наиболее рациональной, является методика удаления мелких конкрементов с помощью катетера Фогарти под контролем холедохоскопа.

Наложение обходных билиодигестивных анастомозов.

Обычно применяются при опухолевых поражениях панкреатодуоденальной зоны либо при протяженных рубцовых сужениях протоков.

При высоких рубцовых стриктурах желчных протоков выполняют сложные реконструктивные операции, направленные на восстановление оттока желчи. Среди них наибольшее распространение получили билиодигестивные соустья на различных уровнях желчных протоков с петлей тонкой кишки, выключенной по Ру (холедохоеюностомия).

При опухолевых поражениях после ликвидации желтухи малоинвазивным способом выполняют радикальное или паллиативное хирургическое вмешательство. Возможность выполнения радикальной операции у таких пациентов отмечается не более чем в 15-20% случаев. ***Радикальные операции*** заключаются в резекции зоны, пораженной опухолевым процессом (холедоха, панкреатодуоденальная резекция) с формированием гепатикоеюноанастомоза. ***Паллиативные операции*** направлены на создание обходных билиодигестивных соустьев. В случае рака головки поджелудочной железы операцией выбора является холецистоэнтеростомия по Микуличу. Условие успешной декомпрессии желчных путей при этой операции — проходимость пузырного протока. При других локализациях опухоли формируют билиодигестивные соустья (гепатикоеюноанастомоз, чем выше, тем лучше) либо применяют один из способов эндопротезирования. Формирование гепатикоеюноанастомоза на выделенной по Ру петле тощей кишки практически исключает рецидив механической желтухи и гнойного холангита в позднем послеоперационном периоде.

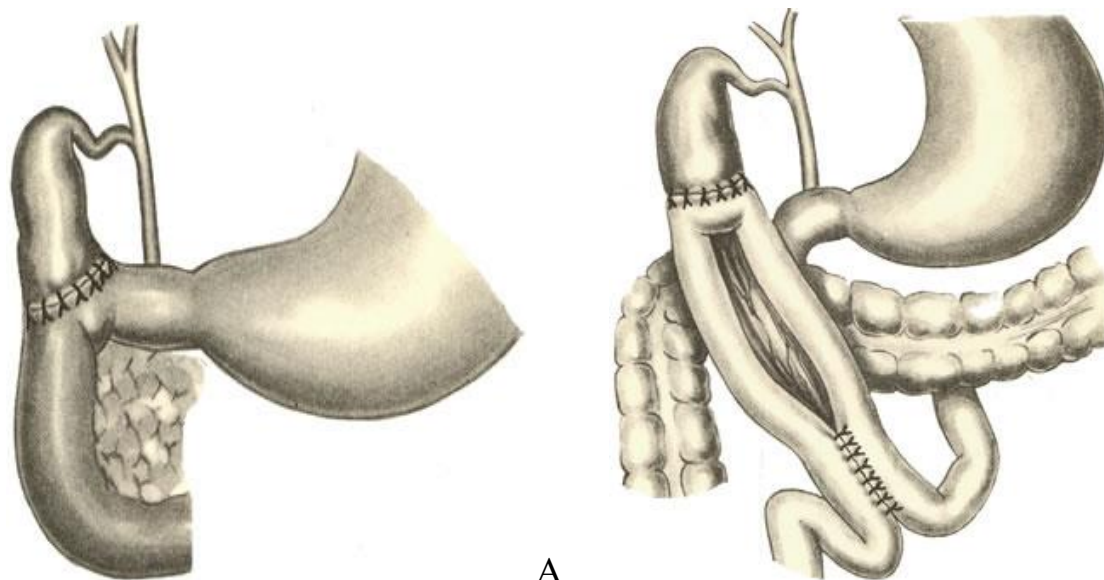


Рисунок 23 – А – Холецистодуоденостомия; Б – Холецистоеюностомия с межкишечным соустьем по Брауну

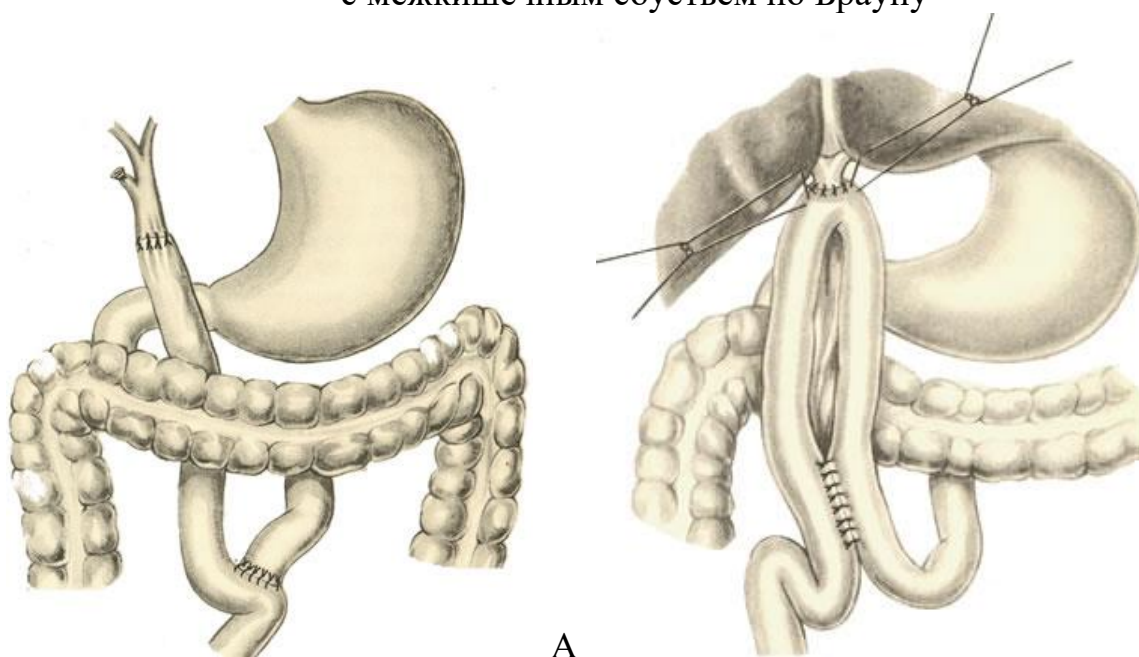


Рисунок 24 – А – Холедохоеюностомия на выключенной по Ру петле, Б – Гепатикоеюностомия

Таким образом, тактика лечения механической желтухи заключается в следующем: на первом этапе используют комплексную консервативную терапию и малоинвазивные методы, направленные на ликвидацию холестаза в связи с высоким риском интраоперационных осложнений и летальности при осуществлении оперативных вмешательств на высоте желтухи. При неразрешающейся или нарастающей желтухе декомпрессионные вмешательства необходимо выполнить в срочном порядке в течение 2–3 суток с момента поступления в стационар. При этом используют различные эндоскопические методы (ЭПСТ, литоэкстракцию, назобилиарное дренирование или ЧЧХС). В некоторых случаях (холедохолитиаз) малоинвазивные методы могут привести к полному устранению механической желтухи, а не

просто разгрузке билиарного тракта (литоэкстракция при ЭРХПГ, через наружный дренаж).

Если малоинвазивные вмешательства не стали окончательным способом лечения, на *втором этапе* по мере разрешения желтухи в более благоприятных обстоятельствах проводят хирургическое лечение (окончательное удаление камней, резекцию опухолей, наложение билиодигестивных анастомозов).

По жизненным показаниям могут быть произведены оперативные вмешательства на высоте желтухи, тогда используют традиционные способы восстановления проходимости желчных путей.

Оптимальные схемы (варианты хирургической тактики) лечения механической желтухи при различных заболеваниях

Холедохолитиаз:

- ЭРХПГ – ЭПСТ – литострипсия, литоэкстракция, дренирование – плановая холецистэктомия.
- Реже ЧЧХГ – ЧЧХС – литоэкстракция через наружный дренаж – холецистэктомия.
- При неэффективности и высоком риске осложнений ЭРХПГ (протяженные стриктуры, большие камни): ЧЧХГ – ЧЧХС – разрешение желтухи – лапароскопическое или открытое вмешательство на протоках (литоэкстракция, анастомозы).

Стриктуры протоков:

- ЭРХПГ – бужирование – стентирование (протяженность менее 2 см – ограниченные)
- ЧЧХГ – ЧЧХС – стентирование (протяженность менее 2 см – ограниченные)
- ЧЧХГ – ЧЧХС – наложение анастомоза (протяженность более 2 см – тубулярные)

Воспалительное заболевание с желтухой (панкреатит, холецистит):

- ЭРХПГ – ЭПСТ – дренирование – лечение воспаления
- ЧЧХГ – ЧЧХС – дренирование – лечение воспаления

Опухоль:

- ЭРХПГ – ЭПСТ – стентирование – лечение опухоли
- ЧЧХГ – ЧЧХС – наложение соустья

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит относится к числу наиболее частых хирургических заболеваний. На его долю приходится 5-10 % ургентной патологии органов брюшной полости. Но беспокоит не только возрастающая заболеваемость. У каждого четвертого больного развивается некротический панкреатит, при котором даже в специализированных клиниках мира показатели общей летальности (10-15 %) остаются стабильно высокими. Важными факторами, определяющими это обстоятельство, служит поздняя или ошибочная диагностика, недооценка тяжести состояния больных и, соответственно, неадекватный выбор необходимых консервативных и хирургических мероприятий.

Статистика. В структуре основных нозологических форм хирургических стационаров Москвы больные с острым панкреатитом традиционно занимают третье (25 %) место после острого холецистита (28 %) и острого аппендицита (26 %). По темпам роста заболеваемости острый панкреатит опережает все другие неотложные заболевания органов брюшной полости.

Эта тенденция обусловлена более частой встречаемостью желчнокаменной болезни и алкоголизма как основных причин острого панкреатита. Отчасти она связана с улучшением качества диагностики. В структуре клинкоморфологических форм этого заболевания больные с панкреонекрозом составляют до 25 %. Именно эта относительно небольшая часть заболевших обеспечивает высокую общую и послеоперационную летальность. Если фатальный исход при интерстициальном (отечном) панкреатите представляется казуистикой, то при некротическом панкреатите он достаточно закономерен.

По определению экспертов Международного симпозиума по острому панкреатиту (1992) и IX Всероссийского съезда хирургов (2000) острый панкреатит является острым асептическим воспалением поджелудочной железы, основу которого составляют процессы аутоферментативного некробиоза, некроза и эндогенного инфицирования с вовлечением в процесс окружающих ее тканей забрюшинного пространства, брюшной полости и комплекса органных систем внебрюшинной локализации.

Этиология

Острый панкреатит — полиэтиологическое заболевание. По статистическим данным, причину его развития удается четко верифицировать у 75-80 % больных, тогда как у остальных она остается неустановленной.

Известны 140 причин этого заболевания. Наиболее частые из них приведены в таблице 11.1.

Таблица 11.1. Этиологические факторы острого панкреатита

Этиологический фактор	Характеристика
I. Патология билиарного тракта:	1. Холедохолитиаз 2. Папиллит, дивертикул или стеноз большого дуоденального сосочка 3. Врожденные аномалии желчевыводящих путей
II. Токсические состояния:	1. Алкоголь 2. Фосфорорганические вещества 3. Соли тетраборной кислоты
III. Травма:	1. Абдоминальная 2. Послеоперационная в т.ч. после эндобилиарных вмешательств
IV. Заболевания желудочно-кишечного тракта:	1. Пенетрирующая язва двенадцатиперстной кишки 2. Опухоли поджелудочной железы 3. Дуоденальная непроходимость
V. Нарушения метаболизма:	1. Гиперлипидемия 2. Сахарный диабет 3. Гиперкальциемия 4. Гиперпаратиреоз

Среди причин развития панкреатита выделяют три тесно взаимосвязанных группы повреждающих факторов: 1) *механические* (нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы); 2) *нейро-гуморальные* (нарушение иннервации и метаболических функций поджелудочной железы, печени различной этиологии); 3) *токсические* (присутствие экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы).

Основным этиологическим фактором в развитии острого панкреатита являются *заболевания внепеченочных желчных путей*. На их долю приходится 45 % наблюдений. Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие острого панкреатита при желчно-каменной болезни, холедохолитиазе, стриктуре, спазме или воспалении большого дуоденального сосочка, при сдавлении желчных протоков опухолью, дискинезии желчных путей различной природы. В этих условиях формируется «билиарный» панкреатит, ведущими факторами патогенеза которого служат: нарушение оттока панкреатического секрета по внепеченочным желчным путям и протоковой системе поджелудочной железы; возникновение билиарно-панкреатического или дуоденально-панкреатического рефлюкса; развитие внутрипротоковой гипертензии.

Второй по частоте (35 %) предпосылкой развития острого панкреатита является *хронический алкоголизм, алкогольный эксцесс, либо прием суррогатов алкоголя*. Эти факторы ведут к нарушению дренажной функции панкреатических и желчных протоков, поскольку стимулированная алкоголем секреция приводит к увеличению вязкости панкреатического секрета, повышению внут-

рипротокового давления. С алкоголизмом связывают токсическое повреждение поджелудочной железы, извращение синтеза панкреатических ферментов и нарушение метаболической функции печени.

Повреждения поджелудочной железы вследствие тупой травмы живота, хирургического вмешательства, либо эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии, папиллотомии, эндобилиарного стентирования, протезирования и дилатации стриктур желчных протоков служат важной причиной развития острого панкреатита. Послеоперационный панкреатит, развивающийся после вмешательств на органах ге-патопанкреатодуоденальной зоны и смежных с поджелудочной железой областях, в большинстве наблюдений характеризуется наиболее тяжелым течением. Основной патогенетический механизм в этих условиях заключается в прямом повреждении протоков, либо он опосредован формированием внутрипротоковой гипертензии.

При *заболеваниях двенадцатиперстной кишки* важное значение в развитии острого панкреатита имеют язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (пенетрация язвы в головку поджелудочной железы), дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы, дуоденит с папиллитом. При этих заболеваниях нарушение эвакуации из двенадцатиперстной кишки, повышение внутриполостного давления и дискинезия сфинктерного аппарата являются основными пусковыми факторами в развитии дуоденально-панкреатического рефлюкса и внутрипротоковой гипертензии.

С нарушениями нейро-гуморальных и висцеральных взаимоотношений, системного метаболизма связано развитие острого панкреатита при *гиперлипидемии, сахарном диабете, вирусном гепатите, СПИДе, васкулитах различной этиологии, заболеваниях печени, парацитовидных желез, различных видах шока.*

Среди широкого спектра *химических соединений*, являющихся этиологическим фактором острого панкреатита, следует отметить лекарственные препараты, широко используемые в клинической практике - омнопон, фуросемид, индометацин, ранити-дин, салицилаты и антибактериальные средства следующих групп: эритромицин, мет-ронидазол, тетрациклин.

Патоморфология панкреатита

В основе патоморфологии острого панкреатита всегда лежит последовательная и/или синхронная в различных анатомических зонах смена процессов воспаления, некробиоза, некроза и инфицирования. Чаще всего имеют место комбинированные поражения отдельных частей поджелудочной железы. Варианты морфогенеза варьируют от микроскопически выявленных очагов стеатонекроза и интерстициального отека поджелудочной железы до визуально регистрируемых областей жирового и/или геморрагического панкреонекроза с вовлечением клетчатки забрюшинно-го (парапанкреальной, паракольной, паранефральной, малого таза) пространства и органов брюшной полости.

При прогрессирующем остром панкреатите в доинфекционную фазу заболевания воспалительные и некротические изменения обнаруживают в поджелудочной железе, различных отделах забрюшинной клетчатки, брюшине (ферментативный перитонит), большом и малом сальниках (оментит), сальниковой

сумке (оментобурсит), желчном пузыре (ферментативный холецистит). В зависимости от доминирующего спектра ферментов ацинарного секрета развивается преимущественный протеолиз ткани поджелудочной железы («влажный», колликвационный или геморрагический некроз) и/или липолиз («сухой», коагуляционный или жировой некроз) железы и жировой клетчатки забрюшинного пространства, либо одновременно оба типа некротического процесса (смешанный панкреонекроз).

Отечный (интерстициальный) панкреатит морфологически и гистологически характеризуется умеренным отеком ткани поджелудочной железы, ее уплотнением, отдельными микроучастками жирового некроза. Дольчатость органа сохранена, отсутствуют участки геморрагической им-бибиции и значительной экссудации в брюшную полость. Могут выявляться очаги стеатонекроза в парапанкреальной клетчатке.

Жировой панкреонекроз характеризуется увеличением в размерах поджелудочной железы, резким отеком с исчезновением дольчатой ее структуры, наличием участков геморрагии, пятен стеатонекроза в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, брыжейках, подкожной клетчатке, средостении. В брюшной полости имеется серозный прозрачный экссудат. При микроскопии выявляют чередование участков отека, кровоизлияний и жировых некрозов, лейкоцитарную инфильтрацию, сосудистые микротромбозы.

Геморрагический панкреонекроз имеет наиболее яркие проявления. В поджелудочной железе и окружающих ее тканях имеются обширные участки кровоизлияний, геморрагической имбибиции, зоны некроза черного и серого цвета. Эти изменения сочетаются с наличием «бляшек» жирового стеатонекроза. В брюшной полости содержится большое количество геморрагического выпота, с высокой активностью ферментов и токсических субстанций.

В доинфекционную фазу заболевания в зависимости от обширности некротического процесса в поджелудочной железе, различных отделах забрюшинного пространства выделяют распространенную и ограниченную формы панкреонекроза. При *распространенном панкреонекрозе* имеется некроз более чем одного отдела поджелудочной железы с обязательным вовлечением в патологический процесс парапанкреальной клетчатки и других областей забрюшинного (паракольной, паранефральной, малого таза) пространства. При *ограниченном панкреонекрозе* в поджелудочной железе выявляют мелкие (до 1 см) и/или крупные (более 1 см.) очаги некроза с развитием некротической деструкции лишь в пределах какого-либо одного отдела поджелудочной железы и соответствующего ему области парапанкреальной клетчатки.

Для некротического панкреатита характерна протяженная по времени и разнообразная по вариантам патоморфологии трансформация зон некробиоза и некроза поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Если не происходит инфицирования, то возможно развитие следующих вариантов постнекротических осложнений. Вокруг зон стерильного некроза, локализованных в поджелудочной железе и/или в каком-либо отделе забрюшинной клетчатки, формируется инфильтрат, в структуру которого вовлечены стенки близлежащих ор-

ганов (желудка, двенадцатиперстной кишки), брыжейка толстой и тонкой кишки. В зоне поджелудочной железы имеется парапанкреатический инфильтрат, а в параколонной и паранефральной зонах и клетчатке малого таза развивается воспалительная инфильтрация тканей вокруг очагов некроза и некробиоза, что соответствует развитию асептической некротической флегмоны соответствующих клетчаточных пространств. При протяженном и/или глубоком некрозе паренхимы поджелудочной железы протоковая система органа подвергается деструкции, следствием которой является ее «разгерметизация». Панкреатический секрет, обладающий мощным протео- и липолитическим потенциалом, имбибирует различные области клетчатки забрюшинного пространства с развитием ее некроза и/или скапливается в отдельных анатомических областях с формированием жидкостных образований, ограниченных соседними органами (оментобурсит). Один из таких вариантов патоморфологии, когда жидкостной компонент (секрет, воспалительный экссудат) очага деструкции доминирует над некротическим его элементом с локализацией в забрюшинном пространстве, получил обобщенное определение «*объемного жидкостного образования*», которое в отличие от псевдокисты не имеет плотных и толстых соединительнотканых стенок. От 30 до 50 % объемных скоплений жидкости забрюшинной локализации в ходе лечения регрессирует. При сообщении этих образований с крупным протоком поджелудочной железы, дальнейшем развитии процесса в абактериальных условиях спустя месяц и более формируется «позднее» осложнение панкреонекроза - *псевдокиста*. Одним из вариантов патоморфологической эволюции очагов некроза без участия микроорганизмов является отторжение мертвых тканей с образованием свободно лежащих в забрюшинном пространстве секвестров различных размеров. В дальнейшем мелкие очаги некроза и секвестрации в абактериальной среде расплавляются и под воздействием макрофагов лизируются и организуются. В свою очередь, крупные и обширные зоны некроза и секвестрации склонны в большей степени к инфицированию, чем к лизису и резорбции, что приводит к формированию различных патоморфологических форм панкреатогенной инфекции.

Среди патоморфологических форм панкреатогенной инфекции выделяют: 1) инфицированный панкреонекроз; 2) инфицированный панкреонекроз в сочетании с панкреатогенным абсцессом; 3) панкреатогенный абсцесс.

При инфицированном панкреонекрозе, развивающемся у ряда больных уже на первой неделе заболевания, основными его патоморфологическими признаками являются: наличие зон некроза серо-черного цвета, замазкообразной консистенции в поджелудочной железе, парапанкреальной клетчатке, брыжейке поперечно-ободочной кишки; присутствие мутного экссудата, напоминающего «мясные помой» или гнойного содержимого, диффузно (в виде «пчелиных сот») пропитывающего парапанкреальную клетчатку и/или другие отделы забрюшинного пространства; развитие некротической флегмоны забрюшинного пространства (клетчатки параколон, паранефрия и малого таза). При этом варианте поражения суммарное количество некротических масс, локализованных в поджелудочной железе и/или за-

брюшинной клетчатке, доминирует над жидкостным компонентом гнойно-некротического очага, что предполагает в дальнейшем обширную секвестрацию.

В ряде ситуаций, как правило, на второй-третьей неделе заболевания, на фоне зон некроза и секвестрации, локализованных в одном или двух отделах поджелудочной железы и парапанкреальной клетчатке, формируется абсцесс сальниковой сумки, который содержит детрит и сливкообразный гной. Такая патоморфологическая картина соответствует развитию распространенного инфицированного панкреонекроза в сочетании с панкреатогенным абсцессом. При этой форме панкреатогенной инфекции плотный (некроз и/или секвестры) компонент гнойно-некротического очага практически соизмерим с жидкостным (гной, эксудат) его пато-морфологическим элементом.

Мелко- или крупноочаговый панкреонекроз, имеющий тенденцию к ограничению, в инфекционную фазу заболевания трансформируется в панкреатогенный абсцесс (абсцесс поджелудочной железы, абсцесс сальниковой сумки, абсцесс в одном из отделов забрюшинной клетчатки). Для панкреатогенного абсцесса, формирующегося на третьей-четвертой неделе и позже от начала заболевания, ведущим в патоморфологической верификации диагноза является наличие полостного образования, содержащего гной и ограниченного инфильтрированными стенками близлежащих органов с минимальными зонами некроза/секвестрации в поджелудочной железе и парапанкреальной области.

Патогенез

Основу патогенеза острого панкреатита составляют процессы местного и системного воздействия панкреатических ферментов и цитокинов различной природы.

Комбинация нескольких пусковых факторов в рамках полиэтиологичности острого панкреатита служит основным моментом внутриацинарной активации протеолитических ферментов и аутокаталитического переваривания поджелудочной железы. По современным представлениям, трипсин является первичным активатором каскада тяжелых патобиохимических реакций, а выраженность патологических реакций объясняется действием интегральной совокупности всех ферментных систем поджелудочной железы (трипсина, химотрипсина, липазы, фосфолипазы А₂, эластазы, карбокси-пептидазы, коллагеназы и т.д.).

