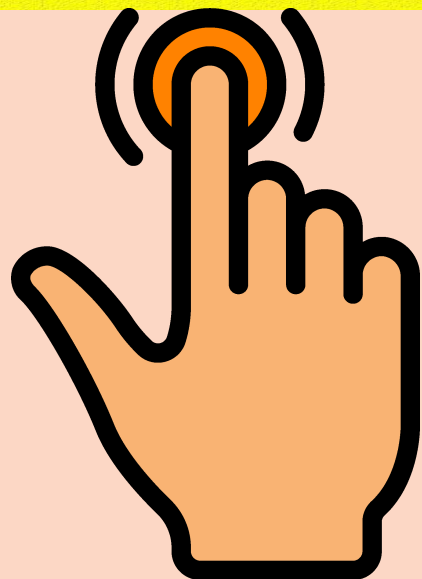


Библиотека медика



В.Н. Ищенко, А.А. Григорюк, А.В. Матвеев,
В.В. Усов, В.А.Дубинкин, А.Е. Краснобаев

ХИРУРГИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

II том
Хирургические болезни органов брюшной полости

Учебное пособие для вузов



Владивосток
Дальневосточный федеральный университет
2017

Министерство образования и науки Российской Федерации
ФГАОУ ВПО «Дальневосточный федеральный университет»
Школа биомедицины ДВФУ
ФГБОУ ВО МЗ РФ

Тихоокеанский государственный медицинский университет
Кафедра оперативной и клинической хирургии

**В.Н. Ищенко, А.А. Григорюк, А.В. Матвеев,
В.В. Усов, В.А.Дубинкин, А.Е. Краснобаев**

ХИРУРГИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

II том

Хирургические болезни органов брюшной полости

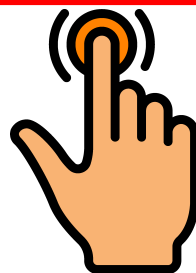
Учебное пособие для медвузов

Издание второе, переработанное и дополненное

*Рекомендовано Дальневосточным регионарным учебно-методическим
центром в качестве учебного пособия для студентов
медицинских вузов, обучающихся по специальностям
31.05.01 Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия*

Библиотека медика

Владивосток
Дальневосточный федеральный университет
2017



УДК 617.55
ББК 54.574.63
X 501

*Решение о включении настоящего учебного пособия
«Хирургия органов брюшной полости» в серию «Университетский
учебник Дальневосточного федерального округа» принято
редакционным советом ДВ РУМЦ, протокол №19 от 20.06.2016 г.*

Рецензенты:

*А.А. Захарченко – д.м.н., профессор кафедры общей хирургии
им. проф. М.И. Гульмана Красноярского государственного
медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

*С.А. Вавренчук – д.м.н., профессор кафедры хирургии ФПК и ИПС
с курсом эндоскопической, пластической и сердечнососудистой
хирургии, Дальневосточного государственного медицинского
университета Министерства здравоохранения Российской Федерации*

Авторы:

*В.Н. Ищенко, А.А. Григорюк, А.В. Матвеев,
В.В. Усов, В.А.Дубинкин, А.Е. Краснобаев*

**X 501 Хирургия органов брюшной полости. II том. Хирургические бо-
лезни органов брюшной полости : учебное пособие для вузов / Тихоо-
кеанский государственный медицинский университет. Школа биомеди-
цины ДВФУ – Владивосток : Дальневост. Федерал. ун-т 2017. – 228 с.**

В пособии представлены закономерности и основные сведения по топогра-
фической анатомии и оперативным вмешательствам на передней брюшной стенке
и органах брюшной полости, предусмотренные программой для освоения студен-
тами блока Федерального государственного образовательного стандарта по спе-
циальности Лечебное дело и Педиатрия с учетом соответствующих компетенций.

При подготовке представляемого учебного пособия использован многолет-
ний опыт его составителей в преподавании соответствующего раздела учебных
программ для студентов указанных выше специальностей.

Ко второму изданию пособие переработано, дополнено современными тех-
нологиями, применяемыми в хирургии.

Предназначено для студентов медицинских вузов, обучающихся по програм-
мам специалитета Лечебное дело и Педиатрия.

УДК 617.55
БК 54.574.63

© Ищенко В.Н., Григорюк А.А., Матвеев А.В., Усов В.В.,
Дубинкин В.А., Краснобаев А.Е., 2017
© Оформление. Издательство ДВФУ, 2017

Предисловие

Современная учебная медицинская литература располагает достаточно большим количеством пособий с описанием клиники, диагностики и лечения основных хирургических заболеваний. В практике хирургов общего профиля наиболее частыми объектами оперативных вмешательств являются передняя брюшная стенка и органы брюшной полости. В предлагаемом учебном пособии авторы собрали и систематизировали разрозненные сведения по топографической анатомии указанных образований из многочисленных руководств общего плана и работ, посвященных частным разделам топографической анатомии и оперативной хирургии живота.

Целью написания еще одного учебного пособия стало совмещение знаний оперативной хирургии и топографической анатомии с клиническими познаниями. Исходя из этого пособие разделено на два тома. В первом из них подробно освещена топографическая анатомия органов брюшной полости, а во втором – клиника, диагностика, приемы выполнения оперативных пособий и лечения основных хирургических заболеваний. На наш взгляд, подобный подход позволит и студентам медицинских вузов, и молодым хирургам более детально изучить хирургию брюшной полости и избежать возможных ошибок в повседневной практике, а из обилия способов лечения хирургических больных выбрать наиболее адекватный для данного больного, т.е. индивидуализировать вмешательство.

Пособие предназначено, в первую очередь, для студентов медицинских университетов, интернов и ординаторов. Детальные сведения по кровоснабжению, иннервации и лимфооттоку представляют интерес для хирургов, использующих как открытую, так и лапароскопическую технику выполнения оперативных вмешательств, для пластических хирургов и онкологов. Знание топографии, оперативных доступов и приемов наряду с нетипичной клинической картиной поможет хирургам найти правильный путь хирургического лечения и выработать свой собственный стиль хирурга.

Авторский коллектив будет благодарен за любые отзывы и пожелания по данному научному пособию и надеется, что данная книга поможет медицинским специалистам в их нелегком труде.

Рисунки и схемы к пособию заимствованы из открытых интернет-источников, а также предоставлены авторами.

ГРЫЖИ ЖИВОТА

Грыжей живота (*hernia abdominalis*) называется выходение покрытых брюшиной внутренних органов через естественные или искусственные отверстия брюшной стенки, тазового дна, диафрагмы под наружные покровы тела или в другую полость.

Обязательными компонентами истинной грыжи являются:

- 1) грыжевые ворота;
- 2) грыжевой мешок из париетальной брюшины;
- 3) грыжевое содержимое мешка – органы брюшной полости (рис. 1).

Выхождение внутренних органов наружу или под кожу через дефекты в париетальной брюшине (т.е. непокрытых брюшиной) называют выпадением (пролапсом), или эвентрацией.

Грыжевые ворота – естественное или приобретенное отверстие в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки или фасциальном футляре, через которое выходит грыжевое выпячивание.

Грыжевой мешок представляет собой часть париетальной брюшины, выпячивающейся через грыжевые ворота. В нем различают устье – начальную часть мешка, шейку – узкий отдел мешка, тело – самую большую часть, находящуюся за пределами грыжевых ворот, и дно – дистальную часть мешка. Грыжевой мешок может быть одно- и многополостным.

Грыжевое содержимое – внутренние органы, расположенные в полости грыжевого мешка. Наиболее часто в нем находятся хорошо подвижные органы: большой сальник, тонкая кишка, сигмовидная кишка, аппендикс и т.д. Грыжевое содержимое может вправляться в брюшную полость (вправимые грыжи), вправляться лишь частично, не вправляться (невправимые грыжи) или оказаться ущемленным в грыжевых воротах (ущемленные грыжи). Особенно важно отличать ущемленные грыжи от невправимых, так как ущемление угрожает развитием острой непроходимости кишечника, некрозом кишки, перитонита.



Рис. 1. Составные части грыжи
(рисунок взят с сайта <http://www.allurgery.ru>).

НАРУЖНЫЕ ГРЫЖИ ЖИВОТА

Наружные грыжи живота встречаются у 3-4% населения. По происхождению различаются врожденные и приобретенные грыжи. В за-

висимости от анатомического расположения различаются грыжи паховые, бедренные, пупочные, поясничные, промежностные.

Этиология и патогенез. Чаще всего встречаются паховые грыжи (75%); бедренные (8%); пупочные (4%); послеоперационные (12%). Все прочие формы грыжи составляют около 1%. У мужчин зачастую отмечаются паховые грыжи, у женщин – бедренные и пупочные.

Факторы, способствующие образованию грыж, можно разделить на предрасполагающие и провоцирующие.

К предрасполагающим факторам относятся: наследственность (анатомические особенности), возраст (атрофия тканей брюшной стенки у старых людей), пол (особенности строения таза и большие размеры бедренного кольца у женщин), степень упитанности (быстрое похудание), травма брюшной стенки, нарушение иннервации брюшной стенки.

Провоцирующие факторы вызывают повышение внутрибрюшного давления; к ним относят тяжелый физический труд, трудные роды, затруднение мочеиспускания, запоры, длительный кашель. Усилие, способствующее повышению внутрибрюшного давления, может быть единственным и внезапным (подъем тяжести) или часто повторяющимся (кашель).

Клиническая картина и диагностика. Основными симптомами заболевания являются выпячивание и дискомфорт в области грыжи при натуживании, кашле, физическом напряжении, ходьбе, при вертикальном положении больного. Выпячивание может исчезать или уменьшаться в горизонтальном положении или после ручного вправления.

Выпячивание со временем постепенно увеличивается, приобретает овальную или округлую форму. При грыжах, остро возникших в момент резкого повышения внутрибрюшного давления, больные ощущают сильную боль в области формирующейся грыжи, внезапное появление выпячивания брюшной стенки и в редких случаях кровоизлияния в окружающие ткани.