Активированные ферменты поджелудочной железы выступают в качестве первичных факторов агрессии, оказывают как местное действие, так и общее, поступая в забрюшинное пространство, брюшную полость, по воротной вене в печень, по лимфатическим коллекторам в системный кровоток. Фосфолипаза А₂ разрушает мембраны клеток, липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот, которые, соединяясь с кальцием, образуют элементы структуры *жирового (липолитического) некроза* в поджелудочной железе, клетчатке забрюшинного пространства и брюшине. Трипсин и химотрипсин осуществляют протеолиз белков тканей, эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканые структуры, что приводит к развитию *геморрагического (протеолитического) некроза*. Формирующиеся очаги некро-

биоза, некроза с перифокальной демаркационной зоной воспаления в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке первично асептичны.

Важным звеном патогенеза острого панкреатита является активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием вторичных факторов агрессии - брадикинина, гистамина, серотонина. Именно активация кининов сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, нарушениями микроциркуляции, формированием отека в зоне поджелудочной железы и забрюшинном пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость.

К факторам агрессии третьего порядка, участвующим в патогенезе местной и системной воспалительной реакции, нарушений микроциркуляции и системной гемо-динамики, миокардиальной и дыхательной недостаточности, играет синтез мононуклеарными клетками, макрофагами и нейтрофилами различных медиаторов воспаления (цитокинов): интерлейкинов - 1,6,8,10,11; опухоленекротического фактора, фактора активации тромбоцитов, непанкреатической формы фосфолипазы A₂, простаглан-динов, тромбоксанов, лейкотриенов.

К провоспалительным цитокинам относят опухоленекротический фактор, интерлейкины 1 β и 6, а к противовоспалительным - интерлейкины 1 и 10. В ранние сроки заболевания концентрация всех медиаторов воспаления резко увеличивается в поджелудочной железе, печени, легких, селезенке и системной циркуляции, что объясняет механизмы развития локальной, органной и системной воспалительной реакции.

Ферменты, цитокины и метаболиты различной природы, которые образуются в поджелудочной железе, забрюшинном пространстве, брюшной полости и просвете желудочно-кишечного тракта при остром панкреатите, быстро поступают в порталный кровоток и по грудному лимфатическому протоку в системную циркуляцию с развитием панкреатогенной токсинемии. Первыми органами-мишенями на пути их транслокации из забрюшинного пространства к органам экстраабдоминальной локализации служат печень и легкие, сердце, мозг и почки. Итогом мощного цитотоксического действия этих биохимических соединений в ранние сроки от начала заболевания является развитие панкреатогенного шока и полиорганных нарушений, определяющих тяжесть состояния больного острым панкреатитом.

В патогенезе системных нарушений еще до развития гнойных осложнений важную роль играет токсинемия бактериальной природы и, прежде всего, липополисахарид клеточной стенки грамотрицательных бактерий, продуцируемый в просвете желудочно-кишечного тракта эндогенной микрофлорой кишечника. При остром панкреатите транслокация эндогенной микрофлоры и эндотоксина грамотрицательных бактерий кишечника происходит в однотипных условиях функциональной (реже морфологической) несостоятельности метаболической и барьерной функции желудочно-кишечного тракта, ретикулоэндотелиальной системы печени и легких.

Транслокация эндогенной микрофлоры из желудочно-кишечного тракта в ткани поджелудочной железы и забрюшинного пространства является ключевым звеном патогенеза деструктивного панкреатита. Она составляет своеобразное «связующее звено» между начальной «ранней» (доинфекционной) и

последующей «поздней» (инфекционной) фазами острого панкреатита.

В соответствии с эволюцией заболевания в патогенезе острого панкреатита выделяют две основные фазы заболевания.

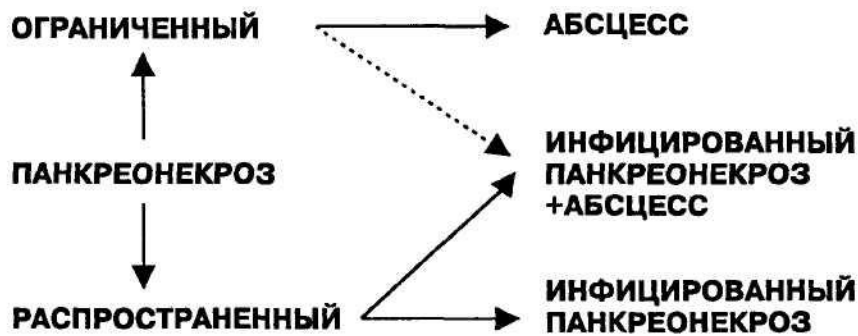
Первая фаза в развитии острого панкреатита обусловлена формированием системной воспалительной реакции в течение первых суток от начала заболевания, когда аутолиз, некробиоз и некроз поджелудочной железы, брюшинной клетчатки носит абактериальный характер. В этих условиях в течение первой недели заболевания в зависимости от степени выраженности патоморфологических нарушений возможно формирование следующих форм острого панкреатита: 1) при элементах некробиоза, воспаления и отграничения процесса развивается острый интерстициальный панкреатит (панкреатит отечной формы); 2) при жировом или геморрагическом некрозе - стерильный панкреонекроз (некротический панкреатит). Тяжесть состояния больного острым панкреатитом обусловлена выраженностью панкреатогенной токсинемии, развитием панкреатогенного шока и различной по степени формирования полиорганной недостаточности. Под воздействием своевременных лечебных мероприятий патологический процесс успешно может быть купирован на этапе интерстициального панкреатита, тогда как в обратной ситуации переходит в панкреонекроз. Комплекс развивающихся в доинфекционную фазу заболевания нарушений у больных со стерильным панкреонекрозом объясняет широкую вариабельность уровня летальности - от 11 до 30 %.

При прогрессировании заболевания и исходом в панкреонекроз закономерен переход патологического процесса во вторую фазу острого панкреатита, которая характеризуется развитием «поздних» постнекротических гнойных осложнений в зонах некроза различной локализации. В этих условиях происходит реактивация и репродукция аналогичных первой фазе воспалительных медиаторов, триггером которых являются токсины микроорганизмов, колонизирующих зоны некроза. В инфекционную фазу заболевания порочный круг патологических реакций составляет качественно новый этап формирования разнообразных инфицированных форм панкреонекроза и системной воспалительной реакции в виде септического (инфекционно-токсического) шока и септической полиорганной недостаточности. При различных инфицированных формах панкреонекроза летальность увеличивается в 2-3 раза (от 40 до 60 %) по сравнению со стерильными его формами.

Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 40-70 %, что определяется распространенностью патологического процесса, сроками от начала заболевания, характером консервативной терапии и тактикой хирургического лечения. Развитие инфекции при панкреонекрозе необходимо рассматривать как важный этап эволюции патоморфологических изменений.

Существует прямая зависимость между степенью распространенности некротического поражения и вероятностью их инфицирования. При ограниченном панкреонекрозе и присоединении инфекции развивается абсцесс, тогда как при обширном некротическом процессе формируется распространенный инфицированный панкреонекроз, который в ряде наблюдений сочетается с абсцессом (схема 11.1.).

Схема 11.1. Эволюция различных форм панкреонекроза



Инфицированные формы некроза выявляют: у каждого четвертого больного на первой неделе заболевания; практически у половины пациентов, страдающих панкреонекрозом на второй неделе; у каждого третьего больного деструктивным панкреатитом в период третьей и четвертой недель от начала заболевания. В удаленных на операции некротических тканях подавляющее число идентифицированных бактерий являются грамотрицательными. Наиболее частыми возбудителями панкреатогенной инфекции являются: кишечная палочка (26 %), синегнойная палочка (16 %), стафилококки (15 %), клебсиелла (10 %), стрептококки (4 %), энтеробактер (3 %) и анаэробы. Как правило, грибковая инфекция развивается спустя 2 недели и более от начала заболевания, что обусловлено длительностью предшествующей антибактериальной терапии.

Инфицирование изначально стерильных зон панкреонекроза обусловлено контаминацией условно-патогенной микрофлорой эндогенного (кишечного) и экзогенного (у оперированного больного по дренажам и тампонам) происхождения.

Классификация

Основу клинико-морфологической классификации острого панкреатита составляют формы заболевания, внутрибрюшные и системные осложнения с учетом распространенности некротического поражения поджелудочной железы и различных отделов забрюшинной клетчатки, фазового развития воспалительно-некротического процесса от абактериального к инфицированному.

ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- I. Отечный (интерстициальный) панкреатит.
- II. Стерильный панкреонекроз.
 - по распространенности поражения: ограниченный и распространенный.
 - по характеру поражения: жировой, геморрагический, смешанный.
- III. Инфицированный панкреонекроз.

МЕСТНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ДОИНФЕКЦИОННУЮ ФАЗУ:

1. Парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит, объемные жидкостные образования забрюшинной локализации).
2. Некротическая (асептическая) флегмона забрюшинной клетчатки (парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой и т.д.)
3. Перитонит: ферментативный (абактериальный).
4. Псевдокиста (стерильная).

5. Аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в желудочно-кишечный тракт)

В фазу инфицирования:

1. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой.

2. Панкреатогенный абсцесс (забрюшинных клетчаточных пространств или брюшной полости)

3. Перитонит фибринозно-гнойный (местный, распространенный).

4. Псевдокиста инфицированная.

5. Внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи.

6. Аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в желудочно-кишечный тракт)

СИСТЕМНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

1. Панкреатогенный шок при стерильном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях.

2. Септический (инфекционно-токсический) шок при инфицированном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях.

3. Полиорганный недостаточность как при стерильном, так и инфицированном панкреонекрозе и их осложнениях.

Преставленная классификация, основу которой составляют рекомендации Международной конференции по острому панкреатиту (1992) и IX Всероссийского съезда хирургов (2000), интегрирует современные представления о вариантах развития воспалительно-некротического процесса, в динамике которого использование строго определенного комплекса наиболее точных методов клинико-лабораторной и визуализационной диагностики, позволяет в реальном режиме времени четко верифицировать форму заболевания и его осложнения и использовать дифференцированный подход в тактике комплексного лечения.

С позиции клинической практики эксперты Международной конференции по острому панкреатиту (1992) рекомендуют выделять панкреатит с тяжелым и среднетяжелым течением. Для «тяжелого» острого панкреатита ведущим является развитие полиорганных нарушений и/или локальных форм (стерильный и инфицированный панкреонекроз, абсцесс, псевдокиста). В свою очередь, «среднетяжелое» (mild) течение заболевания характеризуется минимальными органическими расстройствами, что типично для развития острого отечного (интерстициального) панкреатита.

Клиническая семиотика

Основными симптомами острого панкреатита являются боль, рвота и метеоризм (триада Мондора). *Боль* появляется обычно внезапно, чаще в вечернее или ночное время вскоре после погрешности в диете (употребление жареных или жирных блюд, алкоголя). Как правило, они носят интенсивный характер, без светлых промежутков. Иногда больные даже теряют сознание. Наиболее типичной ее локализацией является эпигастральная область, выше пупка, что соответствует анатомическому положению поджелудочной железы. Эпицентр бо-

ли ощущается по средней линии, но может располагаться преимущественно справа или слева от нее и даже распространяться по всему животу. Обычно боли иррадируют вдоль реберного края по направлению к спине, иногда в поясницу, грудь и плечи, в левый реберно-позвоночный угол. Часто они носят опоясывающий характер и создают впечатление затягивающегося пояса или обруча. При преимущественном поражении головки поджелудочной железы локализация боли может напоминать острый холецистит, при поражении ее тела - заболевания желудка, а при поражении хвоста - заболевания сердца и почки. В ряде ситуаций резкий болевой синдром может приводить к явлениям коллапса и шока: профузный пот, снижение артериального давления, тахикардия с ослаблением пульса.

Практически одновременно с болями возникает многократная, мучительная и не приносящая облегчения *рвота*. Ее провоцирует прием пищи или воды. Несмотря на многократный характер рвоты, рвотные массы никогда не имеют застойного (фекального) характера. В ряде наблюдений имеется диарея, связанная с выраженной экзокринной недостаточностью поджелудочной железы.

Температура тела в начале заболевания чаще имеет субфебрильный характер. При развитии распространенных стерильных и разнообразных инфицированных форм панкреатита отмечается гектическая лихорадка. В этой связи необходимо отметить, что на основании выраженности симптомов системной воспалительной реакции можно лишь условно судить о характере и распространенности деструктивного панкреатита. Характерно поведение пациентов — они беспокойны, просят обезболивающих средств. Важным и ранним диагностическим признаком острого панкреатита считается цианоз лица и конечностей. Цианоз в виде фиолетовых пятен на лице известен как *симптом Мондора*, пятна цианоза на боковых стенках живота («околопупочные экхимозы») - как *симптом Грея-Тернера*, цианоз околопупочной области - *симптом Грюнвальда*. В поздние сроки заболевания цианоз лица может смениться яркой гиперемией кожных покровов, особенно лица - «*калликреиновое лицо*». В основе перечисленных признаков лежат быстро прогрессирующие гемодинамические и микроциркуляторные расстройства, гиперферментемия.

При осмотре живота отмечают его *вздутие*, преимущественно в верхних отделах. В тяжелых случаях живот равномерно вздут, болезненен даже при поверхностной пальпации. При глубокой пальпации боли резко усиливаются, порой носят нестерпимый характер. При пальпации поясничной области, особенно левого реберно-позвоночного угла возникает выраженная болезненность (*симптом Мейо-Робсона*). В зоне повышенной чувствительности, обнаруживаемой при поверхностной пальпации, выявляют ригидность мышц передней брюшной стенки. Как правило, мышечное напряжение свидетельствует о наличии панкреатогенного выпота, богатого ферментами, и явлениях панкреатогенного перитонита. Весьма часто наблюдают поперечную болезненную резистентность передней брюшной стенки в проекции поджелудочной железы (*симптом Керте*).

Одним из признаков острого панкреатита является феномен отсутствия пульсации брюшного отдела аорты вследствие увеличения в размерах поджелудочной железы и отека забрюшинной клетчатки - *симптом Воскресенского*.

В случаях, когда процесс локализуется в сальниковой сумке, мышечное напряжение выявляют преимущественно в надчревной зоне; когда процесс выходит за ее пределы - параколон и тазовую клетчатку, а также на брюшину, появляется выраженное мышечное напряжение и положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Необходимо помнить, что при локализации некротического процесса в хвостовой части поджелудочной железы симптомы раздражения брюшины могут быть слабо выраженными, что связано с преимущественно забрюшинной локализацией процесса и отсутствием явлений перитонита. При поражении головки наиболее типичным является быстрое развитие желтухи и гастродуоденального пареза.

При тяжелых формах острого панкреатита можно обнаружить *притупление в отлогих местах живота*, свидетельствующее о наличии выпота в брюшной полости. При аускультации живота выявляют *ослабление или отсутствие кишечных шумов* вследствие развития динамической паралитической кишечной непроходимости и панкреатогенного перитонита.

Остановимся на особенностях клинических проявлений определенных патоморфологических форм панкреонекроза в различные фазы заболевания.

Парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит) является одним из промежуточных вариантов эволюции патоморфологического процесса в забрюшинной клетчатке. Клиническая картина представлена длительным болевым синдромом, субфебрильной температурой 37,5- 38,0°C, пальпируемым в верхних отделах брюшной полости болезненным инфильтратом, явлениями гастродуоденальной непроходимости.

Некротическая флегмона забрюшинной клетчатки сопутствует распространенным стерильным и инфицированным формам панкреонекроза. Это осложнение панкреонекроза проявляется выраженной системной воспалительной реакцией, появлением перитонеальных симптомов, стойким парезом кишечника, панкреатогенным или инфекционно-токсическим шоком и полиорганной недостаточностью. При инфицировании некротических тканей формируется септическая флегмона забрюшинной клетчатки. Этому соответствует гектическая лихорадка, отек и боли в поясничной области, симптомы динамической кишечной непроходимости и выраженные метаболические нарушения.

Инфицированный панкреонекроз, имеющий в большинстве наблюдений распространенный характер, формируется в ранние (на 1-2 неделе) сроки заболевания. Для этой формы заболевания характерно сохранение или появление на фоне клинических и лабораторных признаков панкреонекроза выраженной системной воспалительной реакции (гектическая температура, ознобы, гипотензия) и полиорганной недостаточности. Развитие септического шока у больных с тяжелым течением следует расценивать как критическую степень тяжести состояния больного с инфицированным панкреонекрозом. В такой ситуации патогномичными проявлениями заболевания являются: акроцианоз, «мраморная» окраска кожных покровов, «энзимные пятна» на коже, гипергидроз, сердечно-легочная, печеночно-почечная недостаточность. Характерны одышка и тахикардия, системная гипотензия ниже 90 мм рт. ст., требующая вазопрессор-

ной поддержки, олигоизостенурия, гематурия, протеинурия, психические расстройства.

На 2-3 неделе от начала заболевания, когда некротический компонент формирующегося гнойно-некротического очага несущественно преобладает или соизмерим с жидкостным его элементом, на фоне комплексной интенсивной терапии состояние больного остается стабильным или имеет тенденцию к улучшению, возможно формирование следующей формы панкреатогенной инфекции - инфицированного панкреонекроза в сочетании с панкреатогенным абсцессом. Особенностью клинических проявлений этой формы заболевания является стабильная тяжесть состояния больного, сохранение гектической лихорадки, ознобов, умеренной тахикардии. Характерно образование парапанкреатического инфильтрата, который пальпируется в верхних отделах живота и мезогастральных областях.

Панкреатогенный абсцесс (абсцесс поджелудочной железы, абсцесс сальниковой сумки, абсцесс брюшинной клетчатки) является типичным «поздним» осложнением ограниченного панкреонекроза, формирующимся на 3-4 неделе заболевания и в более поздние сроки. Этому может предшествовать период «мнимого благополучия», протекающий с клинической картиной парапанкреатического инфильтрата, при относительно удовлетворительном состоянии больного. В указанные сроки заболевания появляется гектическая лихорадка, ознобы, пальпируемый болезненный инфильтрат, не имеющий тенденции к уменьшению. Развитие выраженных полиорганных нарушений и септического шока, как при инфицированном панкреонекрозе, наблюдаются редко. При локализации абсцесса в головке поджелудочной железы развивается гастродуоденальный парез, который проявляется рвотой. При его локализации в теле и хвосте органа возможна локализация болей в пояснице, иррадиация болей в левую половину грудной клетки, развитие левостороннего плеврита.

Псевдокиста поджелудочной железы формируется у больных панкреонекрозом спустя месяц от начала заболевания как результат секвестрации, протекающей в асептических условиях. Морфологически киста представляет собой скопление панкреатического секрета в проекции поджелудочной железы, ограниченное близлежащими органами в виде капсулы-стенки. Жидкостные объемные образования формируются в ранние сроки заболевания у 30-50 % больных. Клинически псевдокиста характеризуется длительным болевым синдромом в эпигастрии, симптомами дуоденальной непроходимости и появлением в верхних отделах живота объемного пальпируемого округлого плотноэластического образования.

Лабораторная диагностика

Кардинальным проявлением острого панкреатита являются функциональные расстройства поджелудочной железы, в частности, *феномен ги-перферментемии*. Эту особенность патогенеза острого панкреатита используют в диагностике заболевания, проводя определение в плазме крови активности ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы, трипсина, эластазы), что является диагностическим

стандартом. Традиционно все ферменты поджелудочной железы подразделяют на индикаторные (амилаза, трансамидиназа) и патогенетические (липаза, трипсин).

Наиболее распространенными в клинической практике является определение активности альфа-амилазы и липазы в крови. Увеличение сывороточного уровня активности общей и панкреатической амилазы в 3 раза и липазы в 2 раза по отношению к верхней границе нормы свидетельствует о панкреостазе, что в совокупности с клиническими симптомами заболевания подтверждает диагноз острого панкреатита. Максимальные значения активности сывороточной амилазы наблюдают в течение первых суток от начала заболевания, что соответствует срокам госпитализации в стационар большинства пациентов с острым панкреатитом. Вместе с тем, в более поздние сроки от начала заболевания определение уровня липазы в крови является более значимым диагностическим тестом, поскольку ее активность в крови больного острым панкреатитом сохраняется более длительное время, чем значения амилаземии. Эта позиция определяет более высокую чувствительность и специфичность липазного теста по отношению к амилазному. Низкая специфичность теста определения уровня активности общей амилазы в крови связана с тем, что гиперамилаземию выявляют при многих urgentных заболеваниях органов брюшной полости. В этой связи, более специфичным в дифференциальной диагностике острого панкреатита с другими заболеваниями является использование теста определения панкреатической (Р-тип изофермента) амилазы в крови больного. Необходимо помнить, что повышенное содержание изоамилазы Р-типа может быть обнаружено при диабетическом кетоацидозе.

Несмотря на сравнительно большую чувствительность определения в крови уровня трипсина и эластазы в динамике заболевания, в диагностике острого панкреатита определение активности этих панкреатических ферментов имеет меньшее клиническое применение, в связи с трудоемкостью и дороговизной методик.

Традиционно используемым в клинической практике является определение амилазы в моче. В качестве дополнительного теста определяют амилазу в перитонеальном экссудате при лапароскопии. Метод Вольгемута (определение суммарной амилалитической активности мочи), по которому нормальный уровень амилазы в моче составляет 16-64 ед., позволяет обнаружить различные уровни ее повышения - от 128 до 1024 ед. и более. Этот тест недостаточно информативен в отношении панкреатической альфа-амилазы, так как отражает суммарный характер гликолитических ферментов, которые содержатся в биологической среде, присланной на исследование.

Многочисленными исследованиями установлено отсутствие прямой зависимости между уровнем амилаземии (амилазурии), распространенностью и формой (интерстициальной, жировой, геморрагической) поражения поджелудочной железы. Гиперамилаземия (-урия) в динамике заболевания свидетельствует о сохраненной функции железы в условиях панкреостаза, что типично для интерстициального панкреатита или очагового панкреонекроза в

первые дни заболевания. Дисферментемия (нарушение соотношений амилазы и липазы крови) свидетельствует о панкреонекро-биозе. Нормальный уровень амилазы в крови и гипоамилаземия (и даже аферментемия) характерны для панкреонекроза, свидетельствуя о распространенном характере деструкции поджелудочной железы и утрате ее экскреторной функции.

Важно помнить, что все рассматриваемые показатели специфической ферментной лабораторной диагностики острого панкреатита (амилаза, липаза, эластаза, трипсин) не коррелируют со степенью тяжести состояния больного, поэтому не имеют решающего значения в дифференциации клинико-морфологических форм заболевания, в частности, интерстициально-го (отечная форма) панкреатита и панкреонекроза. Результаты исследований ферментного спектра крови следует всегда рассматривать только в совокупности с данными других клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования больного с острым панкреатитом.

Среди других биохимических маркеров, характеризующих тяжесть острого панкреатита, перспективным направлением лабораторной диагностики является определение каталитической активности фосфолипазы А₂, трипсин-активированных пептидов, интер-лейкинов 6 и 8, тумор-некротического фактора и эластазы нейтрофилов. Несмотря на тот факт, что уровень этих биохимических субстанций резко увеличивается в крови больных панкреонекрозом уже в ближайшие сроки (24-48 часов) от начала заболевания, использование этих маркеров в клинической практике ограничено высокой стоимостью методики, отсутствием достоверного определения минимального порогового уровня.

Изменения в *общем анализе крови* при остром панкреатите не имеют строгой специфичности. В связи с этим возникают существенные трудности лабораторной дифференциальной диагностики асептических распространенных и инфицированных форм панкреонекроза. В пользу инфицированного панкреонекроза свидетельствует увеличение уровня лейкоцитов крови в динамике наблюдения и лечения. Чаще всего регистрируют лейкоцитоз $12-15 \times 10^9/\text{л}$, но при обширных панкреонекрозах, особенно при развитии септических осложнений, может отмечаться значительный лейкоцитоз за счет сегментоядерных нейтрофилов и палочко-ядерных форм и увеличение расчетного показателя лейкоцитарного индекса интоксикации. Одним из косвенных признаков инфицирования считают тромбоцитопению, анемию и ацидоз. Эти факты необходимо учитывать в совокупности клинических и инструментальных данных.