Больного осматривают в вертикальном и в горизонтальном положении. Осмотр в вертикальном положении позволяет определить грыжевые выпячивания при натуживании и кашле, ранее незаметные, а при больших грыжах устанавливает их размер. При перкуссии грыжевого выпячивания выявляют тимпанический звук, если в грыжевом мешке находится полый орган, и притупление перкуторного звука, если в мешке находятся большой сальник или орган, не содержащий газ.

При пальпации определяют консистенцию грыжевого содержимого (мягко – или плотно эластическую). В горизонтальном положении больного определяют вправимость содержимого грыжевого мешка. В момент вправления большой грыжи можно услышать характерное урчание кишечника.

После вправления грыжевого содержимого пальцем, введенным в грыжевые ворота, уточняют размер, форму наружного отверстия грыжевых ворот. При покашливании больного палец исследующего ощущает толчки выпячивающейся брюшины и прилежащих органов – симптом кашлевого толчка; он характерен для всех видов наружных грыж живота.

Лечение. Консервативное лечение проводят при пупочных грыжах у детей. Оно заключается в применении повязок с пелотом, что препятствует выходу внутренних органов. У взрослых используют различного вида бандажи. Ношение бандажа назначают больным, которые не могут быть оперированы из-за наличия у них серьезных противопоказаний к операции (хронические заболевания сердца, легких, почек в стадии декомпенсации, цирроз печени, дерматит, экзема, злокачественные новообразования). Ношение бандажа препятствует выходу внутренних органов в грыжевой мешок и способствует временному закрытию грыжевых ворот. Применение бандажа возможно только при вправимых грыжах. Длительное его ношение может привести к атрофии тканей брюшной стенки, образованию сращений между внутренними органами и грыжевым мешком, т. е. к развитию невправимой грыжи.

Хирургическое лечение – основной метод предотвращения таких тяжелых осложнений грыжи, как ее ущемление, воспаление и др.

При неосложненных грыжах послойно рассекают ткани над грыжевым выпячиванием, выделяют грыжевые ворота, обрабатывают и вскрывают грыжевой мешок. Вправляют содержимое мешка в брюшную полость, прошивают и перевязывают шейку грыжевого мешка. Мешок отсекают, и укрепляют брюшную стенку в области грыжевых ворот путем пластики местными тканями или аллопластическими материалами. Грыжесечение проводят под обезболиванием, необходимым по объему операции.

Профилактика. Предупреждение развития грыж у детей заключается в соблюдении гигиены грудных детей: правильном уходе за пупком, рациональном кормлении, регуляции функции кишечника. Взрослым необходимы регулярные занятия физической культурой и спортом для укрепления, как мускулатуры, так и организма в целом.

Большое значение имеет раннее выявление лиц, страдающих грыжами живота, и проведение операции до развития осложнений. Для этого предпринимаются профилактические осмотры населения, в частности школьников и людей пожилого возраста.

ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ

Среди больных с паховыми грыжами на долю мужчин приходится 90-97%. Паховые грыжи бывают врожденными и приобретенными.

Эмбриологические сведения. С третьего месяца внутриутробного развития зародыша мужского пола начинается процесс опускания яичек. В области внутреннего пахового кольца образуется выпячивание пристеночной брюшины – влагалищный отросток брюшины. В последующие месяцы внутриутробного развития происходит дальнейшее выпячивание брюшины в паховый канал. К концу VII месяца яички начинают опускаться в мошонку. К моменту рождения ребенка яички находятся в мошонке, влагалищный отросток брюшины зарастает. При незаращении его образуется врожденная паховая грыжа. В случае неполного заращения влагалищного отростка брюшины на отдельных участках его возникают водянки семенного канатика (фуникулоцеле).

ВРОЖДЕННЫЕ ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ

Если влагалищный отросток брюшины остается полностью незаращенным, то его полость свободно сообщается с полостью брюшины. В дальнейшем формируется врожденная паховая грыжа, при которой влагалищный отросток является грыжевым мешком. Врожденные паховые грыжи составляют основную массу грыж у детей. Однако и у взрослых бывают врожденные паховые грыжи.

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ

Среди приобретенных паховых грыж различаются косая паховая грыжа и прямая.

Косая паховая грыжа проходит через наружную паховую ямку, прямая – через медиальную. При канальной форме дно грыжевого мешка доходит до наружного отверстия пахового канала. При канатиковой форме грыжа выходит через наружное отверстие пахового канала и располагается на различной высоте семенного канатика. При пахово-мошоночной форме грыжа спускается в мошонку, растягивая ее (рис. 2). Косая паховая грыжа имеет косое направление только в начальных стадиях заболевания. По мере увеличения грыжи внутреннее

отверстие пахового канала расширяется в медиальном направлении, отодвигая надчревные сосуды кнутри. Чем медиальнее расширяются грыжевые ворота, тем слабее становится задняя стенка пахового канала. При длительно существующих пахово-мошоночных грыжах паховый канал приобретает прямое направление, и поверхностное отверстие его находится почти на одном уровне с внутренним отверстием (косая грыжа с выпрямленным ходом). При больших грыжах мошонка значительно увеличивается в размерах, половой член скрывается под кожей, содержимое грыжи самостоятельно не вправляется в брюшную полость. При вправлении прослушивается урчание в кишечнике.



Рис. 2. Пахово-мошоночная грыжа.

Прямая паховая грыжа выходит из брюшной полости через медиальную ямку, выпячивая поперечную фасцию (заднюю стенку пахового канала). Пройдя через наружное отверстие пахового канала, она располагается у корня мошонки над паховой связкой в виде округлого образования. Поперечная фасция препятствует опусканию прямой паховой грыжи в мошонку. Часто прямая паховая грыжа бывает двусторонней.

Скользящие паховые грыжи образуются в том случае, когда одной из стенок грыжевого мешка является орган, частично покрытый брюшиной, например, мочевого пузыря, слепая кишка (рис. 3). Редко грыжевой мешок отсутствует, а все выпячивание образовано только теми сегментами соскользнувшего органа, который не покрыт брюшиной.

Скользящие грыжи возникают вследствие механического стягивания брюшиной грыжевого мешка прилежащих к ней сегментов кишки или мочевого пузыря, лишенных серозного покрова.

Необходимо знать анатомические особенности скользящей грыжи, чтобы во время операции не вскрыть вместо грыжевого мешка стенку кишки или стенку мочевого пузыря.



Рис. 3. Скользящая грыжа (рисунок взят с сайта <http://www.allurgery.ru>).

Клиническая картина и диагностика. Распознать сформировавшуюся паховую грыжу нетрудно. Типичным является анамнез: внезапное возникновение грыжи в момент физического напряжения или постепенное развитие грыжевого выпячивания, появление выпячивания при натуживании, в вертикальном положении тела больного и вправление – в горизонтальном. Больных беспокоят боли в области грыжи, в животе, чувство неудобства при ходьбе.

Осмотр больного в вертикальном положении дает представление об асимметрии паховых областей. При наличии выпячивания брюшной стенки можно определить его размеры и форму. Пальцевое исследование наружного отверстия пахового канала производят в горизонтальном положении больного после вправления содержимого грыжевого мешка. Врач указательным пальцем, инвагинируя кожу мошонки, попадает в поверхностное отверстие пахового канала, расположенное кнутри и несколько выше от лонного бугорка. В норме поверхностное отверстие пахового канала у мужчин пропускает кончик пальца. При ослаблении задней стенки пахового канала можно свободно завести кончик пальца за горизонтальную ветвь лонной кости, что не удастся сделать при хорошо выраженной задней стенке, образованной поперечной фасцией живота. Определяют симптом кашлевого толчка. Обследуют оба паховых канала. Обязательно исследование органов мошонки (пальпация семенных канатиков, яичек и придатков яичек).

Диагностика паховых грыж у женщин основывается на осмотре и пальпации, так как введение пальца в наружное отверстие пахового канала практически невозможно. У женщин паховую грыжу дифференцируют от кисты круглой связки матки, расположенной в паховом канале. В отличие от грыжи она не изменяет свои размеры при горизонтальном положении больной, перкуторный звук над ней всегда тупой, а над грыжей возможен тимпанит.

Косая паховая грыжа, в отличие от прямой, чаще встречается в детском и среднем возрасте. Она обычно опускается в мошонку и бывает односторонней. При косой паховой грыже задняя стенка пахового канала хорошо выражена, направление кашлевого толчка ощущается сбоку со стороны глубокого отверстия пахового канала. Грыжевой мешок проходит в элементах семенного канатика, поэтому при объективном обследовании отмечается утолщение семенного канатика на стороне грыжи.

Прямая паховая грыжа чаще бывает у пожилых людей. Грыжевое выпячивание округлой формы располагается у медиальной части па-

ховой связки. Грыжа редко опускается в мошонку, обычно бывает двусторонней. При объективном обследовании задняя стенка пахового канала при прямых паховых грыжах всегда ослаблена. Кашлевой толчок ощущается прямо против наружного отверстия пахового канала. Грыжевой мешок располагается кнутри от семенного канатика.

Скользкая паховая грыжа не имеет патогномичных признаков. Как правило, это большая грыжа с широкими грыжевыми воротами. Встречается в основном у лиц пожилого или старческого возраста.

Диагностику скользящих грыж толстой кишки дополняют ирригоскопией.

При скользящих грыжах мочевого пузыря больных могут беспокоить расстройства мочеиспускания или мочеиспускание в два приема: сначала опорожняется мочевой пузырь, а потом после надавливания на грыжевое выпячивание появляется новый позыв на мочеиспускание, и больной начинает мочиться снова. При подозрении на скользящую грыжу мочевого пузыря необходимо выполнить его катетеризацию и цистографию. Последняя может выявить форму и размер грыжи мочевого пузыря, наличие в нем камней.