Гемоконцентрация наиболее характерна для деструктивных форм острого панкреатита, уровень гематокрита более 47 % на момент госпитализации больного в стационар и отсутствие его снижения в течение 24 часов интенсивной терапии свидетельствует в пользу развития панкреонекроза.

В биохимическом анализе крови регистрируемые изменения свидетельствуют о развитии синдрома гипер- и дисметаболизма, который наиболее выражен при деструктивных формах панкреатита. В этих ситуациях наиболее

значимыми изменениями биохимического спектра крови являются: диспротеинемия, гипопротейн- и гипоальбуминемия, гиперазотемия и гипергликемия. В липидном спектре крови регистрируют гипертриглицеридемию, гипохолестеринемию, дефицит липопротеидов высокой плотности, увеличение концентрации жирных кислот. Стойкая гипергликемия свидетельствует в пользу обширного некроза поджелудочной железы, а ее уровень свыше 125 мг/дл (6,9 ммоль/л) является неблагоприятным прогностическим фактором.

Исследование спектра печеночных ферментов у больных острым панкреатитом, осложненным развитием печеночно-клеточной недостаточности, что наиболее характерно для панкреонекроза, позволяет выявить высокий уровень аланиновой (АлАт) и аспарагиновой (АсАт) аминотрансфераз. Значительное увеличение концентрации лактатдегидрогеназы (ЛДГ) свидетельствует о крупномасштабном повреждении панкреатитов.

Необходимо помнить, что аналогичные лабораторные изменения характерны для острого инфаркта миокарда, обширного инфаркта кишки, гепатитов различной этиологии.

При билиарном панкреатите вследствие холедохолитиаза, а также при развитии преимущественного поражения головки поджелудочной железы характерно формирование синдрома холестаза, что выражается в гипербилирубинемии с преобладанием прямой (связанной) фракции билирубина, высокой активности аспартатаминотрансферазы и щелочной фосфатазы.

О выраженных изменениях водно-электролитного баланса свидетельствуют: гемоконцентрация, дефицит калия, натрия, кальция. При обширных формах панкреонекроза снижение концентрации кальция в плазме крови обусловлено его депонированием в очагах стеатонекроза в виде солей желчных кислот.

Дополнительными лабораторными методами, которые используют в комплексе диагностической программы у больных с острым панкреатитом, является определение в крови концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина. С-реактивный белок наряду с гаптоглобином и альфа-1-антитрипсином является белком острой фазы воспаления. При остром панкреатите его концентрация в крови отражает степень выраженности воспалительного и некротического процесса, что позволяет использовать этот показатель в качестве диагностического теста для дифференциации, с одной стороны, отечного панкреатита и панкреонекроза, с другой - стерильного и инфицированного панкреонекроза. Так, уровень С-реактивного белка свыше 120 мг/л свидетельствует в пользу некротического поражения поджелудочной железы, тогда как увеличение его концентрации в динамике заболевания более чем на 30 % от исходного уровня в совокупности с другими клинико-лабораторными данными достоверно подтверждает развитие панкреатогенной инфекции.

Среди других реактантов острой фазы воспаления концентрация альфа-1-антитрипсина более 4,5 г/л и альфа-2-макроглобулина более 1,3 г/л является лабораторным критерием некротического панкреатита.

Исследования последних лет показали, что увеличение концентрации про-

кальцитонина (предшественника кальцитонина) в крови более 1,8 нг/мл в двух последовательных исследованиях является важным лабораторным маркером бактериального инфицирования очагов некротической деструкции. Имеются данные о том, что его уровень коррелирует с тяжестью острого панкреатита и выраженностью полиорганных нарушений. Преимуществом этого лабораторного теста является возможность определения его концентрации полуколичественным экспресс-методом практически ежедневно, получая результат в течение одного часа. В настоящее время клиническое использование прокальцитонинового теста, определение концентрации С-реактивного белка, альфа-1-антитрипсина и альфа-2-макроглобулина в крови больного острым панкреатитом ограничено высокой стоимостью лабораторного исследования.

Инструментальная диагностика

На современном этапе развития методов изображения в хирургии для улучшения диагностики острого панкреатита и его разнообразных форм используется комплекс инструментальных методик, включающий данные ультразвукового исследования (УЗИ), лапароскопию, компьютерную томографию (КТ), результаты транскутанных пункций зон некроза различной локализации под контролем УЗИ и КТ, эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию. На основании результатов этих методов обследования в динамике заболевания и лечения достигается четкая верификация клинкоморфологических форм острого панкреатита.

УЗИ является доступным и малоинвазивным методом визуальной диагностики по сравнению с другими инструментальными методами, что позволяет рекомендовать его в качестве скрининг-метода при подозрении на острый панкреатит. УЗИ обеспечивает оценку состояния поджелудочной железы, билиарной системы, брюшной и плевральной полостей. При остром панкреатите УЗИ позволяет поставить точный диагноз в 40-86 % случаев, но не всегда помогает достоверно верифицировать клинкоморфологическую форму острого панкреатита, характеризовать состояние забрюшинной клетчатки. Недостатками метода являются малая информативность при развитии пареза желудочно-кишечного тракта, что наблюдается в 25-30 % наблюдений острого панкреатита.

Ведущими УЗ-признаками острого панкреатита являются: увеличение размеров головки, тела и хвоста поджелудочной железы, неоднородность ее эхоструктуры и неровность контуров, визуализация жидкостных образований различных размеров в парапанкреальной зоне и брюшной полости.

Привлечение методики измерения параметров гемодинамики в висцеральных сосудах, плотности поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки позволяет повысить специфичность, чувствительность и точность УЗИ при панкреонекрозе.

Диагностическая ценность этого метода в верификации форм панкреонекроза существенно выше при формировании объемных жидкостных образований забрюшинной локализации, абсцессов и псевдокист. Диагнос-

тическая значимость УЗИ в дифференцировании интерстициального панкреатита и панкреонекроза существенно ниже, чем КТ. Точность ультразвуковой диагностики в подтверждении диагноза панкреонекроза возрастает при визуализации большого количества жидкости в отложившихся местах брюшной полости, плевральных полостях. Значение метода трудно переоценить в случаях дифференциальной диагностики острого панкреатита с острым холециститом, осложненной аневризмой аорты и заболеваниями мочевыводящих путей.

В последние годы в клиническую практику внедрен метод эндоультразвукового исследования, когда ультразвуковой датчик находится в просвете определенного сегмента желудочно-кишечного тракта. Качество исследования поджелудочной железы и холедоха существенно возрастает, что позволяет выявить микролитиаз и патологию периампулярной зоны при билиарном характере заболевания.

Лапароскопия является важным и широко доступным лечебно-диагностическим методом, особенно при подозрении на панкреонекроз. Современная эндовидеоскопическая аппаратура позволяет расширить спектр диагностических и лечебных манипуляций, проводимых у больных с острым панкреатитом. Высокая диагностическая информативность видеолапароскопии ставит ее в ряд традиционных методов диагностики острого панкреатита и перитонита неясной этиологии.

Используют два основных варианта видеолапароскопических вмешательств: 1) «газовая» («закрытая») видеолапароскопия; 2) «безгазовая» («открытая») лапароскопия.

Метод традиционной «закрытой» лапароскопии не позволяет непосредственно осмотреть поджелудочную железу и все отделы забрюшинной клетчатки, оценить распространенность поражения поджелудочной железы и забрюшинного пространства. Вместе с тем при использовании лапароскопического инструментария в ряде ситуаций возможно проведение осмотра полости сальниковой сумки. Современное техническое обеспечение «открытой» лапароскопии, разработанное отечественными хирургами, позволяет выполнить полноценную оментобурсоскопию с непосредственной оценкой состояния поджелудочной железы и пара-панкреальной клетчатки.

Лапароскопия показана для: 1) уточнения характера панкреонекроза - жировой, геморрагической, смешанной; 2) оценки распространенности и характера (абактериальный, инфицированный) панкреатогенного перитонита; 3) диагностики сопутствующего деструктивного холецистита; 4) выявления источника перитонита другой этиологии (перфорация полого органа, внутрибрюшное кровотечение, разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, инфаркт кишечника, острый холецистит), требующего экстренного оперативного вмешательства; 5) выполнения лапароскопической холецистостомии при гипертензии желчного пузыря; 6) проведения санации и дренирования брюшной полости при панкреатогенном (абактериальном) перитоните. В процессе лапароскопии обязательно исследование экссудата на амилазу и микробиологиче-

ский анализ.

При осмотре брюшной полости во время лапароскопии выявляют следующие признаки отека панкреатита: оттеснение желудка и вздутие желудочно-ободочной связки, «стекловидный» отек околопанкреатических связочных образований, гиперемия брюшины в верхнем этаже брюшной полости. Если при описанных признаках выявляют стеариновые пятна жирового некроза белесовато-желтого цвета, расположенные на париетальной и висцеральной брюшине, в структуре сальника, серозный, «соломенный», цвета экссудат, то диагностируют жировой панкреонекроз. Для геморрагического панкреонекроза характерно: геморрагическая имбибиция малого и большого сальника, брыжейки поперечно-ободочной кишки, забрюшинной клетчатки латеральных каналов, увеличение в размерах желчного пузыря, появление признаков пареза желудка, тонкой и толстой кишок, значительное количество насыщенного геморрагического выпота («сок чернослива») в брюшной полости.

Метод «газовой» и «безгазовой» лапароскопии позволяет выполнить декомпрессивные операции на желчном пузыре (холецистостомия), а в ряде случаев проводить этапные ревизии сальниковой сумки и парапанкреальной клетчатки, некр- и секвестрэктомии через сформированную оментобурсостому, а также динамическую лапароскопию и санацию брюшной полости при панкреатогенном перитоните.

Компьютерная томография на сегодняшний день представляется самым чувствительным методом визуального исследования («золотой диагностический стандарт» в панкреатологии), дающим разностороннюю информацию о состоянии поджелудочной железы и различных областей забрюшинного пространства.

В сравнительном аспекте визуальной диагностики КТ, в отличие от УЗИ, позволяет четко дифференцировать плотные некротические массы (некротическая флегмона) от жидкостных образований (абсцесс, псевдокиста) различной локализации, представить информацию об их взаиморасположении, вовлечении в воспалительно-некротический процесс желчевыводящих путей, предлагающих сосудистых структур и отделов желудочно-кишечного тракта.

При соответствующей организации диагностического отделения метод КТ может быть неоднократно использован для визуализационной оценки состояния забрюшинного пространства в динамике заболевания и лечения, в том числе, для определения рационального хирургического доступа, планирования объема хирургических вмешательств, выполнения диагностических пункций некротических тканей и жидкостных образований при подозрении на их инфицирование, для проведения транскутанных дренирующих операций при различных формах панкреонекроза и его осложнениях.

С учетом всех изложенных обстоятельств, КТ должна проводиться в динамике лечения больного панкреонекрозом для получения необходимой информации о распространенности патологического процесса и развития его осложненных форм.

Наиболее информативным и высокочувствительным методом в оценке распространенности поражения поджелудочной железы является КТ с внутривенным контрастным усилением. В основе метода лежит внутривенное введение

ние 100-120 мл йодора-створимого контрастного препарата с использованием инфузомата из расчета 3-4 мл/сек. Отсутствие накопления контраста в определенных отделах поджелудочной железы свидетельствует о ее некротическом поражении, что позволяет с высокой точностью верифицировать степень и глубину распространенности панкреонекроза и его топическую локализацию. Единственным патогномичным симптомом инфицирования при панкреонекрозе по результатам КТ является визуализация газа в структуре некротических масс или ограниченных скоплений жидкости. КТ с внутривенным усилением противопоказана больным с почечной недостаточностью и аллергической реакцией на контраст.

КТ и УЗИ позволяют дифференцировать жидкостные образования от плотных воспалительно-некротических масс, но не обеспечивают дифференцирование стерильного и инфицированного характера процесса. В связи с этим методами ранней и специальной диагностики инфицированных постнекротических осложнений является транскутанная *пункция зон некроза под контролем УЗИ или КТ* с последующим бактериологическим исследованием полученного материала, включающим немедленную окраску по Граму, бактериологический посев для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам.

Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография и эндоскопическая папиллотомия показаны при остром панкреатите с синдромом механической желтухи и/или холангита с учетом визуализации при УЗИ расширенного в диаметре общего желчного протока.

Метод *магнитной резонансной томографии* (МРТ) в последние годы получает свое развитие в неотложной панкреатологии. Преимущества МРТ перед КТ при остром панкреатите заключаются в лучшей дифференциации твердых и жидкостных образований, локализованных в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, в меньшей лучевой нагрузке на медперсонал. При всех преимуществах диагностического исследования трудности транспортировки тяжелых пациентов и дороговизна исследований ограничивает повсеместное применение КТ и МРТ в практике хирургических стационаров и реанимационных отделений.

Рентгенологические диагностические методы не утратили своей значимости в комплексе методов обследования больных с острым панкреатитом и, в первую очередь, в дифференциальной диагностике острого панкреатита от перфорации полого органа и механической кишечной непроходимости. При обзорной рентгенографии органов брюшной полости неспецифическими симптомами острого панкреатита являются: пневматизация поперечно-ободочной кишки, наличие небольших по размерам уровней жидкости в тонкой кишке. Рентгенография грудной клетки позволяет выявить плевральный выпот и базальный ателектаз, подъем купола диафрагмы, чаще всего синхронные с поражением соответствующей области забрюшинной клетчатки.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика острого панкреатита представляет сложную клиническую задачу, поскольку основные проявления заболевания при развитии деструктивных форм имеют плевровисцеральный характер. По этим причинам острый панкреатит довольно часто приходится дифференцировать с перфоративной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, острой кишечной непроходимостью, острым холециститом, острой окклюзией артерий или вен мезентериального бассейна, острым инфарктом миокарда.

Для *перфоративной язвы желудка* или *двенадцатиперстной кишки*, в отличие от острого панкреатита, характерно внезапное появление «кинжальных» болей. При этом больные стараются лежать неподвижно, а при панкреатите больные обычно беспокояны. В отличие от панкреатита при прободении рвота не является характерным симптомом. Диагностические сомнения удается разрешить при выявлении свободного газа под куполом диафрагмы при выполнении обзорной рентгенографии брюшной полости. Острый панкреатит трудно дифференцировать с прободной язвой задней стенки желудка, когда содержимое желудка поступает в сальниковую сумку или в случаях прободения язв малой кривизны в толщу малого сальника. Следует отметить, что определение амилазы крови или мочи не имеет существенного дифференциального значения при прободной язве, так как она в избыточном количестве с содержимым двенадцатиперстной кишки поступает в брюшную полость, а затем резорбируется в кровь. Окончательно верифицировать диагноз можно при проведении УЗИ и лапароскопии.

Картину острого панкреатита может симулировать обострение *пенетрирующей язвы желудка* или *двенадцатиперстной кишки*. В этих случаях всегда следует придавать должное значение симптомам обострения язвенной болезни. Но при увеличении уровня амилазы в крови или моче и симптомах острого панкреатита исключить его практически не представляется возможным.

Острая кишечная непроходимость, так же как и острый панкреатит, характеризуется острым началом, интенсивным болевым синдромом, многократной рвотой. При остром панкреатите (панкреонекрозе) при вовлечении в процесс брыжейки тонкой и поперечно-ободочной кишки клинические симптомы схожи с таковыми при развитии механической кишечной непроходимости. Однако в отличие от панкреатита при острой непроходимости кишечника боли преимущественно носят схваткообразный характер, сопровождаются видимой на передней брюшной стенке перистальтикой кишечника, которая носит звонкий и резонирующий характер (панкреатит сопровождается угасанием перистальтики). Вместе с тем, при кишечной непроходимости может наблюдаться амилазурия, поэтому этот лабораторный тест не имеет решающего значения. Окончательное решение возможно при выполнении обзорной рентгенографии органов брюшной полости (выявление множественных уровней жидкости в кишечнике при непроходимости). Для острого панкреатита характерным является пневматизация толстой кишки, отсутствие «чаш Клойбера».

Известно, что наиболее трудным моментом дифференциальной диагностики острого панкреатита (отечной формы) и *острого аппендицита* являются началь-

ные сроки заболевания, когда симптоматика заболевания выражена еще недостаточно, либо червеобразный отросток расположен кзади - в поясничной области или около желчного пузыря. Ключевыми моментами дифференциального диагноза в этих ситуациях является лабораторная ферментная диагностика, ультразвуковое исследование и лапароскопия.

Острый холецистит вызывает серьезные проблемы в дифференциальной диагностике с острым панкреатитом при развитии симптомов распространенного перитонита. Как правило, это лица старческого и пожилого возраста. В этой ситуации в пользу острого деструктивного холецистита свидетельствует преимущественно локализация болей в правом подреберье, с иррадиацией в правую лопатку и плечо, пальпируется болезненный увеличенный желчный пузырь, боли практически никогда не локализуются слева, отсутствует указание на их опоясывающий характер. Вместе с тем, необходимо помнить о том факте, когда панкреонекрозу может сопутствовать развитие острого ферментативного холецистита. Диагностические проблемы разрешаются при выполнении ферментной диагностики, УЗИ и лапароскопии.

При *ущемлении конкремента в дистальном отделе холедоха* клинические проявления соответствуют картине острого холецистопанкреатита («крика папиллы»): больной мечется и стонет от боли, «не находит себе места», боли возникают внезапно в верхних отделах живота, сильные, носят опоясывающий характер, сопровождаются многократной рвотой, ознобом, развитием синдрома желтухи, холангита и динамической кишечной непроходимости. При этом определяется мышечное напряжение и симптом Щетки-на-Блумберга в верхних отделах живота. Оптимальным алгоритмом дифференциального диагноза является ферментная диагностика, определение в крови уровня билирубина и его фракций, щелочной фосфатазы, АлАт, АсАт, УЗИ, выполнение эндоскопической ретроградной холангиографии, папиллотомии с экстракцией конкремента.

Острая окклюзия (тромбоз, эмболия) мезентериальных сосудов в отличие от острого панкреатита возникает чаще всего у больных пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, мерцательной аритмией. При этом боль в животе нарастает быстро, как при перфорации гастродуоденальной язвы. Боль и напряжение мышц передней брюшной стенки могут быть разлитыми. Характерен лейкоцитоз, достигающий $20-30 \times 10^9/\text{л}$. Иногда наблюдается стул с примесью крови. Амилазурия и увеличение активности ЛДГ в целях дифференциальной диагностики имеет относительное значение, поскольку повышается при некрозе кишки. Диагностические сомнения разрешаются при проведении лапароскопического или ангиографического исследования.

Разрыв (расслоение) аневризмы брюшного отдела аорты, в отличие от острого панкреатита, характеризуется острым началом заболевания, сопровождающимся симптомами внутрибрюшного кровотечения и геморрагического шока: потерей сознания, головокружением, стойкой гипотонией, острой анемией. В брюшной полости пальпируется объемное пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум. Аналогичных характеристик шумы

выслушиваются на бедренных артериях. Диагностические сомнения разрешаются при выполнении УЗИ аорты и органов брюшной полости, лапароскопии, ангиографического исследования.

Проведение дифференциального диагноза с *инфарктом миокарда* и острым панкреатитом (панкреонекрозом) строится на основании анализа ЭКГ, исследования биохимических маркеров острого повреждения миокарда (креатининфосфокиназа), уровня амилазы крови и мочи, липазы крови. Следует помнить, что при тяжелых формах панкреонекроза могут наблюдаться изменения на ЭКГ (депрессия сегмента Т во II и III отведениях, двухфазность волны Т в I и III отведениях), которые отражают функциональные изменения в сердечной мышце. Если диагностические сомнения не разрешаются, целесообразно прибегнуть к УЗИ и лапароскопии.

В отличие от *пищевой токсикоинфекции*, для которой характерны симптомы острого гастроэнтероколита, появление выраженных явлений интоксикации, пареза кишечника, гипотензии и энцефалопатии позволяет заподозрить развитие панкреонекроза. Решающим в трудных случаях является проведение полноценной ферментной диагностики, УЗИ и лапароскопии.

Оценка степени тяжести острого панкреатита

Объективная оценка степени тяжести состояния больного с острым панкреатитом должна проводиться у всех больных с первых суток госпитализации с целью правильного выбора лечебной тактики. Исходная оценка тяжести острого панкреатита подразумевает клиническую дифференциацию отечной формы заболевания от панкреонекроза на основании данных физикального обследования брюшной полости и степени их соответствия имеющимся полиорганным нарушениям (сердечно-легочной, печеночно-почечной, церебральной, метаболической недостаточности).

Неосложненное (абортивное) течение острого панкреатита соответствует такому варианту его эволюции, для которого не характерны симптомы выраженной системной воспалительной реакции, расстройства системной гемодинамики; имеются минимальные нарушения функции органов и систем, а улучшение состояния больного при проведении комплексной консервативной терапии наступает в течение 12-24 часов. В подавляющем большинстве случаев основной патоморфологической формой является интерстициальный отек поджелудочной железы. Для отечной формы панкреатита не характерны признаки перитонита, тогда как признаки гастродуоденального пареза встречаются более чем у половины больных. На отечный панкреатит указывает заметное несоответствие между выраженным болевым синдромом и легкими системными расстройствами (незначительная тахикардия, нормотензия, нормальные показатели общего анализа крови и биохимического анализа крови при гиперамилаз- и липаземии, диастазурии). Следует помнить, что в ряде наблюдений ограниченный (мелко- или крупноочаговый) панкреонекроз, не затрагивающий всю парапанкреальную клетчатку, имеет схожие с интерстициальным панкреатитом клинические проявления. В других ситуациях острый интерстициальный панкреатит, развив-

шийся на фоне продолжительной алкогольной интоксикации или декомпенсированных форм хронического гепатита, цирроза печени, сахарного диабета, сердечной недостаточности, манифестирует выраженным болевым синдромом и быстро прогрессирующей полиорганной недостаточностью, что является причиной диагностических ошибок, склоняющих хирурга к неоправданной операции в экстренном порядке.

Для панкреонекроза характерны тяжелое или средней степени тяжести состояние больного, выраженные системные воспалительные, волеми-ческие, гемодинамические и полиорганные нарушения в сочетании с наличием локальных симптомов «острого живота»: распространенный перитонит, стойкий парез желудочно-кишечного тракта. Отличительными являются следующие симптомы: спутанность сознания, эйфория, делирий, гиперемия лица, повышенная сухость кожных покровов и слизистых, одышка с ЧДД более 20 в мин, ЧСС, превышающая 90 ударов в минуту (обычно ЧСС «опережает» температуру на 20-30 ударов в минуту), гипертермия свыше 37,8°C или менее 36°C, гипотония, олиго- или анурия, патологические изменения всего лабораторного спектра исследований.

Глубокие изменения гомеостаза и, соответственно, тяжесть состояния больного с острым панкреатитом, отражают следующие клинические показатели, представленные в виде синдромов:

1. *Респираторный*: ЧДД более 26 в мин; PaO₂ менее 65 мм рт.ст.; рентгенологические признаки респираторного дистресс-синдрома взрослых («шокового легкого») и эксудативного панкреатогенного плеврита.

2. *Гемодинамический*: ЧСС более 90 уд. мин; систолическое АД менее 90 мм рт.ст., требующие применения вазопрессоров; снижение ОЦК более чем на 1,5 л (норма 4-4,5 л); повышение гемоглобина крови свыше 150 г/л и гематокрита свыше 50 % (норма 45 %).

3. *Динамической кишечной непроходимости*: многократная рвота, ослабление (отсутствие) кишечных шумов; рентгенологические симптомы пневматоза поперечно-ободочной кишки и ограниченной подвижности диафрагмы.

4. *Перитонеальный*: напряжение и ригидность мышц передней брюшной стенки; ферментативный (или гнойный) перитонит и/или геморрагическая имбибиция забрюшинной клетчатки по данным лапароскопии.

5. *Септический*: лейкоцитоз более 16 x 10⁹/л.; гипертермия свыше 38°C; палочкоядерный сдвиг влево более 10 %.

6. *Гипер- или дисферментемии*: гиперамилаз-/липаземия.

7. *Печеночный*: повышение уровня ЛДГ, АсАт и АлАт, общего билирубина, гипопропротеинемия.

8. *Метаболический*: гипокальциемия; метаболический ацидоз с дефицитом оснований.

9. *Почечный*: олигоанурия; азотемия, гиперкреатининемия.

10. *Гемокоагуляциии*: гипер-/ гипокоагуляция, ДВС-синдром.

Среди значимых клинических симптомов панкреонекроза следует вы-

делить синдром полиорганных нарушений, панкреатогенного шока, перитонита и динамической кишечной непроходимости, дис- и аферментемии, гипергликемии, гипокальциемии и гемоконцентрации.

Второй этап углубленной оценки тяжести заболевания строится на анализе определенного комплекса клинико-лабораторных критериев, составляющих структуру интегральных шкал балльной оценки параметров физиологического состояния больного острым панкреатитом.

Наибольшей точностью в характеристике степени тяжести состояния больного с острым панкреатитом является использование систем-шкал балльной оценки, которые объединяют множество лабораторных критериев. Наиболее распространенными системами являются шкалы Ranson и Imrie, Glasgow (табл. 11.2. и 11.3.) и APACHE II (см. раздел, посвященный интенсивной терапии).

Таблица 11.2. Шкала Ranson (1974) для оценки степени тяжести больного острым панкреатитом

При поступлении	Через 48 часов после госпитализации
Возраст > 55 лет.	Снижение гематокрита более чем на 10%
Глюкоза крови > 11	Содержание кальция менее 2 ммоль/л.
Лейкоцитоз > 16 x 10 ⁹ /л.	Дефицит оснований более 4 мэкв/л.
ЛДГ > 350 IU/л.	Повышение концентрации азота мочевины более чем на 1,8
АсАТ > 250 IU/л.	Задержка жидкости > 6 л.
	РаО ₂ ниже 60 мм рт. ст.

Примечание: IU - международные единицы.

Наличие 3-х и более баллов по шкалам Ranson и Imrie наиболее характерно для панкреонекроза. Несмотря на тот факт, что эти системы являются стандартизированными шкалами, используемыми в панкреатологии, они имеют ограниченное клиническое применение в связи с трудоемкостью биохимических исследований и отсутствием возможности ее использования после 48 часов от момента госпитализации больного. В свою очередь, шкала APACHE II, несмотря на свою громоздкость, находит все большее клиническое применение благодаря своей точности и высокой прогностической значимости. Значения APACHE II более 6 баллов служат признаком тяжелой формы острого панкреатита (панкреонекроза), а их величина более 13 баллов свидетельствуют о фатальном развитии заболевания. Использование этих шкал настоятельно рекомендовано ведущими экспертами Международного симпозиума по острому панкреатиту (1992) в качестве основных систем объективной оценки степени тяжести состояния больного с острым панкреатитом.

Таблица 11.3. Шкала Imrie (Glasgow) (1984) для оценки степени тяжести

больного острым панкреатитом

Критерии	Показатель
Возраст	> 55 лет
Лейкоцитоз	>15x10 ⁹ /л.
Глюкоза крови	> 10ммоль/л.
Мочевина крови	>16 ммоль/л.
РаО ₂	< 60 мм рт.ст.
Кальций	< 2 ммоль/л.
ЛДГ	> 600 IU/л.
АсАТ/АлАТ	>100 IU/л.
Альбумин	< 32 г/л.

Наиболее точными биохимическими маркерами в характеристике степени тяжести заболевания являются: концентрация С-реактивного белка, лактатдегидрогеназы и прокальцитонина в крови больного.

На третьем этапе детализированная оценка тяжести заболевания основана на определении степени распространенности (ограниченный, распространенный) и характера (стерильный, инфицированный) поражения поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки и брюшной полости при панкреонекрозе на основании анализа результатов визуализационных (УЗИ, лапароскопия, КТ, МРТ) и транскутанных (под УЗИ или КТ) методов инструментальной диагностики.

В большинстве наблюдений клинические границы между стерильным и инфицированным панкреонекрозом (особенно при распространенном характере поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки) размыты, что является причиной не всегда обоснованного хирургического вмешательства в «раннюю», доинфекционную фазу заболевания, либо, наоборот, приводит к запоздалой операции при несвоевременно диагностированной панкреатогенной инфекции. В этой связи наиболее точным способом верификации факта инфицирования является пункционная биопсия жидкостных образований забрюшинной локализации под контролем УЗИ или КТ с микроскопическим (немедленным) и бактериологическим (отсроченным) исследованием материала. Чувствительность и специфичность метода пункционных диагностических вмешательств под контролем УЗИ составляет, соответственно 88 % и 90 %. Он малоинвазивен и безопасен (число осложнений минимально).

Лечебная тактика

Тактика лечения больных с острым панкреатитом определяется клинико-морфологической формой заболевания в соответствии с фазой развития воспалительного и некротического процесса и степенью тяжести состояния больного.

Острый интерстициальный панкреатит представляет собой abortивную форму патологического процесса и не требует хирургического лечения. В доинфекционную фазу эволюции заболевания лечение интерстициального панкреатита и стерильного панкреонекроза построено на общих принципах интенсивной консервативной терапии, включающей следующие кардинальные моменты: 1) подавление секреции поджелудочной железы, желудка и двенадцатиперстной кишки; 2) снижение ферментной токсинемии; 3) ликвидация гиповолемии, водно-электролитных и метаболических расстройств; 4) устранение гипертензии в желчевыводящих и панкреатических путях; 5) улучшение реологических свойств крови и минимизация микроциркуляторных расстройств; 6) борьба с гипоксемией; 7) лечение пареза желудочно-кишечного тракта; 8) купирование болевого синдрома.

Учитывая тяжесть состояния больных панкреонекрозом, обусловленную выраженной системной воспалительной реакцией и полиорганной недостаточностью, а также необходимость динамического клинико-лабораторного мониторинга, комплексную терапию больным с деструктивным панкреатитом проводят в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации.

Лечение начинают с коррекции водно-электролитного баланса, включающей переливание изотонических растворов, препаратов калия хлорида при гипокалиемии. С целью детоксикации проводят инфузионную терапию в режиме форсированного диуреза. Поскольку при остром панкреатите возникает дефицит ОЦК за счет потери плазменной части крови, необходимо введение нативных белков (свежезамороженной плазмы, препаратов альбумина). Критерием адекватного объема инфузионных сред служит восполнение нормального уровня ОЦК и гематокрит, нормализация уровня центрального венозного давления. Восстановление микроциркуляции и реологии крови достигается назначением реополиглюкина с тренталом.

Параллельно проводят лечение, направленное на подавление функции поджелудочной железы, что, в первую очередь, достигается созданием «физиологического покоя» строгим ограничением приема пищи в течение 5-7 суток. Эффективное снижение панкреатической секреции достигается аспирацией желудочного содержимого через назогастральный зонд, промыванием желудка холодной водой (локальная гипотермия). С целью снижения кислотности желудочного секрета назначают щелочное питье и H₂-блокаторы желудочной секреции (*фамотидин, ранитидин*) или препараты *омепрозола*. Для подавления секреторной активности органов гастропанкреатодуоденальной зоны используют синтетический аналог соматостатина - *октреотида ацетат*, который является сильнейшим ингибитором базальной и стимулированной секреции поджелудочной железы, желудка и тонкой кишки, регулятором активности процессов цитокиногенеза и спланхнического кровотока, что наряду с цитопротективным эффектом препарата обуславливает его патогенетическое применение в лечении больных панкреонекрозом. Октреотида ацетат используют в суточной дозе 300-600 мкг/сутки при трехкратном подкожном или внутривенном введении. Длительность терапии занимает 5-7 су-

ток, что соответствует срокам активной гиперферментемии.

Для ликвидации энзимной токсинемии в первые 5-7 суток активной гиперферментемии применяют ингибиторы протеаз: *апротинин (Контрикал)* внутривенно капельно: начальная доза 350 000 АТрЕ (единица инактивации трипсина), последующие 140 000 АТрЕ через каждые 4 часа; *апротинин (Гордокс)* внутривенно капельно: начальная доза 500 000 ЕД со скоростью 50 000 ЕД, затем каждый час дополнительно 50 000 ЕД. При улучшении состояния больного через 3 дня суточная доза составляет 300 000-500 000 ЕД.

С целью системной детоксикации целесообразно использование экстракорпоральных методов: плазмафереза, ультрафильтрации крови.

Инфицированные осложнения панкреонекроза в поздней фазе развития заболевания остаются основными причинами высокой летальности. Поэтому проведение рациональной антибактериальной профилактики и терапии панкреатогенной инфекции имеет ведущее патогенетическое значение. Эффективная борьба с паралитической кишечной непроходимостью (назогастральная аспирация, медикаментозная и электрическая стимуляция моторики кишечника) является одной из мер традиционной их профилактики, но основное значение принадлежит правильному выбору антибактериального препарата и режима его введения.

Данные микробиологических исследований являются основой выбора антибактериальных препаратов при панкреонекрозе, спектр действия которых должен охватывать грамотрицательные и грамположительные аэробные и анаэробные микроорганизмы - возбудителей панкреатогенной инфекции. Это соответствует выбору эмпирического режима антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе. Важнейшей детерминантой эффективности действия антибиотиков является их способность селективно проникать в ткани поджелудочной железы через гемато-панкреатический барьер.

Диагноз панкреонекроза требует назначения антибактериальных препаратов, создающих эффективную бактерицидную концентрацию в зоне поражения со спектром действия относительно всех этиологически значимых возбудителей. При отечном панкреатите антибактериальная профилактика не показана.

Препаратами выбора, как для профилактического, так и лечебного применения, являются следующие антимикробные средства: *карбапенемы, цефалоспорины III и IV поколения+метронидазол; фторхинолоны+метронидазол; защищенные ингибиторами пенициллины (пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавуланат)*. В схему антимикробной терапии целесообразно включение режима селективной деконтаминации желудочно-кишечного тракта (пероральное введение фторхинолонов, аминогликозидов в комбинации с полимиксином М) и антифунгальных средств (флуконазол). Учитывая однонаправленный характер динамики некротического процесса от стерильного к инфицированному и часто многоэтапный характер хирургических вмешательств, для эффективной антибактериальной профилактики и терапии следует предусмотреть возможность смены выше представленных режимов антибактериальной

профилактики и терапии (подробнее режимы антибактериальной профилактики и терапии изложены в главе IV).

Развитие метаболического дистресс-синдрома, гиперметаболических реакций является основанием для длительного проведения полноценного парентерального питания (растворы глюкозы, аминокислот). При восстановлении функции желудочно-кишечного тракта у больных панкреонекрозом целесообразно проведение энтерального питания (питательные смеси), которое осуществляется через назоюнональный зонд, установленный дистальнее связки Трейтца эндоскопическим путем, либо во время хирургического вмешательства.

Хирургическое лечение панкреонекроза

Принципы хирургического лечения больных панкреонекрозом основаны на дифференцированном подходе к выбору оперативных вмешательств в зависимости от фазы развития заболевания, клинико-морфологической его формы, степени тяжести состояния больного и сроков заболевания.

Различная степень распространенности некротического поражения поджелудочной железы и разных отделов забрюшинной клетчатки, а также факт их инфицирования определяют многообразие вариантов хирургической тактики (табл.11.4 и 11.5). Это касается показаний к операции, сроков хирургического вмешательства, последовательности применения транскутанных и лапаротомных методик, хирургических доступов, видов операций на поджелудочной железе и желчевыводящей системе, способов дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости, режимов повторных некр- и секвестрэктомий.

Таблица 11.4. Хирургическая тактика при стерильных формах панкреонекроза

Характер хирургической тактики	Ограниченный	Распространенный	
	Жидкостные образования		
	в брюшной полости	забрюшинной локализации	
Лапароскопия	+	±	1 неделя заболевания
Санация брюшной полости	+	±	
Дренирование брюшной полости	+	±	
Пункция/дренирование забрюшинных образований	-	+	
Лапаротомия на 1-ой или 2-ой неделе	При сохранении симптомов полиорганной недостаточности; неэффективности транскутанных и эндоскопических санационных мероприятий		2 неделя заболевания
Доступ	Срединная лапаротомия	Бисубкостальная или срединная лапаротомия	
Некрсеквестрэктомия	±	+	
Дренирование забрюшинно-панкреатического пространства	«закрытый» метод	«открытый», реже «полуоткрытый» метод	
Оптимальный режим повторных вмешательств	«по требованию»	«По программе»	

Инфицированные формы панкреонекроза (инфицированный панкрео-некрот, панкреатогенный абсцесс или их сочетание, септическая флегмона забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит, инфицированная псевдокиста) независимо от степени полиорганной недостаточности требуют оперативного лечения. В противном случае фатальный исход заболевания неизбежен.

При стерильном панкреонекрозе, особенно ограниченном, операция является вынужденной мерой, когда исчерпан весь детоксикационный потенциал комплексных консервативных мероприятий. Поэтому основным принципом, который должен составлять основу тактики консервативного и хирургического лечения стерильного панкреонекроза, является позиция «наблюдай и жди».

Показания к операции при стерильном (ограниченном и распространенном) панкреонекрозе строго ограничены ситуациями сохранения или прогрессирования полиорганной недостаточности на фоне комплексного консервативного лечения, включающего также лапароскопическое дренирование брюшной полости и/или транскутанное дренирование жидкостных образований забрюшинной лока-

лизации под УЗИ или КТ контролем.

Таблица 11.5. Хирургическая тактика при инфицированных формах панкреонекроза

Характер гнойно-некротического очага	Клинико-морфологическая форма		
	Инфицированный панкреонекроз	Инфицированный панкреонекроз + абсцесс	Абсцесс или инфицированная псевдокиста
Некротическая масса преобладает над экссудативным компонентом	Некротическая масса соизмерима с экссудативной	Экссудативный компонент преобладает над некротическим или последний минимален	
Сроки заболевания	1 -2 неделя	2-3 неделя	3-4 неделя и более
Варианты хирургической тактики			
I этап	Лапаротомия	Транскутанное дренирование под УЗИ или КТ контролем	Транскутанное дренирование под УЗИ или КТ контролем
II этап		При неэффективности транскутанных методов - лапаротомия	
III этап	Транскутанное дренирование резидуальных очагов под УЗИ и КТ контролем		
Доступ	Бисубкостальная или срединная лапаротомия ±синхронная люмботомия	Одно- и/или двусторонняя субкостальная лапаротомия	Внебрюшинный (люмботомия) или субкостальная лапаротомия
Дренирование брюшинного пространства	«Открытый», реже «полуоткрытый» методы		«Закрытый», реже «полуоткрытый» методы
Оптимальные режимы некр-секвестр-эктомий	«По программе» через 24-72 часа	«По программе» через 48-72 часа	«По требованию»

Острый интерстициальный панкреатит и стерильные формы панкреонекроза, осложненные развитием ферментативного перитонита, являются показанием к ла-

параскопической санации и дренированию брюшной полости. Лапаротомное хирургическое вмешательство, предпринятое в экстренном порядке по поводу ферментативного перитонита в до-инфекционную фазу заболевания следует считать необоснованным лечебным мероприятием.

Обсуждая показания к операции, необходимо руководствоваться всем комплексом клинических, лабораторных и, особенно, инструментальных визуализационных (УЗИ, КТ, лапароскопия) данных в динамике заболевания и консервативного лечения. В этих условиях основу наиболее прогностически точной и индивидуальной оценки степени тяжести состояния больного должны составлять интегральные системы шкалы (в частности, АРАСНЕ II). Такой подход к выбору оптимальной хирургической тактики обеспечивает получение наиболее полной и достоверной информации о клинко-морфологической форме панкреонекроза, топографии некротического или гнойного очага, степени тяжести состояния больного, что позволяет на определенном этапе лечения дифференцированно использовать транскутанные, лапароскопические и традиционные методы оперативного лечения, выбрать оптимальный хирургический доступ, планировать последовательность интраоперационных манипуляций и рациональный объем предстоящего хирургического вмешательства. Практика «сопоставления» дооперационных клинических данных и интраоперационных находок позволяет в некотором смысле стандартизировать программу этапного хирургического лечения больного панкреонекрозом, что определяет эффективность всего комплекса лечебных мероприятий.

При развитии инфицированного панкреонекроза, когда по результатам УЗИ и/или КТ установлено, что некротический компонент очага существенно преобладает над жидкостным его элементом (либо последний вовсе отсутствует), а интегральная степень тяжести состояния больного не имеет тенденции к улучшению, применение транскутанных методов дренирования нецелесообразно. В свою очередь, при формировании инфицированного панкреонекроза в сочетании с абсцессом, когда область деструкции в забрюшинном пространстве соизмерима с жидкостным компонентом гнойно-некротического очага, на первом этапе хирургического лечения могут быть использованы малоинвазивные технологии в виде транскутанного дренирования гнойно-некротического очага под УЗИ или КТ контролем. Подобная тактика позволяет выполнить лапаротомное вмешательство в отсроченном порядке (на 2-3 неделе заболевания и даже позже), когда создаются оптимальные условия для разграничения зон некроза, секвестрации и жизнеспособных тканей. Хирургическое вмешательство, выполненное в этих условиях, имеет существенные преимущества: 1) расширяются возможности для одномоментной и эффективной некр- и секвестрэктомии; 2) отпадает необходимость в проведении большого числа этапных санационных операций; 3) снижается риск развития аррозивных кровотечений; 4) повышается вероятность сохранения большей части жизнеспособной поджелудочной железы и последующей экзо- и эндокринной функции органа.

Транскутанное дренирование панкреатогенных абсцессов различной локализации в забрюшинном пространстве представляется оптимальным способом их хи-

рургического лечения в тех ситуациях, когда объем некроза минимален или вообще отсутствует, полость абсцесса не содержит замазкообразного детрита, провоцирующего постоянную обтурацию дренажей. Методы малоинвазивных хирургических вмешательств имеют несомненные преимущества также в тех случаях, когда формируются ограниченные жидкостные образования в различные сроки после лапаротомных операций, особенно после неоднократных санационных вмешательств. В то же время считаем необходимым предостеречь от преувеличения значимости транскутанных дренирующих вмешательств в качестве основного метода лечения тех форм инфицированного панкреонекроза, когда имеется длительная и обширная секвестрация. В подобных ситуациях для достижения лечебного эффекта следует склоняться в пользу лапаротомного вмешательства.

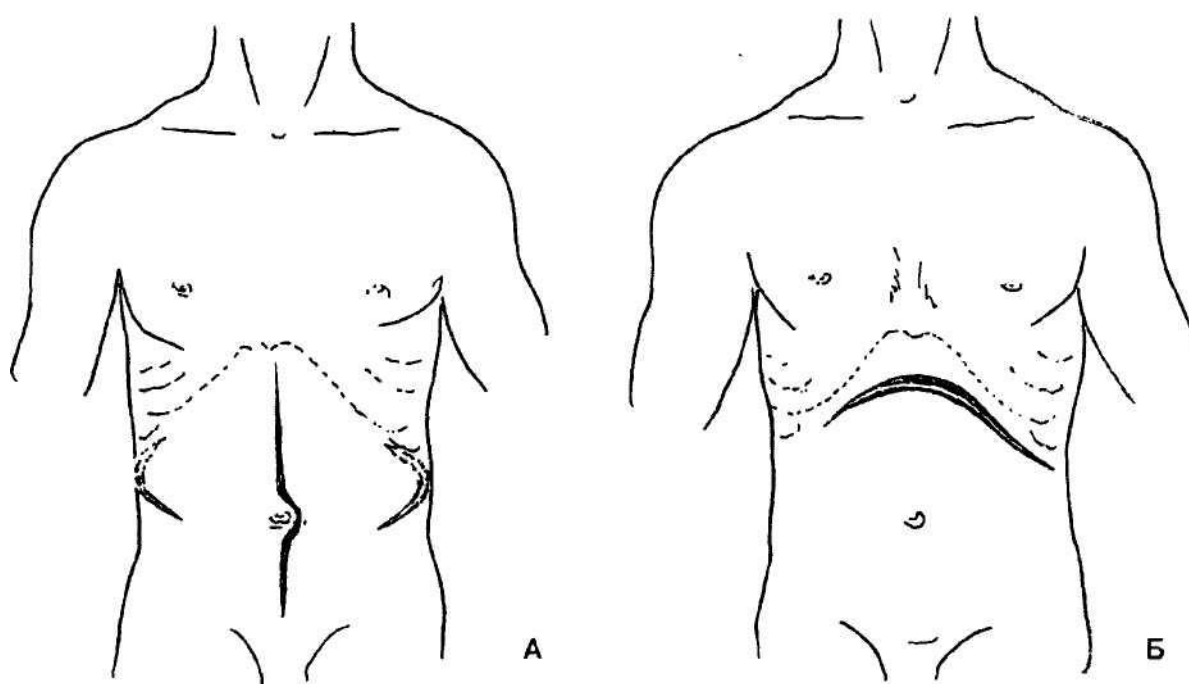


Рис. 1. Оперативные доступы при деструктивном панкреатите: срединная лапаротомия (А) с синхронной люмботомией; двухподреберная лапаротомия (Б).

Выбор хирургического доступа определяется локализацией и распространенностью поражения поджелудочной железы и различных отделов забрюшинной клетчатки (т.е., в конечном счете, качеством методов визуализационной диагностики). В современных условиях основными оперативными доступами являются (рис.11.1): 1) срединная лапаротомия; 2) двухподреберный доступ; 3) люмботомия.

Двухподреберный доступ используют при распространенном стерильном или инфицированном панкреонекрозе, когда требуется широкая мобилизация, декомпрессия и некр- и секвестрэктомия из парапанкреальной, обеих паракольных областей, предполагающих обширную секвестрацию и, соответственно, многоэтапные вмешательства в забрюшинном пространстве. Этот доступ обеспечивает оптимальные условия для наименее травматичной и широкой мо-

билизации селезеночной и печеночной флексур ободочной кишки, паракольных забрюшинных областей при некротической (или инфицированной) околоободочной флегмоне, позволяет соблюсти законы отграничения свободной брюшной полости от забрюшинного пространства.

Люмботомия обеспечивает внебрюшинный доступ лишь к определенному отделу забрюшинного пространства (к головке - справа или хвосту поджелудочной железы - слева), паранефральной клетчатке (справа и/или слева), частично к зоне паракольного пространства соответствующей локализации). По этим обстоятельствам к изолированной люмботомии (без лапаротомии) прибегают при формировании ограниченных определенной зоной забрюшинной клетчатки инфицированных образований (абсцессы), которые предполагают активную и крупномасштабную секвестрацию. Преимуществами этого доступа является изоляция зоны операции от свободной брюшной полости. Люмботомия может явиться существенным дополнением хирургического вмешательства, производимого из лапаротомного доступа, для создания оптимальных условий гравитационного дренирования областей забрюшинной локализации (параколон, паранефрия) и отграничения этих областей забрюшинного пространства от свободной брюшной полости. При отсутствии полной информации о состоянии поджелудочной железы и других отделов забрюшинного пространства (по данным УЗИ или КТ) необходимо прибегать к срединной или двух-подреберной лапаротомии.