Дифференциальная диагностика. Паховую грыжу следует дифференцировать от гидроцеле, варикоцеле, а также бедренной грыжи.

Невправимая паховая грыжа, вызывая увеличение мошонки, приобретает сходство с гидроцеле (водянкой оболочек яичка). При этом между листками собственной оболочки яичка скапливается жидкость, и в результате увеличиваются размеры мошонки. Отличие гидроцеле от невправимой пахово-мошоночной грыжи заключается в том, что оно имеет округлую или овальную, а не грушевидную форму, плотно-эластичную консистенцию, гладкую поверхность. Пальпируемое образование нельзя отграничить от яичка и его придатка. Гидроцеле больших размеров, достигая наружного отверстия пахового канала, может быть четко от него отделено при пальпации. Перкуторный звук над гидроцеле тупой, над грыжей может быть тимпанический. Важным методом дифференциальной диагностики является диафаноскопия (просвечивание). Ее производят в темной комнате с помощью фонарика, плотно приставленного к поверхности мошонки. Если пальпируемое образование содержит прозрачную жидкость, то оно при просвечивании будет иметь красноватый цвет. Находящиеся в грыжевом мешке кишечные петли, сальник не пропускают световые лучи.

С паховой грыжей имеет сходство варикоцеле (варикозное расширение вен семенного канатика), при котором в вертикальном положении больного появляются тупые распирающие боли в мошонке и от-

мечается некоторое увеличение ее размеров. При пальпации можно обнаружить змеевидное расширение вен семенного канатика. Расширенные вены легко спадаются при надавливании на них или при поднятии мошонки кверху. Следует иметь в виду, что варикоцеле может возникнуть при давлении яичковой вены опухолью нижнего полюса почки.

Лечение. Основным методом остается хирургическое лечение. Главная цель операции – пластика пахового канала. Операцию проводят по этапам. Первый этап – формирование доступа к паховому каналу: в паховой области производят косой разрез, параллельно и выше паховой связки от передне-верхней ости подвздошной кости до симфиза; рассекают апоневроз наружной косой мышцы живота; верхний его лоскут отделяют от внутренней косой и поперечной мышц, нижний – от семенного канатика, обнажая при этом желоб паховой связки до лонного бугорка. Вторым этапом выделяют и удаляют грыжевой мешок; третьим этапом – ушивают глубокое паховое кольцо до нормальных размеров (диаметр 0,6-0,8 см); четвертый этап – собственно пластика пахового канала. При выборе метода пластики пахового канала следует учитывать, что основной причиной образования паховых грыж является слабость его задней стенки. При прямых грыжах и сложных формах паховых грыж (косые с выпрямленным каналом, скользящие, рецидивные) должна быть выполнена пластика задней стенки пахового канала. Укрепление передней его стенки с обязательным ушиванием глубокого кольца до нормальных размеров может быть применено у детей и молодых мужчин при небольших косых паховых грыжах.

Способ Боброва-Жирара обеспечивает укрепление передней стенки пахового канала. Над семенным канатиком к паховой связке пришивают сначала края внутренней косой и поперечной мышц живота, а затем отдельными швами – верхний лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота. Нижний лоскут апоневроза фиксируют швами на верхнем лоскуте апоневроза, создавая таким образом дубликатуру апоневроза наружной косой мышцы живота (рис. 4).

Способ Спасокукоцкого является модификацией способа Боброва – Жирара и отличается от него лишь тем, что к паховой связке одновременно (одним швом) подшивают внутреннюю косую и поперечную мышцы вместе с верхним лоскутом апоневроза наружной косой мышцы живота (рис. 4).

Шов Кимбаровского обеспечивает соединение одноименных тканей. С помощью этого шва краем верхнего лоскута апоневроза наруж-

ной косой мышцей живота окутывают края внутренней косой и поперечной мышц. Первое введение иглы проводят на расстоянии 1 см от края верхнего лоскута апоневроза наружной косой мышцы живота, затем, проведя иглу через края мышц, прошивают опять апоневроз наружной косой мышцы у самого края. Этой же нитью прошивают паховую связку. В результате обеспечивается сопоставление одноименных тканей (рис. 5).



Рис. 4. Пластика по Жирару и Спасокукоцкому (рисунок из Оперативной хирургии и топографической анатомии. Под ред. В.В. Кованова, 2001).

Рис. 5. Шов Кимбаровского, (рисунок из Оперативной хирургии и топографической анатомии. Под ред. В.В. Кованова, 2001).

Способ Бассини обеспечивает укрепление задней стенки пахового канала (рис. 6).

После удаления грыжевого мешка семенной канатик отодвигают в сторону, и под ним подшивают внутреннюю косую и поперечную мышцы вместе с поперечной фасцией живота к паховой связке. Семенной канатик укладывают на образованную мышечную стенку. Наложение глубоких швов способствует восстановлению ослаблен-

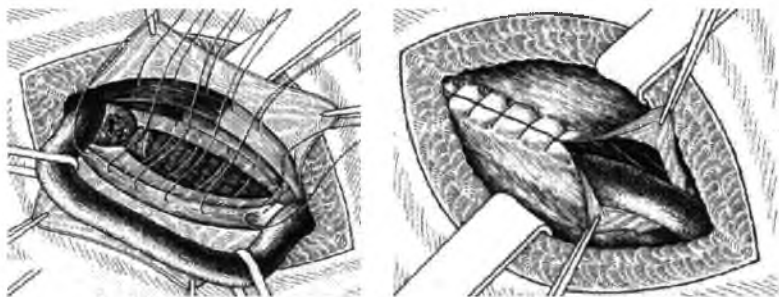


Рис. 6. Герниопластика по Бассини. Укрепление задней стенки пахового канала (рисунок взят с сайта <http://www.allurgery.ru>).

ной задней стенки пахового канала. Края апоневроза наружной косой мышцы живота сшивают край в край над семенным канатиком.

Способ Кукуджанова предложен для прямых и сложных форм паховых грыж. Суть метода состоит в наложении швов между влагалищем прямой мышцы живота и верхней лобковой связкой (куперова связка) от лонного бугорка до фасциального футляра подвздошных сосудов. Затем соединенное сухожилие внутренней косой и поперечной мышц вместе с верхним и нижним краями рассеченной поперечной фасции подшивают к паховой связке. Операцию заканчивают созданием дубликатуры апоневроза наружной косой мышцы живота (рис. 7).

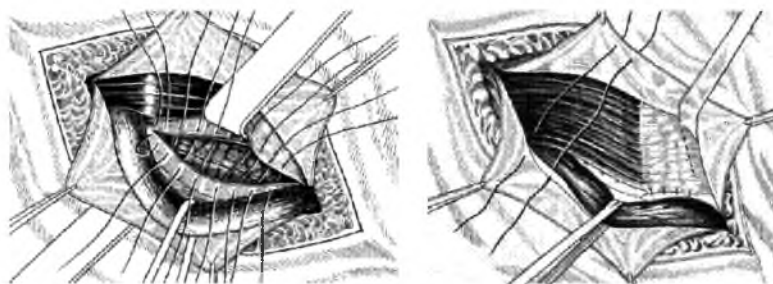


Рис. 7. Герниопластика по Кукуджанову (рисунок взят с сайта <http://www.allurgery.ru>).

Способ Постемпского заключается в полной ликвидации пахового канала, пахового промежутка и в создании пахового канала с совершенно новым направлением. Край влагалища прямой мышцы живота вместе с соединенным сухожилием внутренней косой и поперечной мышц подшивают к верхней лобковой связке. Далее верхний лоскут апоневроза вместе с внутренней косой и поперечной мышцами живота подшивают к лобково-подвздошному тяжу и к паховой связке (рис. 8).



Эти швы должны до предела отодвинуть семенной канатик в латеральную сторону. Нижний лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота, проведенный под семенным канатиком, фиксируют поверх верхнего лоскута апоневроза. Вновь образованный «паховый канал» с семенным канатиком должен прохо-

Рис. 8. Герниопластика по Постемпскому (рисунок взят с сайта <http://www.allurgery.ru>).

дить через мышечно-апоневротический слой в косом направлении сзади наперед и изнутри наружу так, чтобы его внутреннее и наружное отверстия не оказывались напротив друг друга. Семенной канатик укладывают на апоневроз, и над ним сшивают подкожную жировую клетчатку и кожу.

Способ Lichtenstein I. После разреза кожи традиционным доступом обнажается грыжевой мешок. При косой паховой грыже после удаления мешка восстанавливается глубокое паховое кольцо и ушивается поперечная фасция. Этапы операции представлены на рисунке 9.

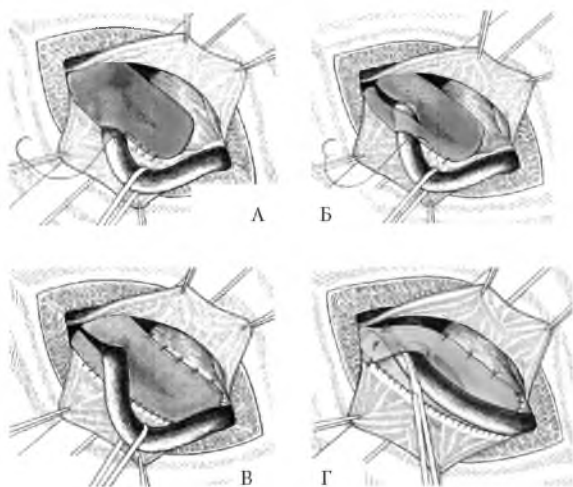


Рис. 9. Способ Lichtenstein I. Этапы операции:

А – подшивание эксплантата к паховой связке; Б – рассечение эксплантата для семенного канатика; В – подшивание верхней стенки эксплантата к внутренней косой мышце; Г – формирование внутреннего отверстия вокруг семенного канатика, окончательный вид способа (рисунок взят с сайта <http://www.allurgery.ru>).