После выполнения лапаротомии основное внимание должно быть уделено оценке распространенности и характера поражения поджелудочной железы, всех отделов забрюшинной клетчатки, органов брюшной полости. Абсолютным признаком деструктивного панкреатита является наличие на париетальной и висцеральной брюшине, большом и малом сальнике пятен стеатонекроза желтого или белесоватого цвета, напоминающих капли расплавленной свечи. По характеру выпота, его количеству и локализации судят о распространенности перитонита. В доинфекционную фазу заболевания серозный, желтоватый и прозрачный экссудат характерен преимущественно для жирового панкреонекроза, тогда как насыщенный геморрагического характера выпот в брюшной полости свидетельствует о геморрагическом или смешанном панкреонекрозе. По распространенности (местный или разлитой) и характеру (абактериальный или инфицированный) панкреатогенный перитонит классифицируют в соответствии с критериями, рассматриваемыми в главе XIII.

Наиболее полное представление о патоморфологии заболевания можно получить только после тщательной ревизии всех отделов поджелудоч-

ной железы, парапанкреальной, паракольной (справа и слева) и тазовой клетчатки, брыжеек тонкой и толстой кишки, желчного пузыря, а также по результатам микробиологического и ферментативного исследования экссудата брюшной полости. Для характеристики распространенности некрозов в забрюшинной клетчатке особое внимание необходимо обращать на инфильтрацию, имбибицию, некротическое поражение корня брыжейки тонкой и поперечно-ободочной кишки, забрюшинной клетчатки по ходу левого и правого латеральных каналов, паранефрия с двух сторон, вплоть до клетчатки малого таза.

Рациональным доступом в полость сальниковой сумки служит широкое рассечение желудочно-ободочной связки вплоть до уровня нижнего полюса селезенки по большой кривизне желудка (при воспалительной облитерации сальниковой сумки вследствие выраженного оментобурсита и парапанкреатита необходимо быть осторожным, чтобы не повредить стенку желудка, поперечно-ободочную кишку, ее брыжейку и сосуды, в частности, среднюю ободочную артерию). Если в некротический и воспалительный процесс вовлечена брыжейка поперечно-ободочной кишки, то она интимно прилегает к телу и головке поджелудочной железы. В этих ситуациях следует крайне внимательно и последовательно мобилизовывать нижний край поджелудочной железы от мезоколон, чтобы не нарушить целостность инфильтрированной брыжейки. Не следует использовать доступ в сальниковую сумку через брыжейку поперечно-ободочной кишки, так как это приводит к разгерметизации забрюшинного пространства, что чревато развитием гнойного перитонита и повреждением сосудов мезоколон.

Об ограниченном панкреонекрозе свидетельствует наличие очагов некроза (мелких или крупных) в одном отделе поджелудочной железы, наличие инфильтрации и таких же очагов некроза в прилежащем отделе парапанкреальной области. При этой форме заболевания некротический процесс, как правило, не затрагивает параколону и паранефрия. Ввиду очагового характера поражения поджелудочной железы и/или парапанкреальной области потенциально не предполагается обширная секвестрация, а в фазу инфицированных осложнений наиболее вероятно развитие ограниченных форм инфекции - панкреатогенного абсцесса.

В свою очередь, при некротическом поражении более одного отдела поджелудочной железы деструкция носит распространенный характер в забрюшинной клетчатке: по «левому», «центральному» или «правому» типу с формированием некротической (асептической) флегмоны соответствующих областей в доинфекционную фазу заболевания и септической по характеру - в фазу постнекротических инфекционных осложнений.

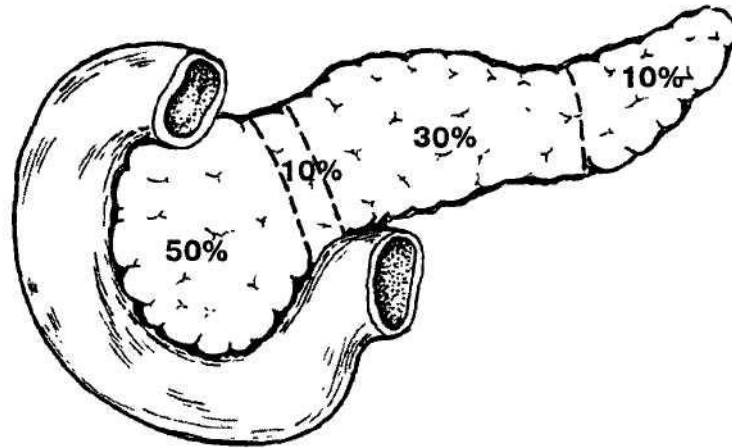


Рис. 2. Объемы поражения поджелудочной железы при некротическом панкреатите.

Признаками, свидетельствующими об инфицировании некротических тканей брюшинного пространства, являются: наличие гнойного, мутного (типа «мясных помоев») со зловонным запахом выпота, который располагается либо свободно в сальниковой сумке, подпеченочном и под-диафрагмальном пространстве, либо пропитывает зоны некроза в поджелудочной железе, парапанкреальной, паракольной, паранефральной клетчаточных пространствах. Некротические ткани черного, серого или зеленого цветов, дряблые на ощупь, истончены по типу «пергамента», с наложениями фибрина. В отдаленные сроки от начала заболевания (2-3 неделя) при расплавлении некротических тканей они имеют вид пласти-линоподобных масс и клейкообразную консистенцию; при разделении и надавливании в этих зонах выделяется мутный экссудат, нередко вскрываются микроабсцессы в виде множества «пчелиных сот».

Для стандартизации оценки степени распространенности поражения поджелудочной железы при панкрео-некрозе может быть использована следующая схема, разработанная в клинике Мейо (1998), позволяющая представить объем ее поражения в процентном соотношении (рис.11.2).

При «центральной» варианте распространения панкреонекроза (некрозы тела, перешейка, частично головки и хвоста) выявляют преимущественное поражение парапанкреальной зоны, брыжейки поперечно-обо-

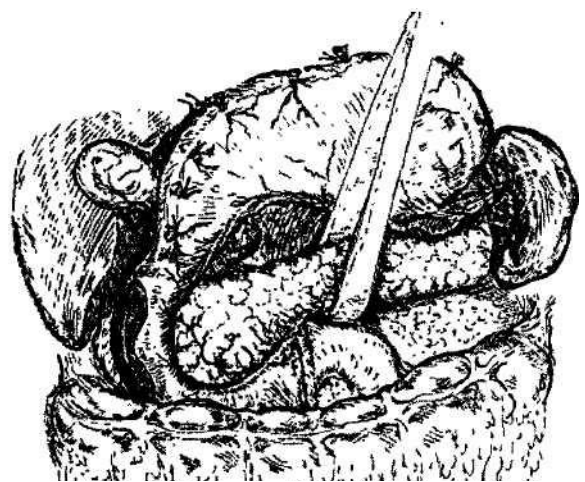


Рис.3. Абдоминализация поджелудочной железы в области тела и хвоста (мобилизованная поджелу-

дочной кишки. Для ревизии и декомпрессии парапанкреальной зоны выполняют рассечение брюшины по нижнему и верхнему контуру поджелудочной железы в области тела и частично хвоста с дигитальной мобилизацией ее по задней поверхности (рис. 11.3). В идеальном варианте поджелудочная железа должна быть мобилизована в этих областях по верхнему и нижнему контуру по типу «ручки чемодана».

При наличии некротических тканей преимущественно в головке и теле поджелудочной железы (*«правый» вариант поражения забрюшинной клетчатки*) наблюдается деформация выходного отдела желудка, двенадцатиперстной кишки, инфильтрация парадуоденальной зоны, печеночно-двенадцатиперстной связки, шейки желчного пузыря и брыжейки печеночного угла ободочной кишки в сочетании с очагами некроза, локализованными по ходу правого латерального канала. В этой ситуации важным приемом адекватной ревизии и декомпрессии этой области забрюшинного пространства является мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру, печеночного изгиба толстой кишки вплоть до рассечения брюшины по ходу правого латерального канала (рис. 11.4 - А, Б, В).

При *«левостороннем»* (часть тела, хвост) *варианте* развития распространенного панкреонекроза с вовлечением в некротический процесс левых областей паракольной, паранефральной жировой клетчатки доступ в забрюшинное пространство расширяют за счет рассечения селезеночно-толстокишечной, толстокишечно-диафрагмальной связок, париетальной брюшины левого латерального канала снаружки от нисходящего отдела ободочной кишки с полной мобилизацией селезеночного угла поперечно-ободочной кишки. В этих ситуациях широкий доступ в эти зоны забрюшинного пространства создает выгодные условия для полноценной декомпрессии, некр- и секвестрэктомии парапанкреальной клетчатки в области тела и хвоста поджелудочной железы, паранефральной зоны, что позволяет адекватно размещать дренажные конструкции в соответствии с правилами гравитационного дренирования, позади ободочной кишки и в дальнейшем осуществлять этапные ревизии и санации этой области, производить замену дренажей (рис. 11.4 - Г, Д, Е).

В плане выбора объема хирургического вмешательства важно помнить, что зачастую по интраоперационным данным затруднительно объективно оценить глубину, распространенность панкреонекроза и достоверно разграничить некротическую и жизнеспособную ткани в поджелудочной железе и различных отделах забрюшинной клетчатки. Опыт свидетельствует, что демаркационная линия становится явной лишь ко 2-3 неделе заболевания, а необоснованное расширение показаний к резекции поджелудоч-

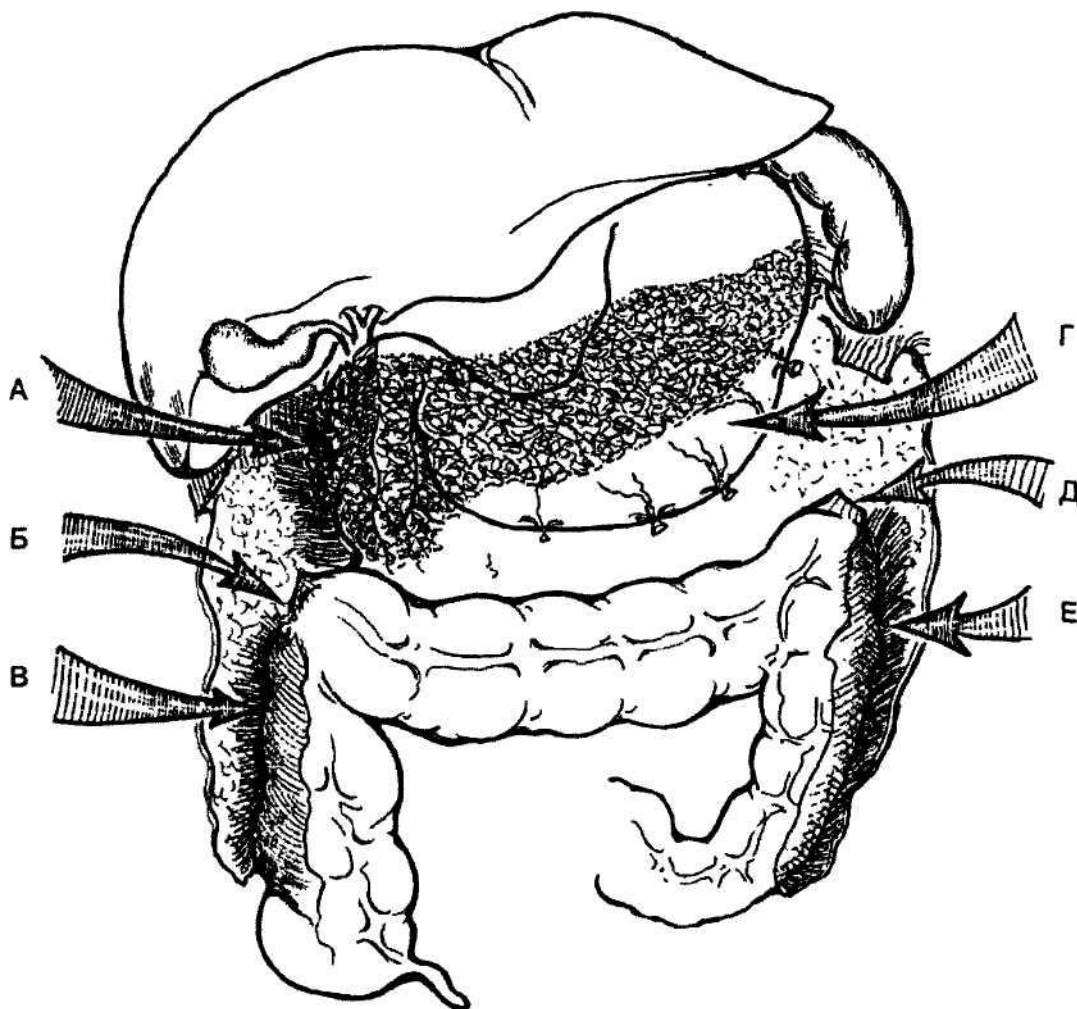


Рис. 4. Зоны декомпрессии забрюшинного пространства при панкреонекрозе:
 позади головки поджелудочной железы (А);
 область печеночного изгиба ободочной кишки (Б);
 правая паракольная область (В);
 область хвоста поджелудочной железы (Г);
 область селезеночного изгиба ободочной кишки (Д);
 левая паракольная область (Е).

ной железы неизбежно приводит к развитию тяжелого сахарного диабета и экзокринной недостаточности. Эти обстоятельства определяют трудности выбора адекватного объема операции на поджелудочной железе при различных формах панкреонекроза.

В зависимости от характера хирургических вмешательств, выполняемых на поджелудочной железе при панкреонекрозе, различают *резекционные* (удаление части некротизированной поджелудочной железы) и *орга-носохраняющие* (абдоминализация поджелудочной железы, некр- и секвест-рэктомия) *виды операций*.

Резекцию поджелудочной железы при панкреонекрозе выполняют по строгим показаниям. В случае полного (на всю толщу органа) некроза в области хвоста и/или тела поджелудочной железы, стабильном состоянии больного абсолютно показана корпорокаудальная резекция поджелудочной железы единым блоком с селезенкой (или с ее сохранением). Необходимо еще

раз подчеркнуть, что в условиях этапных программируемых вмешательств лишь к моменту 3-4 этапной операции становится отчетливо видна граница демаркации, что позволяет выполнить атипичную резекцию поджелудочной железы в пределах ее нежизнеспособности, а в ряде ситуаций и вовсе ограничиться некр- и секвестрэктомией, сохранив значительную часть органа. Выполнение резекции поджелудочной железы в ранние сроки заболевания (доинфекционная фаза), а также панкреатодуоденальных резекций при тотальном панкреонекрозе не рекомендуется ввиду крайне большого числа осложнений и высокой летальности.

Важнейшим этапом оперативных вмешательств, выполняемых в ранние сроки заболевания у больных со стерильным панкреонекрозом, является *устранение патологии желчных путей*. При деструктивном холецистите выполняют холецистэктомию, а при наличии признаков билиарной гипертензии проводят декомпрессию путем холецистостомии. В ряде ситуаций холецистостомия может быть выполнена под контролем лапароскопии или транскутанно под контролем УЗИ. В фазу гнойных осложнений декомпрессию желчного пузыря, как правило, не производят.

Абдоминализацию поджелудочной железы выполняют последовательно, рассекая брюшину по нижнему и верхнему краю в области тела и хвоста органа, тупым путем выделяют железу из забрюшинной парапанкреальной клетчатки, осуществляя тем самым как бы «перемещение» поджелудочной железы из забрюшинного пространства в брюшную полость. Этот этап операции направлен на декомпрессию парапанкреальной клетчатки, адекватную эвакуацию панкреатогенного и/или инфицированного высокотоксичного выпота. Нецелесообразно проведение сальника на ножке позади поджелудочной железы в ситуациях распространенного панкреонекроза и планируемых в дальнейшем этапных некр- и секвестрэктомий.

Некрэктомию (удаление некротизированных тканей в пределах кровоснабжаемых зон, связанных с паренхимой органа) или *секвестрэктомию* (удаление свободно лежащих некротических тканей в пределах погибших тканей) выполняют путем осторожной и дозированной дигиток-лазии, чтобы избежать развития аррозивных кровотечений из артерий и вен мезентериального бассейна, что сопряжено с большой кровопотерей и высокой летальностью. В этой связи целесообразно использование вакуум-аспираторов. Наиболее частой причиной аррозивных кровотечений является некроз и/или травма селезеночных артерий и вен, верхне-брыжеечной вены в месте ее слияния с селезеночной коротких вен желудка, сосудов брыжейки поперечно-ободочной кишки. Кровотечение из магистральных сосудов останавливают лигированием сосуда с прошиванием синтетической нитью. Диффузную кровоточивость тканей в инфильтрированных и некротических зонах целесообразно устранять путем тугой марлевой тампонады.

После выполнения этапа некр- и секвестрэктомии выполняют лаваж всех зон забрюшинной локализации физиологическим раствором с добавлением 3 % раствора перекиси водорода. Брюшную полость промывают физиологическим раствором.

В отношении адекватного размещения дренажных конструкций в забрюшинном пространстве следует сказать, что необходимо избегать их расположения и выведения вблизи крупных сосудистых стволов и стенок желудочно-кишечного тракта. Целесообразно использовать силиконовые дренажи, которые должны быть выведены в пояснично-боковых областях таким образом, чтобы не вызывать их критического перегиба и излома, соответствовать правилу гравитационного дренирования. Обширная экссудация и кровоточивость тканей, подвергнутых воспалению и некрозу, обязывает использовать многоканальные (активные) дренажные системы. Дренажи Пенроза должны иметь латексное покрытие («сигарный» дренаж), особенно в тех местах, где они соприкасаются со стенкой полого органа.

По современным представлениям выделяют несколько *методов дренирующих операций* при панкреонекрозе, которые обеспечивают условия адекватного дренирования всех пораженных отделов забрюшинного пространства и брюшной полости в зависимости от распространенности и характера поражения поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки и брюшной полости. Методы дренирующих операций предполагают выбор определенных тактических *режимов повторных некр- и секвестрэктомии*:

1) этапных ревизий и санаций (некр- и секвестрэктомия) забрюшинного пространства, проводимых в программируемом режиме («по программе»);

2) неотложных и вынужденных релапаротомий («по показаниям», «по требованию») вследствие развивающихся осложнений в забрюшинном пространстве, зоне поджелудочной железы и органах брюшной полости.

Методы дренирующих операций забрюшинного пространства при панкреонекрозе классифицируют как: «закрытые», «полуоткрытые» и «открытые».

«Закрытые» методы дренирующих операций предполагают активное дренирование забрюшинной клетчатки и/или брюшной полости многоканальными трубчатыми дренажами в условиях наглухо ушитой лапаротомной раны (рис.11.5). Они показаны при ограниченных (мелко- и крупноочаговых) формах стерильного панкреонекроза, не предполагающих продолжительной и крупномасштабной секвестрации. По этим же обстоятельствам «закрытый» метод дренирования под контролем УЗИ и/или КТ используют также при панкреатогенных абсцессах с минимальным поражением забрюшинной клетчатки. В послеоперационном периоде через дренажные системы проводят

лаваж очага деструкции и/или инфекции с использованием антисептических растворов. Контроль состояния очага дренирования при «закрытом» методе осуществляется по результатам УЗИ, КТ и фистулографии в динамике послеоперационного периода. При развитии осложнений (образование абсцесса, неадекватное дренирование) показана релапаротомия («по показаниям») или привлечение малоинвазивных транскутан-ных вмешательств.

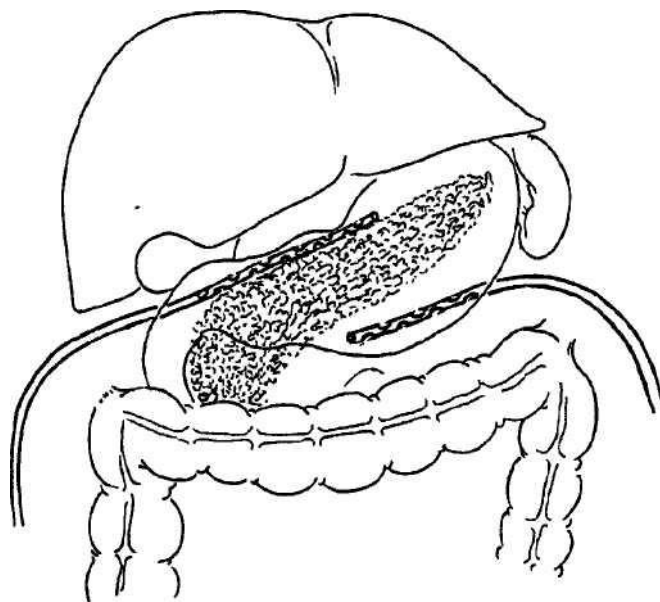


Рис. 5. «Закрытый» метод дренирующих операций при панкреонекрозе: в парапанкреальной области установлены трубчатые дренажи.

При распространенных стерильных и инфицированных формах панкреонекроза процессы секвестрации, очищения и организации тканей брюшинного пространства, как правило, растянуты во времени от 2-х до 8 недель от начала заболевания и характеризуются отторжением больших массивов некротических тканей с развитием выраженной системной воспалительной реакции и полиорганных нарушений. В таких клинико-пато-морфологических условиях, когда некротический компонент гнойно-воспалительного очага существенно преобладает над жидкостным его элементом, «закрытый» метод дренирования брюшинного пространства не эффективен. Поэтому обоснованным компонентом программы хирургического лечения больных с распространенным панкреонекрозом является использование методов «полуоткрытого» и «открытого» дренирования брюшинной клетчатки с проведением повторных некр- и секвестрэктомий.

«Полуоткрытый» метод дренирования брюшинной клетчатки при панкреонекрозе (рис.11.6) предполагает установку в зоны некроза и инфицирования трубчатых многоканальных (активных) дренажных конструкций в сочетании с рези-ново-марлевыми «сигарными, пассивными» дренажами Пенроза (в отечественной литературе они чаще именуется резиново-марлевым тампоном). В этих условиях лапаротомную рану ушивают наглухо, а комбинированную конструкцию «твердого» (трубчатого) и «мягкого» (Пенроза) дренажей выводят через широкую контрапертуру в пояснично-боковых областях или люмботомные раны.

Резиново-марлевые дренажные конструкции в условиях «полуоткрытого» и «открытого» метода лечения распространенного панкреонекроза выполняют следующие основные функции:

1. Кратковременную *дренажную функцию*. По истечении суток дренаж Пенроза полностью утрачивает дренирующую способность, что обуславливает его обязательное синхронное расположение с трубчатым многопросветным дренажом.

2. Продолженную *каркасную функцию*, что достигается выполнением всех полостей и карманов в забрюшинной клетчатке большими марлевыми салфетками, пропитанными мазью «Левомеколь». В условиях «открытого» ведения

операционной раны их замену производят каждые 24-72 часа при выполнении программируемых

некр- и секвестрэктомий или перевязок под наркозом. При «полуоткрытом» методе дренажи Пенроза удаляют фрагментарно, подтягивая их ежедневно, начиная с 3-4 суток после операции. К моменту их полного удаления (через 6-7 суток) формируются широкие раневые каналы, позволяющие эвакуировать в ходе этапных перевязок вновь образованные секвестры и детрит. В эти сроки «полуоткрытого» наружного дренирования в сформированный канал могут быть установлены другие трубчатые дренажи, что значительно повышает эффективность дренирования гнойно-некротического очага.

3. *Гемостатическую функцию* при паренхиматозном диффузном кровотечении из сосудов малого диаметра.

«Полуоткрытые» и особенно «открытые» методы дренирования забрюшинной клетчатки абсолютно показаны при стерильном и инфицированном распространенном панкреонекрозе, «асептической» и септической флегмоне парапанкреатической, паракольной, паранефральной и тазовой областей забрюшинной клетчатки.

Необходимо отметить, что «полуоткрытые» методы дренирующих операций при распространенных формах панкреонекроза, обладают сравнительно меньшей эффективностью дренирования, чем «открытые» дренирующие операции, поскольку не удовлетворяют основному принципу адекватного хирургического ле-

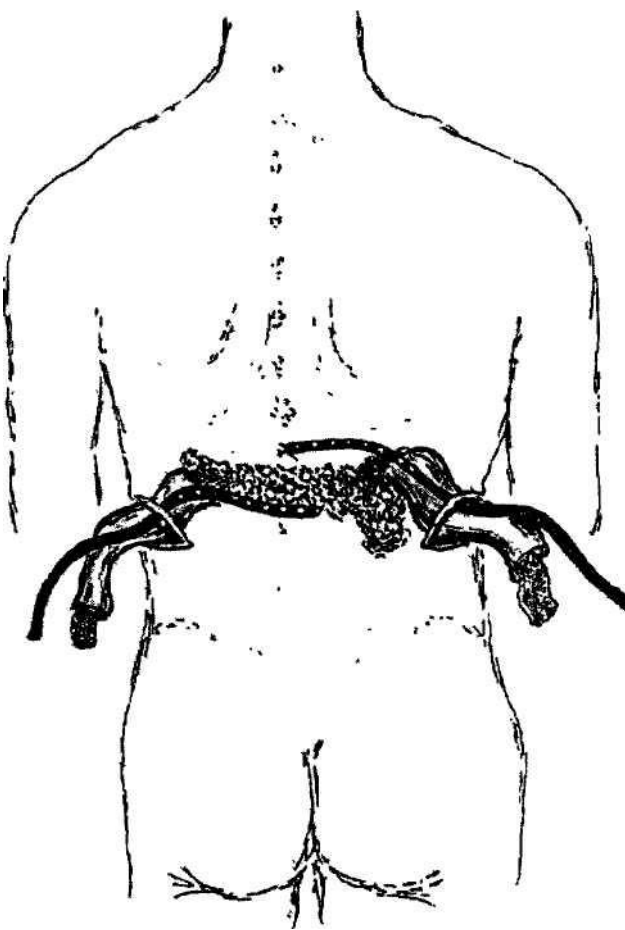


Рис. 6. «Полуоткрытый» метод, дренирования парапанкреальной области:

трубчатые и перчаточно-марлевые

чения обширного панкреонекроза - активного ежедневного контроля за гнойно-некротическими очагами. Формирование сложных по топографии каналов «по тампонам», поэтапная замена их без визуализации всех зон некротического или гнойного очага чревата задержкой детрита и гноя, поддерживая тем самым системную воспалительную реакцию. Как показывает практика, существенного повышения эффективности дренирующего потенциала «полуоткрытого» метода при распространенном панкреонекрозе можно достигнуть, прибегая к выполнению этапных программируемых некр- и секвестрэктомий с использованием видеооптической техники и эндоскопического инструментария. Реализация адекватной хирургической тактики в условиях «полуоткрытого» метода наружного дренирования при панкреонекрозе достигается при использовании только программируемого режима оперативных вмешательств. Режим «по требованию» в этой ситуации не эффективен, он не имеет ни теоретического, ни практического обоснования.

«Открытые» методы дренирующих операций, используемые исключительно в хирургическом лечении больных с распространенным панкреонекрозом, лишены недостатков «зарытого» и «полуоткрытого» методов. «Открытые» дренирующие хирургические вмешательства включают два основных варианта тактических и, соответственно, технических решений: 1)панкреатооментобурсостомию + люмботомию; 2)лапаростомию.

Панкреатооментобурсостома в сочетании с люмботомией (рис.11.7) является одним из технических решений принципа ретропе-ритонеостомии. Панкреатооментобурсостому формируют путем фиксации (или без нее) фрагментов рассеченной желудочно-ободочной связки к париетальной брюшине по всему периметру в верхней трети лапа-ротомной раны (по типу операции марсупиализации псевдокисты поджелудочной железы). Установка дренажей Пенроза, пропитанных мазью «Левомеколь», в полость сальниковой сумки, в зоны мобилизованной парапанкреальной жировой клетчатки обеспечивает беспрепятственный доступ к этим областям при последующих этапных ревизиях. Некр- и секвестрэктомий выполняют в программируемом режиме под интубационным или внутривенным наркозом через каждые 48-72 часа.

Продолжительность интервала между санационными вмешательствами и их кратность определяется активностью гнойно-воспалительного процесса в очаге деструкции и степенью тяжести состояния больного. При некротическом поражении паракольной клетчатки вплоть до апертуры малого таза панкреатооментобурсостомию дополняют синхронной люмботомией, через которую также выводят дренажи Пенроза и «сквозные» или двухпросветные силиконовые дренажи для активной аспирации экссудата. Оптимальным техническим вариантом подобного вмешательства представляется использование преимуществ двухподре-берной лапаротомии.

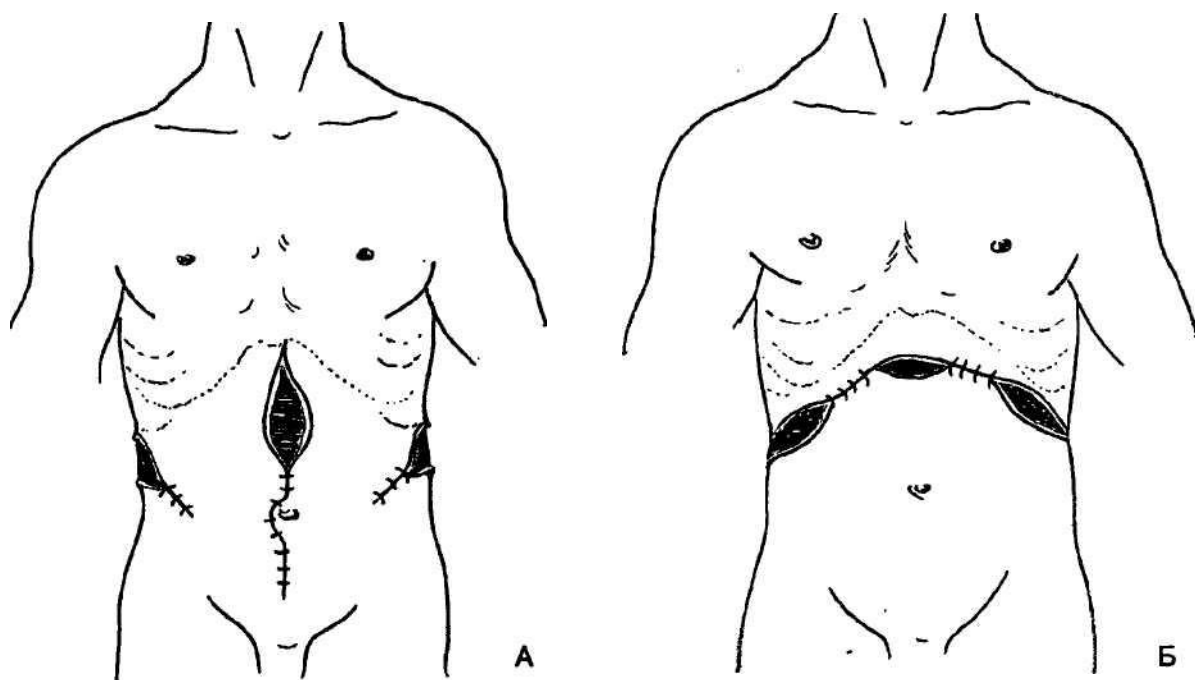


Рис.7. Варианты «открытого» дренирования забрюшинного пространства: при срединной лапаротомии, дополненной синхронной люмботомией (А); при бисубкостальной лапаротомии (Б).

Силиконовые многопросветные или сквозные «активные» дренажи, «мягкие» дренажи Пенроза устанавливают в парапанкреальной области - по верхнему, нижнему краю поджелудочной железы или в ретропанкреальном пространстве. Брюшную полость (подпеченочное, поддиафрагмальное пространство, полость малого таза, латеральные каналы) дренируют гравитационными или «активными» силиконовыми дренажами, которые выводят через отдельные контрапертуры.

Этапные программируемые некр- и секвестрэктомии проводят под общим наркозом в условиях операционной до полного очищения всех отделов брюшинной клетчатки от некрозов и детрита, о чем свидетельствует появление грануляционной ткани. Как правило, к 3-4 этапной некр- и секвестрэктомии появляются признаки четкой демаркации, очищения раневых поверхностей, наблюдается развитие грануляционной ткани, что позволяет программируемые вмешательства проводить в меньшем объеме (в виде перевязок) под внутривенным обезболиванием, интервал между операциями увеличивают до 3-4 суток. В эти сроки от момента первого вмешательства хорошо сформированные широкие каналы делают возможным ежедневную смену дренажей Пенроза и контролировать функцию трубчатых конструкций в отделении интенсивной терапии. На этом этапе лечения больного оптимальным является переход к варианту «закрытого» дренирования. Для этого на последней этапной санации выполняют хирургическую обработку операционной раны

с иссечением ее краев, а в очагах поражения устанавливают «сквозные» или многоканальные («активные») силиконовые дренажи, которые выводят через контрапертуры, послойно ушивают наглухо лапаро-томную и люмботомную раны. Такое техническое решение завершающего этапа программируемых вмешательств позволяет предупредить формирование больших послеоперационных вентральных грыж. В зависимости от динамики состояния гнойно-некротического очага число этапных санационных вмешательств может варьировать от 2 до 10 у одного больного.

При инфицированном панкреонекрозе, осложненном развитием распространенного (диффузного или разлитого) фибринозно-гнойного перитонита, прибегают ко второму варианту «открытого» дренирования - лапаростомии. В этой ситуации проводят дренирование не только верхнего этажа забрюшинного пространства, включая паракольную и/или паранефральную зоны, но и всех отлогих мест брюшной полости. При этом множественные дренажи Пенроза выводят через люмботомную и/или лапаро-томную раны. Края лапаротомной раны сближают лавсановыми лигатурами через все слои с определенным диастазом для обеспечения адекватного оттока перитонеального экссудата и снижения высокого внутрибрюшного давления (технические варианты лапаростомии и особенности ведения больных с распространенным перитонитом в условиях «открытого живота» описаны в соответствующей главе руководства). По мере регрессирования перитонита, очищения забрюшинной клетчатки от лапаростомии переходят к варианту панкреатооментобурсостомии, а затем и «закрытому» дренированию.

В последние годы используют методы лапароскопической панкреатооментобурсоскопии и санации сальниковой сумки. С использованием эндоскопической техники хирурги выполняют лапароскопию, декомпрессию желчного пузыря, санацию и дренирование брюшной полости и далее с использованием специально разработанного инструментария из минилапа-ротомного доступа осуществляют осмотр поджелудочной железы, ее абдо-минизацию, некр- и секвестрэктомию и формируют панкреатооментобур-состому и/или люмбостому. В последующем выполняют этапные санации, а между операциями через дренажи проводят проточный или фракционный лаваж полости сальниковой сумки.

Представленные тактические подходы в хирургическом лечении больных панкреонекрозом, включая традиционные лапаротомные вмешательства, эндоскопические и транскутанные технологии, должны применяться по строго дифференцированным показаниям. Совершенствование традиционных методов хирургических (лапаротомных) операций, внедрение в клиническую практику малоинвазивных технологий показало, что они не являются конкурирующими, так как подчинены единой цели - обеспечению адекватных условий для устранения некротического и/или гнойного очага и должны быть использованы в их рациональном сочетании в зависимости от конкретной клинической ситуации.

Прогресс используемых в настоящее время методов хирургического лечения во многом определяется адекватностью этапов некр- и секвестрэкто-мии и последующего устранения резидуальных и рекуррентных очагов некроза и инфицирования, что практически зависит не только от технического решения конкретного метода дренирующей операции в забрюшинном пространстве, но и возросшими потенциальными

возможностями анестезиологического и реаниматологического обеспечения. Неслучайно средние сроки госпитализации (60 суток) и длительности пребывания в отделении интенсивной терапии (30 суток) эквивалентны при различных тактических подходах.

Изложенные принципы хирургического лечения подтверждаются данными систематизированного литературного анализа, показавшего, что в условиях применения «традиционных» методов хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза, летальность максимальная, тогда как при «открытом/полуоткрытом» дренировании забрюшинного пространства и тактике программируемых некр- и секвестрэктомий и использовании «закрытых» дренирующих операций она существенно ниже.

В заключении необходимо подчеркнуть, что составляющие успеха ведения больных с острым панкреатитом и, особенно, стерильным и инфицированным панкреонекрозом должны включать современные представления о неразрывной патогенетической сущности этих состояний, определяющих стратегию топической диагностики и тактику комплексного лечения в неотложной панкреатологии. Существует обоснованное мнение, что концентрация больных с панкреонекрозом в нескольких хирургических центрах, имеющих определенный опыт, квалифицированных специалистов и соответствующее оснащение, позволит кардинально улучшить результаты лечения острого панкреатита.

ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз — заболевание, развивающееся в результате проникновения в организм человека и развития в нем личиночной стадии ленточного червя эхинококка.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эхинококкоз распространен в странах с развитым животноводством. Заболевают люди, связанные по роду занятий с обслуживанием домашних животных — пастухи, доярки, а также лица, имеющие контакт с собаками, особенно дети, которые играют с ними и позволяют своим любимцам облизывать лицо и обнюхивать пищевые продукты. Эхинококкоз наиболее распространен в странах Латинской Америки, где регистрируют до 7,5 заболеваний на 100 000 населения в год. Его также выявляют в Средней Азии, Австралии, Новой Зеландии и Европе. Из европейских стран заболевание распространено в Италии, Болгарии и Исландии. В России его регистрируют преимущественно на Кавказе, по среднему и нижнему течению Волги, в Западной Сибири, Якутии (Саха) и на Чукотке. Заболевают в

основном люди молодого работоспособного возраста, но заболевание выявляют также у маленьких детей и у стариков. В последнее время заболевание регистрируется и вне эндемических очагов, что связано с увеличением миграции населения.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Предложено несколько классификаций эхинококкоза печени. Наибольшее распространение получила классификация А.В. Мельникова, который в течении эхинококкоза выделяет;

- _ бессимптомную стадию;
- _ стадию прогрессирующего роста паразита;
- _ стадию осложнений.

О.Б. Милонов (1972) также делит течение процесса на три стадии, но бессимптомную стадию назвал начальной, а вторую стадию определяет с подробным перечислением клинических проявлений инвазии. Л.А. Левин и С.Л. Непомнящая (2003) обозначают стадии процесса как: 1) начальную, 2) развернутую и 3) терминальную, во время которой развиваются осложнения. Эти классификации, по существу, не меняют понимания происходящих изменений в паразитарной кисте и в организме. Ф.Г. Назыров и Ф.А. Ильхамов (2005), имеющие огромный опыт лечения пациентов с эхинококкозом, предложили свою подробную классификацию этого заболевания.

Клинико_морфологическая классификация эхинококкоза печени по Ф.Г. Назырову и Ф.А. Ильхамову.

- По морфологии ларвоцисты:
 - _ *Echinococcus veterinorum*;
 - _ *Echinococcus hominis*;
 - _ *Echinococcus acephalocystis*.
- По количеству кист:
 - _ одиночный;
 - _ множественный:

- с поражением одной доли;
 - с поражением обеих долей.
 - По наличию сочетанного поражения других органов:
 - изолированное поражение печени;
 - сочетанное поражение других органов.
 - По диаметру кисты:
 - малые (до 5 см);
 - средние (6–10 см);
 - большие (11–20 см);
 - гигантские (21 см и более).
 - Посегментная локализация кисты:
 - I—VIII сегменты.
 - По особенностям локализации кисты:
 - краевая локализация;
 - кисты диафрагмальной поверхности;
 - кисты висцеральной поверхности;
 - внутривисцеральные кисты;
 - кисты в области ворот печени;
 - кисты, занимающие всю долю печени.
 - По наличию и виду осложнений:
 - неосложненная форма;
 - осложненная форма:
 - нагноение кисты;
 - прорыв в билиарные протоки (1-й тип — с выраженной клиникой, 2-й тип — со стертой клиникой, 3-й тип — бессимптомный);
- эхинококкоз • 179
- прорыв в брюшную полость;
 - прорыв в плевральную полость;
 - сдавление желчных путей с механической желтухой;
 - портальная гипертензия;
 - обызвествление;
 - сочетанные осложнения;
 - редкие виды осложнений.
- По происхождению:
 - первичный;
 - рецидивный;
 - имплантационный.

Данная классификация, несмотря на некоторую перегруженность, достаточно полно отражает основные патологические процессы, протекающие в печени при эхинококкозе.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Паразитарная киста, растущая в печени, оказывает на организм хозяина многообразное влияние, которое можно определить как механическое, химическое и биологическое воздействие. По мере роста паразитарная киста сдавливает и сдвигает трубчатые структуры печени. Когда сдавленными оказываются маги-

стральные сосуды и протоки, наступают расстройства кровообращения в тех или иных отделах печени, нарушается венозный отток от нее и приток воротной крови. При сдавлении желчных путей нарушается пассаж желчи в кишечник. Все это в стадии осложнений находит свое клиническое выражение. Всасывание в кровь продуктов жизнедеятельности паразита, а при его некрозе и нагноении — продуктов гнойного распада ведет к хронической интоксикации. Через хитиновую оболочку постоянно проникают в тканевую жидкость и в кровь чужеродные белки, которые ведут к аллергизации организма, что нередко определяет первые клинические проявления заболевания. В бессимптомном периоде, который может длиться годами, киста еще не достигает больших размеров. Интоксикация не выражена, а симптомы сдавления трубчатых образований печени отсутствуют.

Больные в этом периоде нередко жалуются на недомогание, беспричинную утомляемость и некоторые проявления аллергизации организма — кожный зуд, крапивницу, зуд кончика носа, иногда беспричинные поносы. При обследовании подобных больных следует иметь в виду, что среди других причин, вызывающих аллергию, таких как бронхиальная астма, инвазия круглыми червями или лентецом, может быть заболевание эхинококкозом, особенно в местностях, эндемичных по этому паразиту.

Когда киста достигает достаточно больших размеров, появляются местные признаки болезни. Больные жалуются на боли и чувство тяжести в правом подреберье, переполнение желудка, тошноту, отрыжку. При объективном исследовании у них часто можно определить неравномерно увеличенную печень. Симптом гепатомегалии один из главных симптомов эхинококкоза, он встречается очень часто. Печень увеличена неравномерно. В области кисты определяется округлой формы плотно_эластическое образование, безболезненное или слегка болезненное при пальпации. Подвижность кисты ограничена, и, как правило, она смещается только вверх и вниз при дыхании вместе с печенью. Исключение составляют редкие локализации при краевом расположении кисты, когда она может совершать маятникообразные движения. При локализации кисты на диафрагмальной поверхности, что встречается не столь часто, локального увеличения печени не наблюдается, но она вся смещается кистой вниз и выходит из_под реберной дуги. Когда киста достигает очень больших размеров, может развиться компенсаторная гипертрофия непораженных отделов печени, что иногда приводит к ошибочным заключениям при определении локализации паразита. Стенка кисты, наполненная жидкостью и дочерними пузырьками, довольно напряжена. По мнению А.А. Шалимова (1975), она находится под давлением около 300 мм вод. ст. Поэтому почти никогда не удается в области кисты определить симптом флюктуации, который иногда появляется при развитии некоторых осложнений эхинококкоза. Описываемый многими исследователями симптом дрожания гидатид мы ни разу не сумели определить у своих больных. Вероятно, он встречается не так уж часто.

Осложнения

По мере роста и увеличения эхинококковой кисты в печени наступает период осложнений. Среди осложнений эхинококка печени наблюдаются обызвествление кисты, ее асептический некроз, нагноение и прорыв в просвет полых органов, трубчатые структуры печени и соседние полости тела (грудную, брюшную),

а также, при сдавлении элементов ворот, — порталная гипертензия и механическая желтуха.

Обызвествление стенки эхинококковой кисты в большей или меньшей степени всегда имеет место. Но при значительном обызвествлении киста превращается в каменистой плотности известковый шар, наполненный детритом погибшего паразита. Есть мнение, что гибель паразита, а точнее, его асептический некроз предшествует отложению извести в стенках кисты. Возможно, что оба процесса проходят параллельно. Асептический некроз и обызвествление кисты — не худший исход течения эхинококкоза, но все же это осложнение, хотя и несет в себе гибель паразита, не излечивает больного, так как остается механическое воздействие обызвествленной кисты на ткань печени и ее трубчатые структуры, и под влиянием попадания инфекции (обычно эндогенной) часто происходит нагноение кисты. Обызвествленная киста нередко проявляет себя небольшими симптомами дискомфорта в правом подреберье (тяжесть, боли, чувство давления), наличием пальпируемой «опухоли» каменистой плотности и диспепсическими расстройствами.

Нагноение кисты встречается в 15—34% случаев эхинококкоза [Милонов О.Б., 1972; Шалимов А.А., 1975]. Наблюдается либо асептический некроз кисты, либо гнойный процесс по типу абсцедирования. Чаще всего встречается асептический некроз кисты, когда материнский пузырь оказывается наполненным распадающимися дочерними пузырями и детритом; встречаются также единичные жизнеспособные дочерние пузыри и сколексы. Клиническая картина асептического некроза кисты обычно бедна проявлениями. Встречаются больные, у которых симптоматика минимальна или отсутствует. Иногда содержимое кисты инфицируется за счет экзогенной или эндогенной инфекции, жизнеспособные элементы погибают, а патологический процесс протекает по типу абсцесса печени. Необходимо отметить, что клинические проявления абсцедирования при эхинококкозе в большинстве случаев значительно мягче, чем при обычном микробном абсцессе печени, так как фиброзная капсула паразита служит препятствием для проникновения токсинов в кровеносное русло.

Клиническое течение нагноившегося эхинококка печени характеризуется общими и местными симптомами. Из общих симптомов отмечают: недомогание, слабость, озноб, сменяющийся проливным потом, небольшая субиктеричность склер, повышенная температура.

Больные жалуются на боли, часто распирающего характера, в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку и поясницу справа. Иногда выражен френикус-симптом. При объективном исследовании удается выявить неравномерное увеличение печени, болезненность и нередко симптом флюктуации при больших кистах. При локализации кисты вблизи желчного пузыря клиника нагноения кисты может симулировать приступ острого холецистита и даже послужить причиной ошибочного предоперационного диагноза. Прорывы эхинококковых кист в желчные пути встречаются в 5–10% случаев гидатидного эхинококкоза печени. И.Я. Дейнека на 5 330 случаях эхинококкоза (сборная статистика) отметил поражение желчных путей в 300 наблюдениях (3,56%) и сам наблюдал 5 больных с подобным осложнением. В то же время Г.И. Йулдашев описал лечение 41 паци-

ента, а А.Р. Рабиев и соавт. — 51 пациента с подобным осложнением. Растущая киста вызывает пролежень стенки желчного протока, и происходит прорыв ее содержимого в просвет желчевыводящей системы печени. И.Я. Дейнека считает, что при этом в 55% поражается общий желчный проток, а в 7,6% — желчные протоки. Прорыв эхинококковой кисты в желчные пути всегда опасен для жизни больного. По данным Деве (1937), от этого осложнения раньше погибало 75% больных. Опасность заключается в том, что хитиновые оболочки эхинококкового пузыря механически закупоривают желчные пути, а присоединение инфекции на фоне механической желтухи вызывает развитие гнойного холангита, который приводит к гибели больного. Ф.Г. Назыров (2005) выделяет при описании этого осложнения три типа клинических проявлений: с выраженной клиникой, со стертой клиникой и без клинических проявлений. Клинические проявления этого осложнения часто сходны с явлениями острого холецистохолангита с механической

желтухой: внезапное начало, сопровождающееся болями в правом под реберье с иррадиацией в правое плечо, лопатку и поясницу, повышение температуры с ознобами, рвота и появление желтушного окрашивания склер, кожи, темной мочи. При объективном исследовании определяются симптомы гнойной интоксикации и желтухи, боли и мышечное напряжение в правом подреберье, где может в некоторых случаях пироваться увеличенный, болезненный желчный пузырь. Это увеличение желчного пузыря из-за механической блокады протоков оболочками кисты может убедительно симулировать клинику острого холецистита. Если описанная клиническая картина развивается у больного с эхинококкозом печени или удастся выяснить, что до развития острых явлений у больного была увеличена печень, а в момент исследования это увеличение не определяется, то может быть установлен диагноз прорыва кисты в желчные пути. В диагностике этого осложнения решающую роль часто играют ультразвуковое исследование и компьютерная томография. На операционном столе диагноз становится ясным, когда при наличии эхинококковой кисты в печени определяются напряженные желчные протоки, из которых при холедохотомии удастся извлечь белые обрывки оболочек кисты или дочерние пузыри эхинококка.