При прямой паховой грыже неповрежденную поперечную фасцию рассекают только над грыжевым мешком и вправляют при возможности в нескрытом виде, а затем ушивают непрерывным швом поперечную фасцию.

Для предупреждения возникновения невралгии считается важной визуализация *n. ilioinguinalis* и *n. genitofemoralis*.

Для пластики грыжевых ворот используют полипропиленовую сетку, из которой выкраивают заплату размером 6×12 см. Эксплантат укладывают под семенным канатиком и фиксируют снизу узловыми

швами к пупартовой связке. Верхний край сетки подшивают узловыми лигатурами к внутренней косой мышце. Формируют внутреннее паховое кольцо. Закругленный нижний конец сетки фиксируют 2-3 швами к лонному бугорку, не захватывая надкостницу.

ТЕХНИКА ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПРИ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ

Лапароскопические операции при паховых грыжах являются одним из наиболее бурно развивающихся направлений герниопластики. Освоение лапароскопического метода занимает больше времени, так как техника выполнения операции сложнее, но для пациента обеспечивает более быстрое выздоровление и скорейшее возвращение к обычному образу жизни.

Существуют два основных метода эндоскопической пластики, один из которых производится через брюшную полость (ТАРР), другой выполняется без входа в брюшную полость (ТЕРА).

Техника лапароскопической операции позволяет укрепить сетку непосредственно под брюшиной, что в свою очередь обуславливает малую частоту рецидивов. Отрицательными сторонами лапароскопического метода являются: непривычная анатомия заднего доступа к паховой области, необходимость общего наркоза.

Лапароскопическая предбрюшинная протезирующая герниопластика (ТАРР-Transabdominal preperitoneal hernia repair)

Пациент располагается на спине, в положении супинации, в мочевой пузырь вводится катетер Фолея.

Под интубационным наркозом производится разрез кожи длиной 1 см непосредственно над/под пупком, в брюшную полость вводится игла Вереша, и накладывается пневмоперитонеум. Через разрез проводится 10-мм троакар для лапароскопа, инсуфляцию газа доводят до 12 мм рт. ст. После введения оптики производят ревизию брюшной полости (осмотр обеих паховых областей, чтобы не пропустить начинающуюся грыжу с противоположной стороны). Параректально, на уровне пупка или несколько ниже, на стороне грыжи вводят 5-мм троакар. На том же уровне, с противоположной стороны, вводится 5-и или 10-мм троакар. Хирург работает инструментами через 5 мм троакары, ассистент обеспечивает визуализацию.

В видеоэндоскопической картине нормальной паховой области глубокое паховое кольцо представлено в виде небольшой ямки, в месте схождения внутренних семенных сосудов и выносящего протока,

сразу же латеральнее нижних надчревных сосудов. В норме нижние эпигастральные сосуды и медиальная паховая связка расположены относительно друг друга под острым углом.

Косая паховая грыжа оттесняет надчревные сосуды медиально. Паховый мешок обычно раздут введенным газом и поэтому хорошо виден.

Важным признаком наличия прямой грыжи является расширение угла между сосудами и связкой вплоть до того, что они становятся параллельными друг другу. Чтобы лучше видеть дефект, надо надавить снаружи на поверхностное паховое кольцо.

Инструментарий для выполнения лапароскопической герниопластики:

1. Троякары (один 10 мм и два 5 мм).
2. Изогнутые ножницы 5 мм.
3. Атрауматический зажим и диссектор.
4. Полипропиленовая сетка.
5. Телескоп с косой оптикой (300).
6. Степлер для фиксации сетки.

После вправления грыжевого содержимого в брюшную полость (часто вправляется самопроизвольно), выполняется дугообразный разрез париетального листка брюшины в медиальном и латеральном направлениях широко над верхним краем грыжевых ворот (рис. 10). Лоскут брюшины вместе с грыжевым мешком тупым и острым путем осторожно и атрауматично отделяется от подлежащих структур и поперечной фасции, огибая латеральную и медиальную паховые ямки (рис. 11).

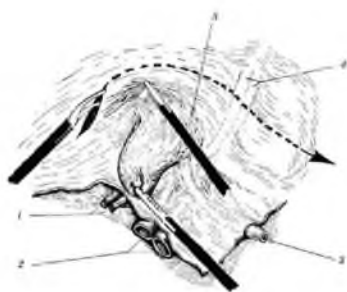


Рис. 10. Дугообразный разрез париетального листка брюшины (рисунок взят с сайта <http://www.laparoscopy.am>).

Выделение грыжевого мешка производится до тех пор, пока он не перестает уходить в паховый канал. При этой манипуляции желательно

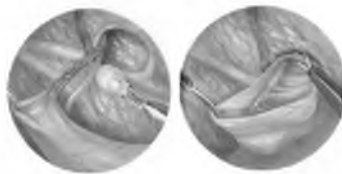


Рис. 11. Выделение грыжевого мешка тупым и острым путем (рисунок взят с сайта <http://www.laparoscopy.am>).

не использовать рассечения тканей. Это правило позволит предупредить повреждение семенного канатика или сосудов яичка. Грыжевой мешок должен свободно располагаться в брюшной полости. Если возникает кровотечение из мелких сосудов, оно останавливается коагуляцией. Наличие полного гемостаза после выделения грыжевого мешка важно для предотвращения возникновения гематом мошонки и брюшной полости.

Необходимо стремиться к полному выделению анатомических структур, к которым будет осуществляться крепление сетки. Также надо выделить верхний край брюшины для того, чтобы сетка свободно помещалась в Предбрюшинное пространство. После этого этап выделения можно считать законченным.

При косых грыжах стенка грыжевого мешка отпрепаровывается от элементов семенного канатика, при этом плотные фиброзные тяжи пересекаются ножницами с коагуляцией. При мобилизации брюшинного лоскута следует соблюдать осторожность, чтобы не повредить сосудистые и трубчатые структуры, соседствующие в паховой области (нервные окончания, нижние эпигастральные, наружные бедренные, семенные сосуды семявыносящий проток, элементы семенного канатика и т.д.).

Производится подготовка сетчатого алломатериала к пластике. При этом могут использоваться различные виды кроев, а также возможно применение сетки без ее кроя. Если использовался 12-мм троакар, введение сетки осуществляется через него. Если применялись два 5 мм троакара, введение сетки производится через 10 мм оптический троакар, без визуального контроля. Размер протеза в среднем 8×12 см (более точно можно измерить, с помощью специального инструмента с линейкой). Сетка помещается позади семенного канатика.

Края протеза закругляются ножницами, чтобы различать наружный и внутренний края разреза. Протез сворачивается трубочкой и погружается во вставочную металлическую гильзу диаметром 10 мм. В брюшной полости протез разворачивают и более узким краем проводят под мобилизованным семенным канатиком в латеральную сторону.

Сетка расправляется таким образом, чтобы она закрывала медиальную и латеральную паховые и бедренную ямки и прилежала к костно-апоневротическим образованиям паховой области (от лонного бугорка медиально почти до передней верхней подвздошной ости латерально и от связки Купера вниз до нижнего края внутренней косой мышцы вверх).

После расправления сетки она должна закрывать все возможные отверстия для выхода паховых и бедренных грыж. После расправления и правильного размещения сетки она должна быть подшита к брюшной стенке. Фиксация обычно начинается с раскроенной части сетки и продолжается по периметру, избегая случайного прошивания нижних эпигастральных сосудов. Общее число скобок от 5 до 10 штук (рис. 12).

При подшивании сетки часто используется прием «протиродавления», когда свободной рукой брюшная стенка давится в сторону герниостеплера. Если край сетки не производился, и она помещена перед семенным канатиком (это часто рекомендуют делать при прямых паховых грыжах), то важно первоначально зафиксировать сетку, подшив ее к Куперовой связке и поперечной фасции. После этого сшивается брюшина, как правило, с помощью герниостеплера. На этом этап пластики можно считать законченным.

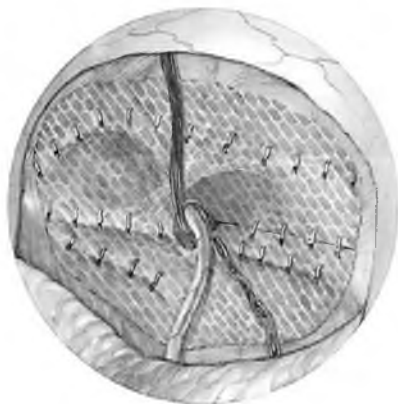


Рис. 12. Фиксация сетки по периметру (рисунок взят с сайта <http://www.laparoscopy.am>).

Сшивающие аппараты для лапароскопической герниопластики имеют диаметр 12 мм со скрепками высотой 4 или 4,8 мм. Рабочая часть аппарата вращается на 360 градусов. Фиксации протеза может осуществляться с помощью многозарядного степлера фирмы «Ethicon», имеющего диаметр 12 мм. Для фиксации протеза удобен также аппарат, имеющий диаметр 5 мм и спиралевидные фиксирующие элементы.

Заключительным этапом вмешательства является сопоставление рассеченных краев брюшины и сшивание их с использованием степлера для полной изоляции аллопластического материала от соприкосновения с органами брюшной полости. Данную манипуляцию надо выполнять при снижении давления в брюшной полости до 8-9 мм рт. ст., чтобы при сведении края брюшины не прорезывались. Более надежна методика перитонизации протеза с помощью непрерывного лигатурного шва, однако технически она более сложна и занимает больше времени.

Область операции очищается, удаляются сгустки крови, образовавшиеся во время выделения грыжевого мешка. Инструменты извлекают, устраняют пневмоперитонеум и вынимают троакары. Дефекты в апоневрозе после введения троакаров большого диаметра ушивают. Края кожных ран сопоставляют и на проколы накладывают повязки.

Лапароскопическая внебрюшинная протезирующая герниопластика (TEP – total extraperitoneal hernia repair)

Эта операция более сложна в исполнении. Данный вид операции осуществляется без вхождения в брюшную полость, то есть без лапароскопии как таковой. Первый троакар диаметром 10 мм вводится под пупком до предбрюшинного пространства, без входа в брюшную полость. Проще всего это сделать методом «открытой лапароскопии». При этом производится миниразрез кожи, клетчатки, апоневроза (рис. 13).

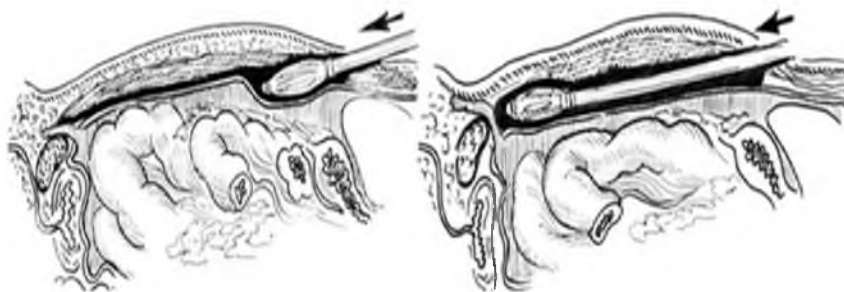


Рис. 13. Введение троакара до предбрюшинного пространства (рисунок взят с сайта <http://www.laparoscopy.am>).

Дилататор тупо проводится до лона, после этого раздувается баллон с введением углекислоты или физиологического раствора под давлением. Такие баллоны называются *space-maker* (рис. 14). Баллон-дилататор держится в надутом состоянии 3–4 минуты. После создания рабочего пространства по средней линии вводятся два рабочих троакара, диаметром 12 и 5 мм. После создания рабочей полости в рану вводится троакар со специальным obturatorом, который позволяет поддерживать давление углекислого газа в предбрюшинном пространстве.

В предбрюшинном пространстве тупым путем разделяют рыхлые сращения, выделяют грыжевой мешок из окружающих тканей. Выделяются элементы семенного канатика и поперечная фасция.

В предбрюшинное пространство вводится имплантат, который расправляется и укладывается, как и при лапароскопической герниопластике (рис. 15). После расправления и помещения протеза в правильную позицию он фиксируется герниостеплером.



Рис. 14. Раздувание баллона (рисунок взят с сайта <http://www.laparoscopy.am>).



Рис. 15. Введение имплантата в предбрюшинное пространство (рисунок взят с сайта <http://www.laparoscopy.am>).

БЕДРЕННЫЕ ГРЫЖИ

Бедренные грыжи располагаются на бедре в области бедренного треугольника. Особенно часто бедренные грыжи возникают у женщин, что объясняется большей выраженностью мышечной и сосудистой лакун и меньшей прочностью паховой связки.

Зачастую образуется грыжа, выходящая из брюшной полости через бедренное кольцо. Грыжевой мешок продвигает впереди себя предбрюшинную клетчатку и лимфатический узел Пирогова-Розенмюллера. Выйдя из-под паховой связки, грыжа располагается в овальной ямке кнутри от бедренной вены. Реже бедренная грыжа выходит между бедренной артерией и веной. Бедренные грыжи редко бывают большими, склонны к ущемлению.

Клиническая картина и диагностика. Характерным признаком бедренной грыжи является выпячивание в области бедренно-пахового сгиба в виде полусферического образования небольшого размера, расположенного под паховой связкой кнутри от бедренных сосудов. Редко грыжевое выпячивание поднимается кверху и размещается над паховой связкой.

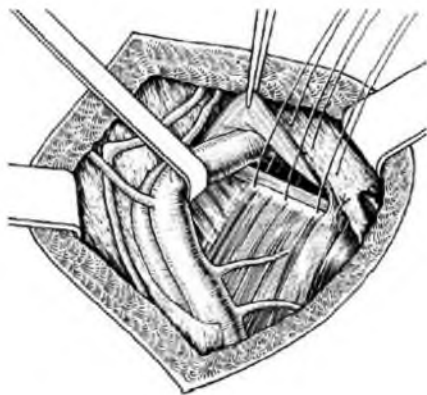
Дифференциальная диагностика. Бедренную грыжу дифференцируют от паховой грыжи. За бедренную невправимую грыжу могут быть приняты липомы, располагающиеся в верхнем отделе бедренного треугольника. Липома имеет дольчатое строение, не связана с на-

ружным отверстием бедренного канала. Симулировать бедренную грыжу могут увеличенные лимфатические узлы в области бедренного треугольника (хронический лимфаденит, метастазы опухоли в лимфатические узлы). Сходство с бедренной грыжей имеет варикозный узел большой подкожной вены у места впадения ее в бедренную вену, для которого характерны варикозное расширение подкожных вен бедра и голени, легкая сжимаемость и быстрое заполнение кровью после устранения давления. При аускультации варикозного узла можно прослушать сосудистый шум.

Появление припухлости под паховой связкой в вертикальном положении больного может быть обусловлено распространением натеchnого абсцесса по ходу поясничной мышцы на бедро при туберкулезе поясничного отдела позвоночника. Натечный абсцесс при надавливании уменьшается в размерах, как и грыжа. В отличие от грыжи при натечном абсцессе можно определить симптом флюктуации, выявить при исследовании позвоночника болезненные точки при надавливании на остистые отростки позвонков, а при нагрузке по оси позвоночника – болезненность в области поясничного отдела позвоночника. Для подтверждения диагноза туберкулеза позвоночника необходимо произвести рентгенографию позвоночника.

Лечение. Применяются несколько способов хирургического лечения.

Способ Бассини: разрез делают параллельно паховой связке и ниже ее над грыжевым выпячиванием. Грыжевые ворота закрывают путем сшивания паховой и верхней лобковой связок. Накладываются 3-4 шва. Вторым рядом швов между серповидным краем широкой фасции бедра и гребешковой фасцией ушивают бедренный канал (рис. 16).



Способ Руджи-Парлавецchio (рис. 17): разрез делают, как при паховой грыже.

Вскрывают апоневроз наружной косой мышцы живота. Обнажают паховый промежуток. Рассекают поперечную фасцию в продольном направлении. Отодвигая предбрюшинную клетчатку, выделяют шейку

Рис. 16. Способ Бассини при бедренной грыже (рисунок взят с сайта <http://www.allurgery.ru>).

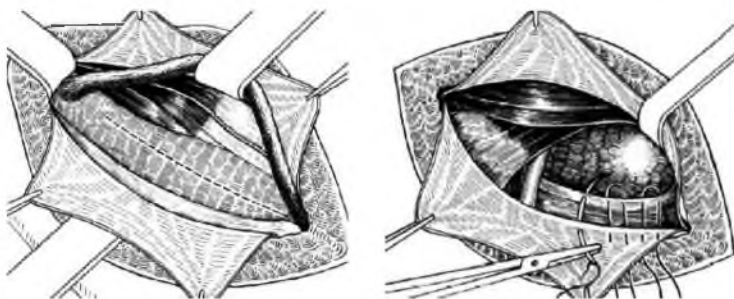


Рис. 17. Способ Руджи-Парлавеччио (рисунок взят с сайта <http://www.allsurgery.ru>).

грыжевого мешка. Грыжевой мешок выводят из бедренного канала, вскрывают, прошивают и удаляют. Грыжевые ворота закрывают путем сшивания внутренней косой, поперечной мышцы, верхнего края поперечной фасции с паховой связкой. Пластику передней стенки пахового канала производят путем дубликатуры апоневроза наружной косой мышцы живота.

ПУПОЧНЫЕ ГРЫЖИ

Пупочной грыжей называют выход органов брюшной полости через дефект брюшной стенки в области пупка. Наибольшая заболеваемость наблюдается среди детей раннего возраста и лиц в возрасте около 40 лет. У женщин пупочная грыжа встречается вдвое чаще, чем у мужчин, что связано с растяжением пупочного кольца во время беременности.

Эмбриональные грыжи (омфалоцеле или грыжи пупочного канатика) – аномалия развития с задержкой формирования брюшной стенки и выпадением внутренностей в пупочный канатик. Распространенность заболевания составляет 1:4000 новорожденных, 10% из них – недоношенные. Заболевание связано с неполным заращением физиологической грыжи пупочного канатика. Ретракция ее обычно начинается вместе со вторым поворотом кишки на 10-й неделе эмбрионального развития. Если ретракция отсутствует, то возникает большая грыжа пупочного канатика (омфалоцеле) с пролабиранием печени и пороками развития других органов. Практически, это грыжа брюшной стенки. Грыжевыми воротами служит пупочное кольцо, грыжевой мешок образован оболочками пупочного канатика, растянутыми в тонкую прозрачную мембрану, покрытую амниотиче-

ской оболочкой и брюшиной. В грыжевом мешке содержатся тонкая и толстая кишки, части печени и другие органы. Выпадение печени является неблагоприятным признаком, так как означает раннее нарушение эмбрионального развития, сопровождающееся другими, часто множественными, пороками развития органов у новорожденных. Пороки развития затрагивают как органы брюшной полости, так и сердце, мозг, мочеполовую систему, диафрагму, скелет. Омфалоцеле можно распознать в пренатальном периоде при ультразвуковом исследовании. Одновременно с этим возможно выявление других пороков развития плода и своевременное решение вопроса о прерывании беременности.

Лечение. Производят оперативное закрытие дефекта в возможно ранние сроки. При небольшом омфалоцеле путем скручивания пупочного канатика можно переместить внутренности и наложить лигатуру у основания. При больших омфалоцеле требуется пластическая операция для расширения объема брюшной полости путем образования кармана из лиофилизированных твердой мозговой оболочки или перикарда, которые куполообразно подшивают к брюшной стенке и брюшине. Имплантат покрывают мобилизованной кожей ребенка. Прогноз ухудшается при наличии пороков развития других органов. Летальность составляет 20%.