Прорывы эхинококковых кист в брюшную полость или в плевральную полость — серьезное осложнение эхинококкоза. Обычно это результат незначительной травмы, когда достигший больших размеров эхинококковый пузырь разрывается, а его содержимое изливается в плевральную или брюшную полость. По данным Ю.А. Волоха (1968), на 79 клинических осложнений эхинококкоза у 9 больных наблюдались прорывы в брюшную, а у 5 — в правую плевральную полость. На 1 037 случаев эхинококкоза наблюдали перфорации у 73 больных (7%), при этом прорывы в плевральную полость были у 19 больных (1,83%) [Kourias W.K., 1971]. И.Я. Дейнека (1968) наблюдал частоту перфорации эхинококковых кист в 8,4%; Г.Й. Йулдашев (2005) — 6%; А.М. Хаджибеков и соавт. (2005) — в 12,2% наблюдений. Таким образом, частота этого осложнения колеблется в довольно широких пределах от 1,4 до 14,3% [Дудкевич Г.А., 1958; Хаджибаев А.М., и др. 2005; Kourias W.K., 1968]. Клинические проявления этого осложнения различны. Большинство авторов выделяют три клинические формы этого осложнения: бес-

симптомную; с малыми клиническими проявлениями, протекающую в виде хронического эхинококкового плеврита или перитонита; и с бурными клиническими проявлениями, с аллергическим шоком и прогрессирующим течением перитонита или плеврита. Г. Мондор (1939) полагает, что прорыв эхинококковой кисты в брюшную полость дает две основные клинические формы. При прорыве нагноившегося эхинококкового пузыря развивается клиническая картина острого гнойного перитонита, аналогично таковому при перфорации любого полого органа (желудок, кишечник и др.). При перфорации нагноившейся эхинококковой кисты клинические проявления зависят не только от количества жидкости и пузырей, изливающихся в брюшную полость, но и от степени сенсibilизации организма к чужеродному белку. Эти изменения укладываются в картину анафилактической реакции организма в различной степени выраженности с последующим развитием эхинококкового вилотекучего перитонита или плеврита и диссеминации эхинококковых кист по брюшной полости.

При перфорации в брюшную полость внезапно появляется боль в правом подреберье, распространяющаяся по всему животу. При прорывах в плевральную полость наблюдаются боли в груди, одышка, затруднения дыхания, сухой кашель. У сенсibilизированных больных может развиваться анафилактический шок, который иногда приводит к гибели больного. В клинике наблюдалась больная, у которой анафилактический шок, развившийся после прорыва эхинококковой кисты в брюшную полость, потребовал активных реанимационных мероприятий на протяжении трех суток. В других случаях с момента купирования шока появляются симптомы аллергии — зуд, крапивница, чувство удушья, тахикардия, больной бледен, лицо покрыто холодным потом. Нередко момент перфорации сопровождается потерей сознания и падением артериального давления. «Опухоль» печени, определявшаяся у больного до момента прорыва, может исчезнуть или изменить свои размеры и форму. Одновременно определяется наличие жидкости в животе или в плевральной полости, появление опухолевидных образований в разных отделах брюшной полости и резко выраженные симптомы раздражения брюшины. Степень выраженности общей и местной реакции при прорывах эхинококковых кист может значительно варьировать: от бурной картины анафилактического шока и выраженных симптомов перитонита, делающих клинические проявления сходными с таковыми при перфоративной язве, до незначительных болей в подреберье, сопровождающихся чувством облегчения от тяжести в области печени. Г. Мондор описывает наблюдение, когда после подобного синдрома с незначительными болевыми ощущениями и появлением чувства облегчения у больного было эвакуировано из брюшной полости 56 л жидкости. Он полагает, что бурные проявления прорыва гидатидозной кисты печени в брюшную полость наблюдаются в 53% случаев всех перфораций. Б.И. Альперович оперировал больную, у которой во время операции аппендэктомии, осуществленной в другом лечебном учреждении, произошел прорыв огромной эхинококковой кисты в брюшную полость. У больной развился тяжелейший анафилактический шок, потребовавший реанимационных мероприятий в течение трех суток. Во время последующих операций после улучшения состояния пациентки у нее из брюшной полости было удалено множество дочерних кист, рассеянных по всем отделам брюшной поло-

сти. Больная поправилась.

Желчно_бронхиальные свищи встречаются сравнительно редко, но эхинококкоз является одной из главных причин их образования. Частота возникновения таких свищей в 0,4_1,8% случаев была связана с эхинококкозом печени. По Ю.М. Серпуховитину, к 1959 г. В литературе описано 32 наблюдения желчно_бронхиальных свищей на почве эхинококкоза с летальностью 60%. Обычно наблюдения отдельных авторов не превышают 1—3 случаев, и только Ювара и соавт. (1958) сообщили о 7 больных. Г.Д. Вилявин и соавт. к 1979 г. собрали описание 85 желчно_бронхиальных свищей. Причиной их у 39 был эхинококкоз. Клинические проявления желчно_бронхиальных свищей довольно характерны. И. Фэгэрэšanu (1976) считает, что это люция билио_бронхиальной фистулы протекает в три этапа: гепатодиафрагмальный, пневмо_бронхиальный и гепато_бронхиальный. Каждый из них имеет свою клиническую симптоматику. В течении желчно_бронхиального свища Б.И. Альперович выделяет два периода. Первый период — предперфоративное состояние, которое характеризуется как грипп, пневмония. Вторым периодом — момент прорыва кисты в просвет бронхиального дерева. Он характеризуется внезапным отделением большого количества прозрачной жидкости или желчи с мокротой и рвотными массами. У больного может наступить даже асфиксия. С жидкостью откашливается большое количество белых пленок — обрывков хитиновых оболочек кисты и мелкие дочерние пузырьки эхинококка. Если у больного не наступает асфиксия, то состояние его улучшается. Но постоянно происходит отделение мокроты с желчью. У многих больных количество мокроты увеличивается в положении лежа, а также после приемов пищи, особенно жирной.

При сдавлении растущей кистой элементов глиссоновых ворот печени у больных развиваются портальная гипертензия и механическая желтуха. Портальная гипертензия характеризуется появлением асцита, увеличением селезенки и кровотечениями из расширенных вен пищевода и геморроидальных вен. На брюшной стенке контурируются расширенные вены («корона Медузы»). При сдавлении желчных путей у больных развивается механическая желтуха, которая характеризуется желтушным окрашиванием склер и кожных покровов, появлением кожного зуда, обесцвеченного кала и темной мочи с соответствующими изменениями биохимических показателей увеличением уровня билирубина сыворотки крови с преобладанием прямых фракций, появлением уробилина в моче и отсутствием стеркобилина в кале.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика эхинококкоза печени в настоящее время достаточно разработана. Диагноз основывается на эпидемиологических, клинических, лабораторных данных и материалах специальных методов исследования. Больные, как правило, — люди, занимающиеся сельскохозяйственным производством. Существенным моментом является контакт с собаками, особенно охраняющими стада овец или коров. Клинические проявления инвазии описаны в соответствующем разделе. Из них существенны гепатомегалия с неравномерным увеличением печени, определение плотноэластического образования в ней, гладкого, округлой формы, а при осложнениях — механическая желтуха, портальная гипертензия, при прорывах —

плеврит или перитонит, появление желчи в мокроте и т.д. Лабораторные методы основаны на изменениях в показателях крови и функций печени под влиянием аллергизации организма действием токсинов паразита, а также вос палительных и функциональных сдвигов, которые обусловлены пребыванием в печеночной ткани эхинококковой кисты. Со стороны красной крови обычно существенных изменений не бывает, кроме незначительной анемии (Яблоков Д.Д., 1959). По Р.П. Аскерханову (1964), ускорение СОЭ наблюдалось в 73,4% случаев. При нагноении кисты определяется лейкоцитоз. Многие ученые отмечают при эхинококкозе эозинофилию в периферической крови, характеризующую аллергическую перестройку организма (Семенов В.С., 1950; и др.). По данным разных авторов, она встречается в 18_47% случаев. Эозинофилия возрастает после пальпации печени. Эозинофилия — относительный признак эхинококкоза, который свидетельствует об аллергизации организма, могущей развиться и по другим причинам: глистная инвазия, бронхиальная астма и т.д. Д.Д. Яблоков рекомендовал производить подсчет эозинофилов до и после постановки реакции Касони для уточнения диагноза эхинококкоза. При погибшей кисте эозинофилия может отсутствовать. При эхинококкозе имеет место гипоальбуминемия и гиперглобулинемия. При нагноении эхинококковой кисты происходят воспалительные изменения в периферической крови. При сдавлении ворот печени и развитии механической желтухи в сыворотке крови появляется прямой билирубин. В далеко зашедших случаях нарушаются функции печени. Углеводный обмен при эхинококкозе изучен И. Хорлоо (1958). В осложненных стадиях болезни более чем у одной трети больных он бывает изменен. Изменения функциональных проб печени неспецифичны и свидетельствуют о степени компенсации. В клинике неоднократно приходилось наблюдать и оперировать больных эхинококкозом со значительными поражениями печени при нормальных показателях функциональных проб. В осложненных стадиях болезни изменяется свертывающая система крови, у больных встречаются

фибринолитические кровотечения. Реакция с эхинококковым антигеном предложена Tomaso Casoni в 1911 г. Исследования этой реакции показало ее высокую диагностическую ценность при эхинококкозе. Эта реакция положительна при эхинококкозе в 75—95% случаев. Как показали наблюдения Б.И. Альперовича, большую роль играет методика приготовления антигена. Большинство исследователей пользовались кипяченым антигеном или пропускали эхинококковую жидкость через фильтр Зейтца либо добавляли в нее формалин. В нашей клинике пользовались нефилтрованной жидкостью из эхинококковых пузырей человека. За большой срок (более 40 лет) при применении данной методики каких либо осложнений не встретилось. В литературе описаны случаи выраженных аллергических реакций при постановке внутрикожной пробы Касони, особенно при ее повторном применении. В нашей клинике не встречали подобных осложнений, но избегали применять пробу повторно. По сборной статистике А.С. Когана (1961), эта реакция в 8,3% положительна при неэхинококковых заболеваниях. С целью повышения специфичности пробы Касони при эхинококкозе предло жили использовать для диагностики разведение антигена. Разведение антигена 1:900 значительно повышает специфичность этой реакции. Реакцию агглютинации с латек-

сом, предложенную А.Норманом (1964), изучала при эхинококкозе В.И. Зорихина, которая утверждает, что эта реакция имеет высокую специфичность. Б.В. Петровский и О.Б. Милонов сообщают о высокой информативности реакций реакции непрямой гемагглютинации с эхинококковым антигеном и реакция двойной диффузии в геле. Е.С. Лейкина (1987) утверждает, что эти реакции при эхинококкозе положительны в 90—100% наблюдений. Наибольшую ценность в диагностике эхинококкоза имеют специализированные методы исследования. Лапароскопическая диагностика эхинококкоза печени разрабатана А.М. Аминевым (1948), (1958), А.С. Логиновым (1964). Эти авторы утверждают, что киста эхинококка может быть обнаружена в виде беловато-перламутрового пятна на поверхности печени. Поверхность ее гладкая, похожая на бильярдный шар. А.С. Логинов считает поверхность эхинококковой кисты, выходящей на край печени, по цвету похожей на склеру глаза. При этом исследовании можно заподозрить эхинококкоз и по косвенным признакам — застойной печени при блокаде ворот органа, вторичным воспалительным изменениям в связках печени, наличию спаек с диафрагмой, цирротическим изменениям печени вблизи от кисты. При этом не следует забывать, что при лапароскопии многое зависит от опытности врача, а также то, что кисту эхинококка можно увидеть только в том случае, если она выходит на поверхность органа. Это условие нередко приводит к тому, что исследующий врач ошибается, неправильно оценивая распространенность процесса во время лапароскопии. Некоторые исследователи пытались повысить диагностические возможности лапароскопии, дополняя ее инструментальной пальпацией печени и пункционной биопсией (Дедерер Ю.М., 1970). По мнению большинства авторов, пункционная биопсия печени при эхинококкозе абсолютно противопоказана, так как может привести к попаданию содержимого кисты в брюшную полость и к анафилактическому шоку. При применении этого метода следует учитывать возможность диссеминации паразита по брюшной полости и развития анафилактического шока. Реогепатография применяется в диагностике эхинококкоза печени в клинике Б.И. Альперовича с 1967 г. Поскольку в области кисты нет кровеносных сосудов, на реогепатограммах наблюдаются соответствующие изменения. Они особенно заметны при топографической реогепатографии. В зоне кисты имеются изменения, свидетельствующие о снижении кровенаполнения в этом отделе печени. Форма реографической кривой уплощена. Реогепатография в сочетании с клиническими, лабораторными данными и результатами лапароскопии позволяет уточнить диагноз.

Гепатосканирование и гепатосцинтиграфия при эхинококкозе разработаны А.С. Логиновым (1964). Поскольку киста лишена кровеносных сосудов, в местах ее локализации определяются на гепатосканограммах дефекты накопления изотопа. Метод позволяет легко выявить наличие кисты эхинококка в печени, ее положение, размеры и топографию. При нарушениях функции печени отмечается изменение скорости накопления изотопов в печеночных клетках. Большинство авторов утверждают, что таким образом возможно выявить кисты размером более 3 см [Фэгэршану И., 1976; Wolf H. et al., 1978]. При эхинококкозе на гепатосканограммах виден округлый дефект накопления изотопа в местах расположения паразитарной кисты. Метод представляет ценность для выявления множествен-

ных кист, особенно расположенных в толще печеночной ткани.

Ультразвуковая диагностика базируется на отражении ультразвуковых колебаний от сред с различными акустическими сопротивлениями: на границе двух сред различной плотности происходит отражение колебаний, что регистрируется специальным прибором. Наличие в печени кист, наполненных жидкостью, легко выявляется ультразвуковым исследованием. Метод дает возможность не только выявить наличие кист в печени, установить их размеры, локализацию, топографию, но и получить изображение имеющихся дочерних пузырей и установить их количество, что невозможно при других методах исследования, кроме КТ. Для диагностики метод впервые применен в 1964 г. С его помощью установлен диагноз множественного эхинококкоза печени.

Рентгеновское исследование играет существенную роль в диагностике эхинококкоза. Обычная обзорная рентгенография органов брюшной полости может выявить ряд симптомов, свидетельствующих о наличии эхинококковой кисты. Л.Д. Линденбратен (1980) полагает, что живая эхинококковая киста в печени поглощает рентгеновское излучение примерно так же, как и окружающие ее ткани печени. Поэтому на обычных рентгенограммах тень кисты на фоне печени не выделяется. Обзорная рентгеноскопия брюшной полости может выявить высокое стояние правого купола диафрагмы (выбухание в виде полусферы), увеличение размеров или изменение формы печени. На обзорной рентгенограмме плотная достаточных размеров киста при известных условиях может частично или полностью контурироваться. Иногда хитиновая оболочка паразита имеет вид кольцевидной тени.

Яблоков применял исследование на фоне пневмоперитонеума. Методика позволяет установить наличие кисты, выходящей на поверхность печени, и выявить спайки кисты с диафрагмой или брюшной стенкой из-за реактивного воспалительного процесса. При этом легко выявляется компенсаторная гипертрофия непораженных отделов печени и контуры селезенки, которая может быть увеличенной при портальной гипертензии на почве осложненного эхинококкоза. Обычно удается увидеть округлое выпячивание на поверхности печени соответственно расположению кисты. Особенно хорошо его видно при краевом расположении кисты. Обыкновенная паразитарная киста контрастируется частично или полностью. Даже при обзорной рентгенографии можно обнаружить под диафрагмой полость с определенным уровнем жидкости. Бронхография верифицирует диагноз при выявлении сообщения просвета бронха с полостью в печени. При этом необходимо заметить, что негативный результат исследования еще не отвергает наличие свища, так как свищевой ход может иметь извилистую форму и не полностью контрастироваться во время бронхографии. Контрастное исследование сосудов печени играет важную роль в диагностике эхинококкоза, так как позволяет не только уточнить диагноз, но и выявить точную топографию паразитарной кисты (или кист) в печени и взаимоотношение ее с элементами ворот, что определяет тактику хирурга и характер предстоящего вмешательства.

Метод прямой трансумбиликальной портогепатографии также весьма перспективен в диагностике эхинококкоза. Возможность легко получить ангиограммы высокого качества весьма заманчива, так как позволяет выявить наличие кист

как в правой, так и в левой половинах печени. Рентгеновазографическая картина при эхинококкозе печени довольно характерна. В пораженном отделе на вазограмме виден округлой формы участок, соответствующий размерам кисты. Часть близлежащих ветвей воротной вены смещена кистой, сдвинута ею в стороны и сближена между собой. При этом часто долевыми и сегментарными ветвями, изгибаясь дугообразно, охватывают кисту по периферии ее в виде пальцев кисти, держащей шар. Основной ствол воротной вены чаще не изменен, но он может быть смещен в сторону. При сдавлении воротной вены и развитии портальной гипертензии основной ее ствол расширяется и смещается. Только в очень запущенных случаях при поражении половины печени и сдавлении магистральных ветвей воротной вены может наблюдаться ампутация крупных сосудов и аваскулярный участок соответствующей половины печени. Большинство исследователей отмечают как важный рентгенографический признак эхинококкоза гипертрофию непораженных участков печени с соответствующей картиной сосудистого рисунка. Выяснение поражения зоны кавадных ворот печени осуществляется путем нижней кавографии или селективной венографии. Метод позволяет получить ангиограммы высокого качества, но он достаточно сложен, а нужную информацию можно получить другими методами. Метод почти не применяется. Селективная ангиография ветвей аорты для диагностики эхинококкоза разработана Г.Г. Шаповальянцем (1968).

Диагностический алгоритм

- Клиническое исследование.
- Эпидемиологический анамнез (характер работы, общение с животными).
- Лабораторное исследование (выявление эозинофилии, реакции Касони, реакция непрямой гемагглютинации).
- Ультразвуковое исследование.
- Рентгеновское исследование (обзорная рентгенография — выявление очагов обызвествлений капсулы кисты).
- Лапароскопия.
- Компьютерная томография и ангиография по необходимости при неясном диагнозе.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время реально обеспечить выздоровление больного эхинококкозом может только хирургическое лечение. Разработки хирургов прошлого за прошедшие годы достаточно видоизменились и обогатились современными технологиями, обеспечивающими успех вмешательства.

Цель операции при эхинококкозе — удалить из организма эхинококковые кисты с их содержимым и при этом не оставить в печени или в брюшной полости сколексы и дочерние пузыри эхинококка, которые могут послужить причиной рецидива заболевания. При решении вопроса о характере оперативного вмешательства следует исходить из положения, что при неосложненных формах кнаружи от материнского пузыря и фиброзной капсулы зародышевые элементы паразита отсутствуют. При осложненных формах через трещины в фиброзной капсуле сколексы могут проникать вне материнского пузыря. Число материнских пузырей может варьировать, тогда речь идет о множественном эхинококкозе. Радикальность оперативного вмешательства зависит от полноценного удаления материн-

ских пузырей с их содержимым при предотвращении попадания зародышевых элементов (дочерних пузырей и сколексов) в рану и оставления в ней. При эхинококкозе на современном этапе развития хирургии осуществляются вмешательства, которые можно сгруппировать следующим образом:

- _ пункция кисты с удалением ее содержимого;
- _ закрытая одномоментная эхинококкотомия;
- _ иссечение паразита вместе с фиброзной капсулой, которое некоторые хирурги называют перицистэктомией;
- _ открытая эхинококкотомия;
- _ резекция печени.

Двухмоментные операции в современной хирургии эхинококкоза практически не применяются. Исключение составляют случаи мно жественного поражения печени и других органов брюшной и грудной полостей.

Пункция кисты

Пункция эхинококковой кисты с удалением ее содержимого и введением склерозантов может осуществляться при одиночных неосложненных кистах (без дочерних пузырей с их краевым располо жением). Подобные вмешательства производятся также из минидоступов. При осуществлении данной операции следует строго следить, чтобы содержимое кисты не попало в брюшную полость, что чревато возможностью развития анафилактического шока и рецидива заболевания.

Закрытая эхинококкотомия

Закрытая эхинококкотомия — операция, практически разработанная еще А.А. Бобровым (1894). Она осуществляется при единичных кистах.

Техника операции

По вскрытии брюшной полости необходимо тщательно прорези зировать всю печень, чтобы уточнить количество и топографию кист. Эхинококковые кисты, выходящие на поверхность органа, образования округлой формы с гладкой поверхностью, выступающей над уровнем капсулы печени. Обязательный осмотр всей печени продиктован необходимостью выявления кист в труднодоступных осмотрах местах на куполе правой доли, в задних отделах. После осмотра необходимо ощупать обе половины, так как кисты, лежащие в толще органа, плотнее печеночной ткани. После обнаружения кисты и уточнения ее локализации тщательно отгораживают операционное поле от остальной брюшной полости марлевыми салфетками для предупреждения обсеменения зародышевыми элементами эхинокок-

ка. Затем накладывают две держалки на фиброзную капсулу кисты, стараясь не проколоть ее стенку. Затем можно поступить двояко: либо после осто рожного рассечения только фиброзной капсулы материнский пузырь эхинококка удаляют целиком со всем содержимым либо проводят пункцию кисты отсасывают часть жидкости и вводят в полость кисты 1—2 мл раствора формалина или настойки йода, чтобы хотя бы частично I обезвредить сколексы эхинококка, находящиеся в эхинококковой жидкости. Уменьшению напряжения в полости кисты способ ствует удаление части жидкости во время пункции.