Пупочные грыжи у детей возникают в первые 6 мес. после рождения, когда еще не сформировалось пупочное кольцо. Расширению пупочного кольца и образованию грыжи способствуют различные заболевания, связанные с повышением внутрибрюшного давления (коклюш, дизентерия). Грыжи у детей чаще бывают небольших размеров.

Симптомы. Характерны боль в животе, выпячивание в области пупка, исчезающее при надавливании, расширение пупочного кольца. Пупочные грыжи у детей обычно не ущемляются, однако это осложнение возможно. Родителей следует информировать о признаках ущемления грыжи и объяснить необходимость немедленной госпитализации ребенка при развитии этого осложнения.

Лечение. У маленьких детей возможно самоизлечение в период до 3-6 лет. Консервативное лечение применяют в том случае, если грыжа не причиняет ребенку беспокойство. Назначают массаж, лечебную гимнастику, способствующую развитию и укреплению брюшной стенки. На область пупка накладывают лейкопластырную черепицеобразную повязку, препятствующую выходу внутренностей в грыжевой мешок. Если к 3-5 годам самоизлечение не наступило, то в дальнейшем самостоятельного зарращения пупочного кольца не про-

изойдет. В этом случае необходимо хирургическое лечение. Показанием к операции в более раннем возрасте являются частые частичные ущемления грыжи, быстрое увеличение ее размеров. При операции ушивают пупочное кольцо кисетным швом (метод Лексера) или отдельными узловыми швами. При больших пупочных грыжах используют методы Сапезко и Мейо. Во время операции у детей следует сохранить пупок, поскольку отсутствие его может нанести психическую травму ребенку.

Причинами развития пупочных грыж у взрослых бывают врожденные дефекты пупочной области, повторные беременности, протекавшие без соблюдения необходимого режима, пренебрежение физическими упражнениями и гимнастикой.

Симптомы. Характерны появление постепенно увеличивающегося в размерах выпячивания в области пупка, боли в животе при физической нагрузке и кашле. Диагностика пупочных грыж несложна, так как симптомы ее типичны для этого вида заболеваний. Однако следует иметь в виду, что уплотнение (узел) в области пупка может оказаться метастазом рака желудка в пупок (метастаз м/сестры Джозеф). Всем больным с пупочными грыжами необходимо проводить рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки или гастродуоденоскопию с целью выявления заболеваний, сопутствующих грыже и вызывающих боль в верхней половине живота.

Лечение. Только хирургическое – аутопластика брюшной стенки по методу Сапезко или Мейо.

Метод Сапезко: отдельными швами, захватывая с одной стороны край апоневроза белой линии живота, а с другой стороны – заднемедиальную часть влагалища прямой мышцы живота, создают дубликатуру из мышечно-апоневротических лоскутов в продольном направлении. При этом лоскут, расположенный поверхностно, подшивают к нижнему в виде дубликатуры.

Метод Мейо: двумя поперечными разрезами иссекают кожу вместе с пупком. После выделения и иссечения грыжевого мешка грыжевые ворота расширяют в поперечном направлении двумя разрезами через белую линию живота и переднюю стенку влагалища прямых мышц живота до их внутренних краев. Нижний лоскут апоневроза П-образными швами подшивают под верхний, который в виде дубликатуры отдельными швами подшивают к нижнему лоскуту (рис. 18).



Рис. 18. Операция пупочной грыжи по способу Мейо:

а) рассечение грыжевого кольца; б) непрерывный шов на брюшину и подшивание нижнего лоскута апоневроза к верхнему лоскуту рядом узловых П-образных швов; в) подшивание верхнего лоскута апоневроза к нижнему лоскуту рядом узловых швов (рисунок из Оперативной хирургии и топографической анатомии. Под ред. В.В. Кованова, 2001).

ГРЫЖИ БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА

Грыжи белой линии живота могут быть надпупочными, околопупочными и подпупочными. Последние встречаются крайне редко. Околопупочные грыжи располагаются чаще сбоку от пупка.

Симптомы. Характерно наличие боли в эпигастральной области, усиливающейся после приема пищи, при повышении внутрибрюшного давления. При обследовании больного обнаруживают типичные для грыж симптомы. Необходимо провести исследования для выявления заболеваний, сопровождающихся болями в эпигастральной области.

Лечение. Операция заключается в закрытии отверстия в апоневрозе кисетным швом или отдельными узловыми швами. При сопутствующем грыже расхождении (диастазе) прямых мышц живота применяют метод Напалкова – рассекают влагалища прямых мышц живота вдоль по внутреннему краю и сшивают сначала внутренние, а затем наружные края листков рассеченных влагалищ. Таким образом, создают удвоение белой линии живота (рис. 19).



Рис. 19. Схема закрытия грыжевых ворот по способу Н.И. Напалкова (рисунок из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко с соавт., 1965).

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ГРЫЖИ

Травматические грыжи возникают в результате травмы живота, сопровождающейся подкожным разрывом мышц, фасций, апоневроза. Под влиянием внутрибрюшного давления париетальная брюшина вместе с внутренними органами выпячивается в месте разрыва и образует грыжу с типичными для нее симптомами.

Лечение. Оперативным путем закрывают грыжевые ворота. При этом применяют способ, создающий наиболее благоприятные условия для укрепления брюшной стенки.

Послеоперационные вентральные грыжи (ПВГ) образуются в области послеоперационного рубца, после перенесенного ранее оперативного вмешательства на органах брюшной полости (рис. 20), малого таза или забрюшинного пространства.

Причины возникновения послеоперационных грыж разнообразны, наибольшее количество их образуется после экстренных операций.

Особое значение в возникновении послеоперационных вентральных грыж имеет состояние передней брюшной стенки (атрофия мышц, истончение апоневроза, фасций). Способствующими факторами являются ожирение, беременность вскоре после операции, ранняя физическая нагрузка на операционный рубец.

Появление послеоперационной вентральной грыжи ведет к снижению качества жизни больного, ограничению физической активности. Грыженосители обычно страдают деформацией живота, послеоперационные рубцы в значительной степени обезображивают переднюю брюшную стенку.

В представлениях современной герниологии грыжа – это не местный процесс, а общее заболевание, при котором, кроме изменений передней брюшной стенки, наблюдаются изменения во внутренних органах.

Классификация ПВГ:

по J. Chevreil и R.M. Rath
(SWR – classification 1999)

По локализации:

- срединная (M)



Рис. 20. Больная К. 53 г. Гигантская послеоперационная вентральная грыжа (M W4 R1).

- боковая (CL)
- сочетанная (ML)

По ширине грыжевых ворот:

- W1 (до 5см)
- W2 (5-10см)
- W3 (10-15см)
- W4 (более 15см)

По частоте рецидива:

- R1, R2, R3, R4 и более.

Этиология и патогенез. Причины возникновения послеоперационных вентральных грыж разнообразны. Чаще всего образование их связано с осложнениями после перенесенных ранее оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Это, прежде всего, осложнения в ранний послеоперационный период: нагноение раны, образование лигатурных свищей, эвентраций, также наличие факторов, приводящих к повышению внутрибрюшного давления: длительный парез кишок, рвота, кашель, задержка мочи.

Определенную роль в возникновении послеоперационных вентральных грыж играет нерациональный лапаротомный доступ, сопровождающийся денервацией и нарушением кровоснабжения больших участков брюшной стенки. Примером образования данных грыж могут служить разрезы при подреберном доступе к печени, желчному пузырю, при выведении колостомы в левой подвздошной области, а также при боковых поясничных доступах к органам забрюшинного пространства. В области денервированных участков мышечно-апоневротические ткани подвергаются дистрофическим изменениям, истончается апоневроз, уменьшается толщина коллагеновых пучков, появляются огромные межпучковые пространства, заполненные жировыми клетками. Эти изменения влияют на прочность передней брюшной стенки, снижают ее адаптацию к механическим нагрузкам, что способствует образованию грыж.

Также причиной могут быть технические ошибки хирурга – нарушение принципа сшивания однородных тканей, дренирование и тампонирование брюшной полости через основную рану, применение кетгута для ушивания апоневроза, наложение слишком частых или редких швов на апоневроз при зашивании лапаротомной раны. Перечисленные этиологические факторы имеют определенные причины и проявляются при соответствующих условиях, что должно учитываться для предупреждения возникновения послеоперационных вентральных грыж.

Этиологическими факторами, способствующими развитию послеоперационных грыж у лиц пожилого и старческого возраста, часто являются истончение и дряблость тканей брюшной стенки вследствие возрастных изменений за счет дегенеративных изменений мышечных и коллагеновых волокон.

Определенную роль в формировании операционного рубца после лапаротомии играет состояние эндокринной системы. Существует ряд эндокринных заболеваний (сахарный диабет, гипотиреоз и др.), при которых отмечается неспецифическое снижение иммунитета, повышающее риск развития гнойных осложнений после операций, способствующее образованию неполноценного послеоперационного рубца. Все это необходимо учитывать в целях профилактики и развития послеоперационных вентральных грыж.

Клиника и диагностика. Клиническое течение послеоперационной вентральной грыжи зависит от величины грыжевого выпячивания, локализации, характера содержимого грыжевого мешка, сопутствующей патологии. Наличие выпячивания в области послеоперационного рубца – постоянная жалоба у всех пациентов, а при грыжах малых размеров часто единственная. Наряду с выпячиванием больные предъявляют жалобы на боль в области выпячивания, диспепсические расстройства, явления дискомфорта, ограничение физической активности.

Боль в области грыжи может быть различной по характеру: периодической, схваткообразной, усиливающейся с течением времени, непостоянной и незначительной по интенсивности. Возникновение боли может быть связано с физической нагрузкой, резким движением, приемом пищи богатой клетчаткой. В некоторых случаях боль в области грыжевого выпячивания возникает без видимой причины.

Диспепсические явления – тошнота, отрыжка, рвота, запор отмечаются у больных с большими размерами грыж. Это связано с выраженным спаечным процессом в брюшной полости.

Особое внимание следует уделять выявлению сопутствующих заболеваний, усугубляющих клиническое течение послеоперационной грыжи и создающих трудности в их хирургическом лечении. В основном это ожирение II–IV степени, сердечнососудистая патология, хронические заболевания легких, сахарный диабет, атеросклероз, хроническая венозная недостаточность нижних конечностей.

Основными осложнениями послеоперационных вентральных грыж являются ущемление, невправимость, частичная кишечная непроходимость и разрыв грыжи.

Предоперационная подготовка больных с послеоперационными вентральными грыжами – неотъемлемая часть хирургического лечения. Продолжительность и объем предоперационной подготовки больных зависят от возраста, величины грыжевого выпячивания, локализации грыжи, степени компенсации функции дыхания, кровообращения и сопутствующих заболеваний.

Больные молодого и среднего возраста с послеоперационными вентральными грыжами малых размеров не нуждаются в специальной предоперационной подготовке. Накануне операции назначают жидкую диету, очистительные клизмы вечером и утром. Для профилактики гнойных осложнений со стороны послеоперационной раны – гигиенический душ.

Больным с большими и огромными послеоперационными вентральными грыжами необходима не только общая, но и специальная предоперационная подготовка. При вправлении большого объема грыжевого содержимого одновременно с ушиванием дефекта брюшной стенки, подготовка должна быть направлена на предупреждение отрицательного влияния повышенного внутрибрюшного давления на функцию сердечнососудистой, дыхательной систем и пищеварительного тракта в ранний послеоперационный период.

Без специальной подготовки невозможно предотвратить неизбежное натяжение местных тканей, которое возникает при пластике больших дефектов брюшной стенки, что приводит к нарушению кровообращения в сшиваемых тканях их сращения и образования рецидива.

Профилактика резкого повышения внутрибрюшного давления заключается, прежде всего, в предупреждении пареза кишок, возникающего вследствие его травмы при разъединении спаек и перемещении содержимого грыжевого мешка в брюшную полость. Поэтому в комплексной предоперационной подготовке больных особое значение придается максимально возможному очищению кишок и уменьшению их объема. Назначают бесшлаковую диету. Кроме того, в течение всего периода предоперационной подготовки назначают слабительные средства, а также очистительные клизмы утром и вечером.

Пациентам с ожирением III–IV степени проводят курс лечения для снижения веса в отделении разгрузочной диетотерапии.

Адаптация дыхательной и сердечнососудистой систем к повышенному внутрибрюшному давлению осуществляется с применением специального комплекса лечебной и дыхательной гимнастики и бандажирования живота, если грыжа вправима.

Важной в комплексе мероприятий, проводимых в предоперационный период, является корригирующая терапия сопутствующих заболеваний. Она требует индивидуального подхода к лечению каждого больного с приглашением врача-терапевта. Больным с сахарным диабетом необходима консультация эндокринолога, коррекция уровня сахара в крови и моче. Легко возбудимым пациентам, помимо психо-профилактической подготовки, назначаются успокаивающие и снотворные средства.

Хирургическое лечение больных с ПВГ. Хирургическое лечение больных с вентральной грыжей – сложная и до конца нерешенная проблема герниологии.

Особое внимание следует уделять пациентам с большими и гигантскими грыжами, при которых патология передней брюшной стенки оказывает отрицательное воздействие как на органы грудной, так и брюшной полости.

Выбор способов пластики находится в прямой зависимости от величины грыжевого дефекта и состояния окружающих тканей. Аутопластический метод хорош при малых грыжах с неизменной морфологией брюшной стенки. При обширных дефектах использование только собственных тканей больного нерационально, так как невозможно обеспечить надежного схождения краев грыжевых ворот без их натяжения, что неизбежно приводит к повышению внутрибрюшного давления. Перспективным направлением лечения сложных форм вентральных грыж является применение сетчатых синтетических эндопротезов. А когда существует реальная угроза повышения внутрибрюшного давления с последующим развитием осложнений со стороны сердца и легких, выполняется ненатяжная герниопластика.

Способы аллопластики с использованием синтетических протезов. В зависимости от взаиморасположения протеза и свободных краев тканей, образующих грыжевые ворота, выделяют четыре основных способа аллопластики:

1. «inlay» – синтетический протез фиксируется непосредственно к внутреннему краю тканей, образующих грыжевые ворота, и служит, таким образом, «продолжением» тканей брюшной стенки;

2. «onlay» – синтетический протез фиксируется по краю наружной поверхности тканей, образующих грыжевые ворота, «накрывает» их;

3. «inlay-onlay» – комбинация первых двух способов;

4. «sublay» – синтетический протез фиксируется по краю внутренней поверхности тканей, образующих грыжевые ворота, «покрывает» их изнутри;

Если имплантат используется только для укрепления зоны пластики, проведенной традиционными способами местными тканями, то вне зависимости от места расположения протеза, такие способы следует отнести к натяжным.

Способ, при котором имплантат вшивается в края грыжевых ворот при расположении его «inlay», «onlay», «inlay-onlay», относится к ненатяжным (рис. 21).

ПАРАКОЛОСТОМИЧЕСКИЕ ГРЫЖИ

Параколостомическая грыжа (ПКГ) – выпячивание, образуемое вследствие выхода органов брюшной полости, покрытых париетальной брюшиной, рядом с наложенной колостомой (рис. 22).



Рис. 21. Ненатяжная герниопластика «onlay» способом.



Рис. 22. Больная Д., 69 лет с гигантской параколостомической грыжей.

Появление параколостомической грыжи ведет к снижению качества жизни больного и ограничению физической активности. Наличие грыжевого выпячивания в области колостомы затрудняет или делает невозможным использование калоприемников в связи нарушения герметичности. Изменение внешнего вида живота накладывает отпечаток на характер человека, влияет на его личную жизнь, профессиональную и социальную функции, что снижает фон настроения вплоть до депрессии.

Параколостомическую грыжу можно ликвидировать несколькими способами:

1. Устранение ПКГ после закрытия колостомы.
2. Устранение ПКГ без вмешательства на колостоме.

3. Устранение ПКГ с реконструкцией колостомы и оставлением ее на прежнем месте.
4. Устранение ПКГ с реконструкцией и перемещением колостомы на новое место.

Классификация ПКГ:

1. По локализации на брюшной стенке:
 - в левой повздошной области;
 - в правой повздошной области;
 - в правой подреберной области;
 - в левой подреберной области.
2. По отношению к выведенной кишке:
 - эксцентрические (расположенная с одной стороны от низведенной кишки);
 - кольцевые (вокруг колостомы).
3. По размерам грыжевого дефекта:
 - малые (меньше 5 сантиметров в диаметре);
 - средние (от 5 до 10 сантиметров в диаметре);
 - большие (от 10 до 15 сантиметров в диаметре);
 - гигантские (от 15 сантиметров и больше в диаметре).
4. По числу рецидивов:
 - рецидивная (первый рецидив);
 - повторно рецидивная (второй рецидив);
 - многократно рецидивная (третий и больше рецидивов).
5. По клиническим проявлениям:
 - бессимптомная (без жалоб, связанных с грыжей);
 - с клиническими проявлениями (боль, нарушение дефекации);
 - осложненная (выпадение кишки через стому, неправимая, ущемленная, воспалительный инфильтрат, мацерация кожи и др.).

Этиология и патогенез. Возникновение параколостомических грыж связано с рядом причин:

- Созданием слишком широкого канала в мышечно-апоневротическом слое, рядом с выведенной толстой кишкой.
- Погрешности во время операции, вследствие пересечения нервов и травмы тканей, наступает атрофия мышц брюшной стенки.
- Наложение колостомы без учета анатомо-топографических особенностей брюшной стенки, а именно – выведение стомы на границе спигелевой линии, являющейся «слабым» местом передней брюшной стенки.
- Возникновение параколостомического нагноения.

К этиологическим факторам, способствующим образованию ПКГ, относят пожилой и старческий возраст больных, у которых выражена слабость мышечно-апоневротических слоев брюшной стенки за счет дегенеративных изменений мышечных и коллагеновых волокон. Влияет также ряд факторов, способствующих повышению внутрибрюшного давления, таких как ожирение, нарушение мочеиспускания у мужчин при увеличении простаты, курение, подъем тяжестей и др.

Клиника и диагностика. Основными клиническими проявлениями параколомической грыжи можно назвать боль в области колостомы, усиливающаяся при физической нагрузке, приеме слабительных средств, дефекации. Боль может быть различной по характеру: периодической, схваткообразной, нарастающей с течением времени, непостоянной и незначительной по интенсивности. В некоторых случаях боль в области грыжевого выпячивания появляется без видимой причины.

Кроме того, пациентов беспокоит наличие грыжевого выпячивания в области колостомы, что затрудняет или делает невозможным использование калоприемников в связи с изменением угла их фиксации и нарушением герметичности.

Диспепсические явления – тошнота, отрыжка, рвота, нарушение дефекации, запор отмечаются у больных с большими размерами грыж. Это связано с выраженным спаечным процессом в брюшной полости.

Особое внимание следует уделять выявлению сопутствующих заболеваний, усугубляющих клиническое течение ПКГ и создающих трудности в их хирургическом лечении. В основном это ожирение II-IV степени, сердечнососудистая патология, хронические заболевания легких, сахарный диабет, атеросклероз, хроническая венозная недостаточность нижних конечностей.

Основными осложнениями ПКГ являются ущемление, невризм, кишечная непроходимость и разрыв грыжи.

Предоперационная подготовка больных с ПКГ. Больные молодого и среднего возраста с ПКГ малых размеров не нуждаются в специальной предоперационной подготовке. За 3-5 дней до операции назначают бесшлаковую диету, слабительные средства, а накануне очистительные клизмы. Отдельно готовится дистальный отдел кишечника в виду формирования каловых камней на уровне ампулы прямой кишки. Для профилактики гнойных осложнений со стороны послеоперационной раны – гигиенический душ.