Некоторые авторы предлагали специальные эхинококкотомы, предупреждающие попадание жидкости и сколексов врану во время вскрытия пузыря. Этот

инструмент включает отсос, предупреждающий вытекание содержимого пузыря во время пункции [Бабур А.А., 1976]. Затем кисту вскрывают в месте пункции путем рассечения фиброзной капсулы и содержимое кисты (хитиновую оболочку и дочерние пузыри) удаляют с помощью инструмента или отсоса. Киста может содержать большое количество дочерних пузырей и до 8-12 л жидкости. После опорожнения кисты аналогичным образом поступают со второй кистой, если таковая имеется. В случае близкого расположения кист друг к другу удобно вскрыть полость второй кисты не со стороны поверхности печени, а со стороны просвета первого удаленного пузыря через фиброзную капсулу паразита. Это предотвращает попадание зародышевых элементов в свободную брюшную полость. После опорожнения кисты и удаления хитиновых оболочек и дочерних пузырей эхинококка следует обработать полость дезинфицирующим раствором, убивающим сколексы паразита. Как показали исследования, при осложненных формах эхинококкоза в толще фиброзной капсулы образуются трещины, через которые сколексы могут проникать в ткань печени. В связи с этим Б.И. Альперович предложил после частичного иссечения фиброзной капсулы остающиеся ее отделы подвергать криодеструкции с целью разрушения возможно имеющихся в ее толще зародышевых элементов. Дальнейшая тактика хирурга при закрытой эхинококкотомии заключается в максимальной окклюзии остающейся полости. Остающиеся отделы ее подвергают ушиванию несколькими узловыми или кистетными швами. Можношивать стенки полости в несколько этажей, вводя рачивая ее в просвет с помощью инструмента. В.А. Вишневский (1965) предлагал частично резецировать избыточные края полости, превращая ее в корытообразную. Этот прием применим, когда киста лежит близко к краю печени. Остающуюся полость кисты можно ликвидировать, заполняя ее сальником на ножке [Kourias W.K., 1968; Аскерханов Р.П., 1976] (рис. 139). Методика удобна, но неприменима при очень больших размерах кист или рубцовых сморщиваниях сальника. С появлением современных биологических клеев поступили предложения по клеевому закрытию полостей после удаления эхинококковых кист в печени [Бабур А.А., 1976]. Эта методика также заслуживает внимания, поскольку позволяет ликвидировать оставшуюся полость в печени. После закрытой эхинококкотомии брюшная полость может быть ушита наглухо. Необходимо отметить, что ряд хирургов предлагает заменить термин «закрытая эхинококкотомия» термином «эхинококкэктомия», поскольку во время этого вмешательства удаляется паразитарная киста из печени.

В случае, когда хирург во время операции сталкивается с большой кистой с множеством бухт и выростов и к моменту завершения операции не уверен в полном удалении зародышевых элементов паразита, а также в случаях, когда имеется нагноение кисты, протекающее по типу абсцесса печени со значительной общей воспалительной реакцией, следует осуществить открытую эхинококкотомию.

После удаления хитиновых оболочек, содержимого кисты и обработки полости ее края подшивают к краям раны. При этом следует учитывать два момента. Место фиксации стенки кисты к брюшной стенке должно соответствовать примерно ее расположению и не создавать затруднений для оттока содержимого. Разрез стенки фиброзной капсулы не должен быть слишком мал.

Осложнения эхинококкоза

При некоторых осложнениях характер вмешательства может меняться. К этим случаям относятся нагноения кисты, прорывы в брюшную и плевральную полости и желчно_бронхиальные свищи. При нагноении кисты, протекающем по типу абсцесса печени, больной нуждается в срочном оперативном вмешательстве, которое заключается во вскрытии, опорожнении и дренировании полости кисты. В данном случае операция производится по типу открытой эхинококкотомии. При прорыве кисты в желчные пути больному показано срочное оперативное вмешательство. Характер его определяется характером поражения желчных путей, размерами и локализацией кисты в пече ни и состоянием больного. Последнее нередко бывает решающим в определении объема предстоящей операции. При тяжелом состоя нии больного операция ограничивается холедохотомией с наружным дренированием желчных путей, чтобы обеспечить отток желчи и получить возможность отмыть желчные пути от остатков хитиновых оболочек паразита, не удаленных во время операции. Некоторые авто ры предлагают дренировать протоки через вскрытую эхинококковую кисту, полагая, что эффект этой операции аналогичен предыдущей.

В случаях, когда состояние больного позволяет, следует произвести операцию закрытой эхинококкотомии и после холедохотомии убрать оболочки и дочерние пузыри из желчных путей с последующим их дренированием. При наличии достаточно больших желчных свищей их следует ушить. Для ликвидации свищей применяют, кроме обычных швов, плазменный скальпель. Прорыв эхинококковой кисты в желчные пути — опасное осложнение. Летальность при нем связана с развитием гнойного холангита, желчного перитонита, кровотечений и составляла 25_47%. Использование современных методик позволило значительно сократить летальность при этом осложнении. Прорыв эхинококковой кисты в плевральную или брюшную полость также требует срочного оперативного вмешательства, заклюю чающегося в тораколапаротомии или лапаротомии и тщательном туалете соответствующей полости с промыванием ее раствором антисептиков, удалением дочерних кист и эхинококкового песка и дренированием полости плевры или брюшной полости. Прорвавшуюся кисту в печени обрабатывают по описанным выше правилам. Исходы таких вмешательств зависят от клинической формы осложнения.

Наличие желчнобронхиального свища также является абсолютным показанием к операции, но она, как правило, не производится экстренно. Возможен короткий период подготовки больного. Подход к свищу целесообразно использовать трансторакальный, что позволяет предотвратить ряд осложнений (асфиксия и др.). Использование предоперационной пломбировки свища через бронхоскоп позволяет уменьшить возможность развития этих осложнений.

Исходы лечения

Радикальные операции при эхинококкозе раньше давали значительную летальность — около 30%. С совершенствованием обезболивания и оперативной техники летальность значительно снизилась.

ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Абдуллаев Э.Г., Феденко В.В., Бабышии В.В. и др. Способ комбинированного ушивания перфоративной язвы 12-перстной кишки // Эндоскоп, хирургия. - 2000. - Т. 6. - № 6. - С. 53.
2. Абдуллаев Э.Г., Феденко В.В., Александров А.И. и др. Использование эндовидеохирургии и малоинвазивных методов в лечении перфоративных гастродуоденальных язв // Эндоскоп, хирургия. 2001. - Т.7. -№3.-С. 8- 10.
3. Абдуллаев Э.Г., Феденко В.В., Ходас Г.В. и др. О возможностях применения эндовидеохирургии и малоинвазивных методик при перфоративных гастродуоденальных язвах // Эндоскоп, хирургия. — 2002. — Т. 8. -№ 5. С. 55 -58.
4. Абдуллин С.Г. Способ прогнозирования течения кишечной непроходимости // Скорая мед. помощь. 2004. - № 3. - С. 63 - 66.
6. Алиев М.А., Доскалиев Ж.А., Сейсембаев М.А. Эндовидеохирургия в лечении острого холецистита // Эндоскоп, хирургия. 1997. - № 4. — С. 2225.
5. Андреев А.С. Прободные гастродуоденальные язвы // Актуальные проблемы гастроэнтерологии: язвенная болезнь решенные и нерешенные вопросы. Областная научно-практическая конференция. - Онега, 2000. — С. 7 -9.
6. Атаджанов Ш.К., Хаджибаев А.М., Асомов Х.Х. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острого аппендицита // Скорая мед. помощь. 2004. -Т. 5. -№ 3. - С. 13-14.
7. Афендулов С.А., Назола В.А., Краснолуцкий Н.А. и др. Результаты лапароскопической аппендэктомии // Эндоскоп, хирургия. 2000. - № 6. - С. 2 -5.
8. Афендулов С.А., Смирнов А.Д., Журавлев Г.Ю. и др. Реабилитация больных после ушивания перфоративной язвы 12-перстной кишки // Хирургия.- 2002. № 4. — С. 48-51.
9. Багненко С.Ф., Сименченко П.И., Дубикайтис П.А. и др. Роль и место диагностической лапароскопии в лечении больных с острым аппендицитом // Скорая

мед. помощь. 2004. - № 3. - С. 15-16.

10. Бараев Т.М. Дискуссии о простом аппендиците // Хирургия. 2000.- № 4. С. 19-21.

11. Бараев Т.М. Роль лапароскопии в реализации отсроченной тактики при остром аппендиците // Эндоскоп, хирургия. 2000. — Т. 6. — № 3. — С. 8 — 10.

12. Березин А.В. Оптимизация лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений в условиях дефицита ресурсов сельского здравоохранения Архангельской области. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Архангельск, 2002.

13. Берелавичус С.В. Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной кишечной непроходимости // Эндоскоп, хирургия. — 2002. — Т. 8. — № 5.-С. 47-50.

14. Богданова В.А., Андреев Ю.А., Меженин А.М. Результаты выжидательно-оперативной тактики сомнительных случаев острого аппендицита // Мед. академ. журн. 2002. - Т. 2. - № 2. - С. 6 - 7.

15. Борисов А.Е., Земляной А.Г., Левин Л.А. и др. Современное состояние проблемы лечения острого холецистита // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова 2001. - Т. 160. - № 6. - С. 92-95.

16. Борисов А.Е., Митин С.Е., Пешехонов В.Б. и др. Лапароскопическое ушивание перфоративных гастродуоденальных язв // Эндоскоп, хирургия. 2000. - № 2. - С. 12.

17. Борисов А.Е., Левин Л.А. Возможности эндовидеохирургической технологии при ущемленных грыжах // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова -2004. -№ 1.-С. 47-50.

18. Брехов Е.И., Миронов Н.П., Репин И.Г. и др. Роль и место неинвазивных методов в диагностике острого аппендицита // Скорая мед. помощь.-2004.-Т. 5.-№ 3.-С. 16-17.

19. Бронтвейн А.Т., Егоров В.И., Витько Н.К. и др. Лучевая диагностика острого аппендицита // Хирургия. 2002. - № 12. — С. 13 — 16.

20. Булатов Н.Н. Лучевая диагностика острой обтурационной толстокишечной непроходимости // Анналы хирургии. 2002. — № 4. - С. 67 — 77.

21. Быков А.В., Орешкин А.Ю., Саидшах А.С. Отказ от срочной аппендэктомии по результатам диагностической лапароскопии // Скорая мед. помощь. 2004. - № 3. - С. 18.
22. Бычихин Н.П. Хирургические болезни у пожилых людей на Севере. Л.: Медицина, 1980. - 224 с.
23. Васильев А.А. Оценка эффективности применения малоинвазивных способов хирургического лечения больных с острым холециститом // Эндоскоп, хирургия. 2000. - Т. 6. - № 2. - С. 16 - 17.
24. Васильев И.Т., Мумладзе Р.Б., Сельцовский А.П. и др. Патогенетическое лечение функциональной кишечной непроходимости // Анналы хирургии. 2000. - № 2. - С. 59 - 65.
25. Винокуров М.М. Острый холецистит: пути улучшения результатов хирургического лечения // Наука и образование. 2001. — № 4. - С. 102 - 106.
26. Винокуров М.М., Гоголев Н.М., Павлов А.А. и др. Тактика хирурга при острой кишечной непроходимости // Скорая мед. помощь. — 2004. — № 3. — С. 74-75.
27. Волков Ю.М., Веселов С.Н., Тихонов А.Ю. и др. Диагностическая лапароскопия при остром аппендиците // Скорая мед. помощь. 2004. — № 3. — С. 22-23.
28. Гаин Ю.М. Ошибки в диагностике острого живота. Лекции. — МН.: МГМИ, 2001.-25 с.
29. Галашев В.И. Холецистэктомия из мини-доступа у лиц пожилого и старческого возраста. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Архангельск, 2003. — 21 с.
30. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Особенности хирургической тактики при остром холецистите у больных старческого возраста // Хирургия. 2001. — №9. С. 30-34.
31. Григович И.Н., Дербенев В.В. В XXI век с проблемой острого простого аппендицита // Вестн. хирургии им И. И. Грекова 2000. - Т. 159. - № 3.-С. 97-99.
32. Гринев М.В., Карачун Р.В., Батков О.В. Современные подходы к лечению колоректального рака // Скорая мед. помощь. 2004. — № 3. — С. 79.
33. Гуревич А.Ф., Маркевич Ю.В., Быков Н.М. и др. Возможности и перспективы эндовидеохирургии в диагностике и лечении острого аппендицита // Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5. - № 3. - С. 23 - 24.

34. Данилов К.Ю. Ультразвуковая эхоэмиотика динамической кишечной непроходимости в различных стадиях // Росс. мед. журн. — 2003. № 3.-С. 16-19.
35. Даценко Б.М., Тамм Т.И. Ультразвуковое исследование в комплексной диагностике кишечной непроходимости опухолевого генеза // Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5. — № 3. - С. 82.
36. Демидов В.М., Торбинский А.М., Демидов С.М и др. Новое в лечении и профилактике острой кишечной непроходимости // Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5. - № 3. - С. 83 - 84.
37. Дзикович В.В. Лечение больных с прободной гастродуоденальной язвой // Хирургия. 1990. - № 7. - С. 25 - 27.
38. Дмитриев М.О., Сотниченко Б.А., Дмитриев О.Н. Результаты лечения толстокишечной непроходимости опухолевой природы // Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5. - № 3. С. 86 - 87.
39. Дронов А.Ф., Котлобовский В.И., Подзубный И.В. Лапароскопическая аппендэктомия: обзор литературы // Эндоскоп, хирургия. — 2000.-№3.-С. 16-20.
40. Дуданов И.П., Соболев В.Е. Лапароскопия в диагностике и лечении острой кишечной непроходимости // Скорая мед. помощь. 2004. - № 3. - С. 87 -88.
41. Егоров В.И., Бронтвейн А.Т., Витько Н.К. и др. Компьютерная томография в диагностике трудных случаев острого аппендицита // Анналы хирургии.-2000.-Т. 1.- № 4.-С. 467.
42. Емельянов С.И., Феденко В.В., Барсечан А.А. Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите // Анналы хирургической гепатологии. 2001. - № 2. - С. 72 - 82.
43. Ермолов А.С., Абдраимов Т.Д., Адамбеков Д.А. Иммунологические методы в прогнозировании течения острого холецистита // Росс. мед. журн. — 1999. -№ 5. - С. 17-19.
44. Ерюхин И.А. Хирургия гнойного перитонита. 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. «Медиа Медика», 2003. - С. 320 - 326.
45. Ефименко Н.А., Перегудов С.И., Сухоруков А.Л. и др. Современные подходы к эндовидеохирургии перфоративных гастродуоденальных язв // Хирургия. 2000. -

№ 10. - С. 60 - 62.

46. Жолобов В.Е. Эндовидеохирургические технологии в диагностике и лечении острого аппендицита // Эндоскоп, хирургия. 2002. - Т. 8. - № 5. - С. 17-22.

47. Завьялова Н.Г., Завадовская В.Д., Осина И.И. и др. Ультразвуковое исследование при кишечной непроходимости // Эхография: Росс, ультразвуковой журн. 2001. - Т. 2. - № 3. - С. 323.

48. Иванов С.В., Голиков А.В., Бельченков А.В. и др. Наш опыт лечения деструктивного аппендицита // Скорая мед. помощь. — 2004. Т. 5. - № 3.-С. 29-30.

49. Кадышев Ю.Г. Диагностика и хирургическое лечение при перфоративных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.- 2001.-Т. 160.- №3.-С. 89.

50. Калиш Ю.И., Хан Г.В., Мирзахмедов Б.М. Гипердиагностика в хирургии острого аппендицита // Скорая мед. помощь. 2004. - № 3. - С. 31 — 32.

51. Каримов Ш.Н., Дусбаев А., Каримов У.Ш. Стандартная диагностика и лечение острой кишечной непроходимости // Скорая мед. помощь. 2004. -Т. 5. -№ 3.-С. 88-89.

52. Касумьян С.А., Некрасов А.Ю., Покусаев Б.А. и др. Возможности видеолапароскопии в лечении перфоративных язв // Эндоскоп, хирургия. -2002.-№2.-С. 30.

53. Клиническая иммунология и аллергология. Учебное пособие /Под ред. А.В. Караулова. М.: Медицинское информационное агентство, 2002. -651 с.

54. Кондратенко П.Г., Васильев А.А., Элин А.Ф. и др. Двухэтапный способ хирургического лечения больных сострым холециститом с высокой степенью оперативного риска // Эндоскоп, хирургия. 2000. - Т. 6. - № 2. - С.

55. Корепанова М.В. Интраоперационный мониторинг при остром аппендиците // Вестн. новых мед. технологий. 2000. - Т. 7. - № 2. - С. 90 - 92.

56. Королев М.П., Бойко Д.Н., Макарова О.И. и др. Острый аппендицит хирургическая или социальная проблема // Скорая мед. помощь. - 2004. - Т. 5.-№3.-С. 32-33.

57. Корымасов Е.А. Принципы дифференциальной диагностики и тактики при острой кишечной непроходимости // Вестн. хирургии, им. И.И. Грекова. 2003.-

№3.-С. 101 - 106.

58. Корымасов Е.А., Горбунов Ю.В. Когда показана операция при спаечной кишечной непроходимости // Скорая мед. помощь. 2004. - № 3. - С. 91-92.

59. Кошелев П.И., Глухов А.А., Карпухин Г.Н. Применение малоинвазивных хирургических вмешательств при остром аппендиците // Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5.-№ 3.-С. 34-35.

60. Крестин Г.П., Чайка П.Л. Острый живот: визуальные методы диагностики. Пер. с англ. /Под ред. Акад. РАМН Н.Н. Денисова. М.: ГЭОТАР -МЕД, 2001.-352 с.

61. Кригер А.Г., Шуркалин Б.К., Шогенов А.А. и др. Лапароскопия в диагностике острого аппендицита // Хирургия. 2000. - № 8. - С. 14-19.

62. Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К. Лапароскопическая диагностика острого аппендицита // Эндоскоп, хирургия. 2000. - Т. 7. - № 2. -С. 90-92.

63. Кригер А.Г., Андрейцев И.Л., Горский В.А. Диагностика и лечение острой спаечной кишечной непроходимости // Хирургия. 2001. - № 7. - С. 25 -29.

64. Кригер А.Г., Андрейцев И.Л., Воскресенский П.К. Острая кишечная непроходимость: возможности диагностики и лечения лапароскопическим методом // Эндоскоп, хирургия. 2002. - Т. 8. - № 1. - С. 41 - 45.

65. Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К. и др. Острый аппендицит. М.: Медпрактика - М, 2002. - 244 с.

66. Кузин Н.М., Дадванш С.С., Ветшев П.С. и др. Лапароскопическая и традиционная холецистэктомия: сравнение непосредственных результатов // Хирургия, 2000. № 2. - С. 25 - 27.

67. Кузнецов Н.А., Аронов Л.С., Харитонов С.В. и др. Ультразвуковой метод исследования в диагностике острого аппендицита // Анналы хирургии. — 2002.- №6.-С. 50-55.

68. Курбанов К.М. Применение современных технологий для диагностики и лечения обтурационной толстокишечной непроходимости // Скорая мед. помощь. 2004. - № 3. - С. 96 - 97.

69. Курбанов К.М., Гулов М.К. Оптимизация ранней диагностики и хирургиче-

ского лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости //Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5. - № 3. - С. 98 - 99.

70. Ладейшиков В.М., Рекин М.В. Результаты лечения острой кишечной непроходимости //Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5. - № 3. - С. 99 - 100.

71. Легостаева Т.Б., Кириллова Н.Ю. Возможности сонографии в дифференциальной диагностике странгуляционной и обтурационной форм спаечной тонкокишечной непроходимости // Вестн. рентгенологии и радиологии. 2001. - № 1. - С. 37 - 42.

72. Майстренко Н.А., Мовчан К.Н., Волков В.Г. Неотложная абдоминальная хирургия: практикум. СПб.: Питер, 2002. - 304 с.

73. Малков И.С., Шаймарданов Ф.Ш., Тагиров М.Р. и др. Лапароскопический метод лечения перфоративных дуоденальных язв // Эндоскоп, хирургия. 2001. - Т. 7. - № 6. - С. 40 - 43.

74. Малярчук В.И., Климов Р.В., Тедорадзе Р.В. Особенности хирургической техники лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите // Эндоскоп, хирургия. 2000. - Т. 6. - № 2. - С. 41.

75. Маскин С.С., Шамаев З.Н., Шварцман И.М. и др. Ультразвуковая диагностика в выборе тактики лечения толстокишечной непроходимости // Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5. - № 3. - С. 106 - 107.

76. Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2 т. — Т.1. 14-е изд. перераб. испр. и доп. - М.: ООО «Издательство Новая Земля», 2000. — 540 с.

77. Медленко В.И., Смолькина А.В., Басов В.А. и др. Лечение острой кишечной непроходимости // Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5. — № 3. - С. 107- 108.

78. Михайлянц Г.С., Панин Ю.П., Подольский Ю.А. и др. Лечебная тактика при остром холецистите у больных пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология. 2001. - Т. 7. - № 8. - С. 70 —71.

79. Михайлов А.П., Стрижелецкий В.В. Пути улучшения результатов лечения больных с ущемленной грыжей брюшной стенки // Амбулаторная хирургия. 2002. - № 1. - с. 42 - 44.

80. Мясников А. Д., Бежин А.И., Бондарев А.А. и др. Лапароскопическая холе-

- цистэктомия в лечении пациентов с острым холециститом // Эндоскоп, хирургия. 2000. - Т. 6. - № 6. - С. 20 - 24.
81. Неотложная абдоминальная хирургия (справочное пособие для врачей) / Под ред. А.А. Гринберга. М.: Триада - X, 2000. - 496 с.
82. Нестеренко Ю.А., Гринберг А.А., Приказчиков А.В. Ущемленная грыжа пути улучшения результатов лечения // Рос. мед. журн. — 2004. — № 4. -С. 17-21.
83. Нишанов Ф.Н., Таджибаев Ш.А., Рахманов Б.А. Наш опыт лапароскопической холецистэктомии // Эндоскоп, хирургия. — 2001. № 1. - С. 21 -23.
84. Новиков М.А., Стефашин С.Н. Опыт лапароскопической холецистэктомии в лечении острого холецистита // Эндоскоп, хирургия. 2000. - Т. 6. - № 2. - С. 47 - 48.
85. Оганезова И.А. Клинические и психофизиологические аспекты течения язвенной болезни в экстремальных условиях среды. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Архангельск, 2005. - 35 с.
86. Озеров В.Ф., Негрей В.А. Анализ летальности при остром аппендиците // Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5. - № 3. - С. 44 - 45.
87. Панов В.А., Безносков А.И., Марков А.И. Хирургическое лечение больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью // Скорая мед. помощь. 2004.- №3,-С. 114-115.
88. Плевокас П., Асеев В., Римантас А. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости // Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5. - № 3. - С. 118-119.
89. Плювак В.Н., Пяк С.Н., Грязнов Б.С. и др. Лапароскопические технологии в лечении острого аппендицита // Тихоокеанский, мед. журн. — 2000.-№5.-С. 24-26.
90. Подшивалов В.Ю. Новые возможности лечения прободенных язв // Скорая, мед. помощь. 2004. - Т. 5. - № 3. - С. 240 - 241.
91. Портной Л.Н. Ультразвуковое исследование в диагностике толстокишечной непроходимости // Вестн. рентгенологии и радиологии. 2001.- № 6. С. 19-28.
92. Праздников Э.Н, Сорокин М.В., Семенов М.В. и др. Опыт лапароскопических вмешательств при острой спаечной кишечной непроходимости // Эндоскоп, хирургия. 2000. - Т. 6. - № 2. - С. 53 - 54.

93. Прудков М.И., Пискунов С.В., Никифоров А.И. Острый аппендицит. Клиника. Диагностика. Традиционное и минимально инвазивное хирургическое лечение. Екатеринбург, 2001. - 136 с.
94. Рехачев В.П. Острый живот. Архангельск: Издательский центр СГМУ, 2003.- 179 с.
95. Рехачев В.П., Дыньков С.М., Совершаев А.П. и др. Лапароскопия в диагностике острого аппендицита // Скорая мед. помощь. 2004. - Т. 5. — № 3. -С. 48-49.
96. Розанов Е.В., Ефименко Н.А., Романовский В.Г. и др. Современные подходы к эндовидеохирургии перфоративных гастродуоденальных язв // Хирургия. 2000. - № 10. - С. 60 -62.