Больным с большими и гигантскими ПКГ необходима не только обща́я, но и специальная предоперационная подготовка. При вправлении

большого объема грыжевого содержимого одновременно с ушиванием дефекта брюшной стенки, подготовка должна быть направлена на предупреждение отрицательного влияния повышенного внутрибрюшного давления на функцию сердечнососудистой, дыхательной систем и пищеварительного тракта в ранний послеоперационный период.

Показания и противопоказания к операции. Показания к оперативному лечению ПКГ зависят от их клинического течения, размеров, осложнений, возраста больных, наличия сопутствующей патологии. При небольших параколомических грыжах у пожилых людей при нормальной функции колостомы вполне достаточно консервативных мер: ношение бандажей из плотной хлопчатобумажной ткани.

При больших грыжах, сочетающихся с нарушением опорожнения кишечника проводится оперативное лечение – пластика апоневроза или его укрепление специальными синтетическими сетками. Возможны и более обширные вмешательства с перемещением колостомы на другой участок брюшной стенки.

В связи с этим различают абсолютные и относительные показания к операции.

Абсолютные показания к операции: ущемление грыжи, наличие спаечной кишечной непроходимости, травма грыжи с подозрением на повреждение внутренних органов, а также грыжи небольших размеров, нарушающие трудоспособность у лиц молодого и среднего возраста, неимеющих сопутствующих заболеваний.

Относительные показания к операции: невозможность использования калоприемника, наличие у больных вправимых, невправимых, рецидивных параколомических грыж различных размеров с сопутствующей патологией и без нее, которые подлежат плановому хирургическому лечению после полноценной предоперационной подготовки с учетом степени операционного риска.

Противопоказания к плановой операции:

а) наличие сопутствующих заболеваний сердечнососудистой и дыхательной систем в стадии декомпенсации, неподдающихся коррекции;

б) беременность;

в) большие и огромные ПКГ у больных старческого возраста с истончением и дряблостью передней брюшной стенки;

г) безуспешность предоперационной подготовки, нарушение гемодинамики, КОС, газового состава крови и снижение ЖЕЛ, показателя Тиффно, МВЛ ниже 50% от должных величин в условиях повышенного внутрибрюшного давления после предоперационной подготовки.

Плановая операция противопоказана в тех случаях, когда грыжа возникла в результате паллиативных онкологических операций, а также при наличии сахарного диабета, не поддающегося коррекции инсулином.

Наилучшим выбором для таких больных будет фиксирующий пояс. Пояс-бандаж никак не исцелит пациента от грыжи, но, по крайней мере, не даст ей вырасти.

Как правильно носить пояс? Перед надеванием, лягте на спину на пару минут, так грыжа сможет втянуться настолько, насколько возможно. После этого просуньте мешок через отверстие в поясе так, что бы он находился поверх бандажа. Затем оберните оставшуюся часть пояса вокруг живота и зафиксируйте крепление застежкой. Обычно пояс носят, когда пациент ходит и занимается повседневными делами. В положении лежа или когда стомированный спит, пояс можно не надевать.

Хирургическое лечение больных с ПКГ. Оперативное лечение ПКГ должно предприниматься не ранее чем через 6-12 месяцев после предшествующей операции. За этот срок воспалительные изменения уже стихают. Более раннее выполнение оперативного вмешательства может быть обречено на неудачу.

Хирургическое лечение больных с параколотомической грыжей, как правило, проводится совместно с хирургами-проктологами под эндотрахеальным наркозом. Если герниопластика выполняется с одномоментным закрытием колостомы, то в первую очередь закрывают колостому внутрибрюшинно. Далее повторно saniруют операционную рану и переходят непосредственно к герниопластике.

Реконструкцию передней брюшной стенки выполняют двумя способами: с натяжением и без натяжения (рис. 23). В последнем случае

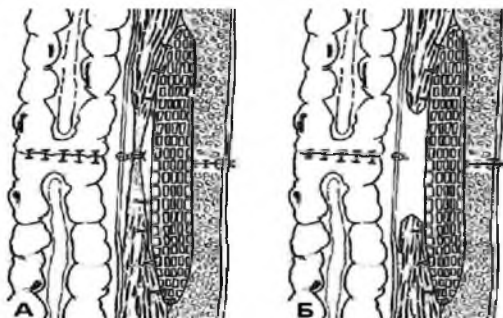


Рис. 23. Реконструкция передней брюшной стенки: А – с натяжением; Б – без натяжения.

обязательно между эндопртезом и внутренними органами расположение сальника или брюшины, так как полипропиленовая сетка для интраперитонеального фиксирования не пригодна, ввиду образования спаечного процесса в брюшной полости, а также из-за риска повреждения стенок полых органов с формированием тонкокишечных или толстокишечных свищей.

Моделирование имплантата проводится интраоперационно в соответствии с размерами дефекта в мягких тканях и прибавкой 4-5 см сетки на каждую сторону. Сетку фиксируют к окружающим тканям узловыми швами по периметру, стежками через 1-1,5 см полипропиленовой ниткой. Подкожную клетчатку подшивают к эндопртезу, чтобы уменьшить полость над ним, и оставляют дренажи по Родену на 3-5 суток.

В тех случаях, где герниопластику необходимо провести с реконструкцией колостомы, операцию выполняют в такой последовательности: на 1 этапе ушивают колостому, брюшная стенка над ней saniруется. Вторым этапом производится срединная лапаротомия с ревизией органов брюшной полости. Содержимым грыжевого мешка обычно являются петли тонкой кишки и большой сальник, последние выделяют из грыжевого мешка со стороны брюшной полости и перемещают в брюшную полость. Только после этого можно закончить мобилизацию колостомы. Грыжевой мешок резецируют, после чего выполняется герниопластика местными тканями, поверх швов фиксируется по периметру сетка стежками через 1-1,5 см полипропиленовой ниткой.

Кожный лоскут над протезом ушивается, в подкожную клетчатку устанавливаются дренажи по Родену. На 3 этапе двустольная колостома переводится в одноствольную. Показаниями к переводу служат: первое – наличие протяженной постлучевой стриктуры прямой кишки и анального канала; второе – укороченная петля сигмовидной кишки. Третьим моментом является сведение риска гнойно-септических осложнений до минимума. Проксимальная культя выводится параректально в левом подреберье, вне сетки. Передняя брюшная стенка послойно восстанавливается (рис. 24).

Ведение послеоперационного периода. Послеоперационный период у данных больных имеет свои особенности, обусловленные клиникой заболевания и характером оперативного вмешательства. Высокая частота сочетания ПКГ с выраженными формами ожирения, распространенным спаечным процессом, нарушениями сердечно-сосудистой, дыхательной систем, функции кишок predisполагают осложнения в послеоперационный период.

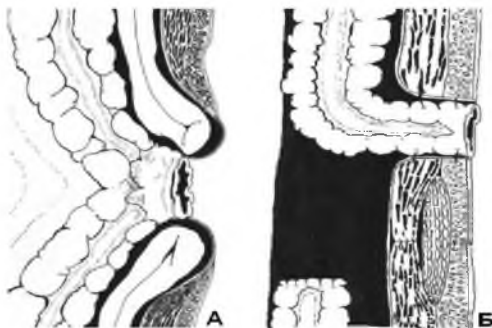


Рис. 24. А – параколостомическая грыжа; Б – герниопластика с реконструкцией колостомы.

Дренажи Редона удаляются при уменьшении количества отделяемого до 10,0 мл/сутки.

Лечение в послеоперационный период должно быть направлено на предупреждение сердечно-легочных расстройств, повышения внутрибрюшного давления, пареза кишок, тромбоэмболических осложнений и нагноений в области раны.

У больных с малыми и средними размерами грыж особое значение в послеоперационный период имеет их ранняя активизация.

Пациентам с большими и гигантскими грыжами в послеоперационный период необходимы более значительные мероприятия. Таких больных после операции предпочтительно переводить в отделение интенсивной терапии.

После выписки больных из стационара показано ношение бандажа в течение 4-6 месяцев, ограничение физических нагрузок сроком на год и наблюдение врача-хирурга поликлиники.

Как предотвратить появление параколостомической грыжи?

Необходимо держать вес в норме после операции и избегать поднятия тяжестей. Важно нормализовать стул и его частоту (необходим мягкий ежедневный стул 1-2 раза в сутки). Так же стому должен формировать квалифицированный хирург, специалист по операциям на толстой кишке (рис. 25).

РЕДКИЕ ВИДЫ ГРЫЖ ЖИВОТА

Грыжи мечевидного отростка образуются при наличии дефекта в нем. Через отверстия в мечевидном отростке могут выпячиваться как предбрюшинная липома, так и истинные грыжи. Диагноз ставит-

Рис. 25. Больная Н. 63 г, через восемь лет после герниопластики местными тканями с применением полипропиленовой сетки Onlay-способом, с реконструкцией колостомы вне имплантата.



ся на основании обнаруженного уплотнения в области мечевидного отростка, наличия дефекта в нем и данных рентгенографии мечевидного отростка.

Лечение – хирургическое. Резецируют мечевидный отросток, сшивают края влагалища прямых мышц живота.

Боковая грыжа (грыжа полулунной линии) выходит через дефект в той части апоневроза брюшной стенки, которая располагается между полулунной (спигелиевой) линией (граница между мышечной и сухожильной частью поперечной мышцы живота) и наружным краем прямой мышцы. Грыжа проходит через апоневрозы поперечной и внутренней косой мышц живота и располагается под апоневрозом наружной косой мышцы живота в виде интерстициальной грыжи (между мышцами брюшной стенки). Часто осложняется ущемлением. Диагностика трудна, следует дифференцировать от опухолей и заболеваний внутренних органов.

Лечение – хирургическое.

Поясничные грыжи встречаются редко. Местами их выхода являются верхний и нижний поясничные треугольники между XII ребром и гребешком подвздошной кости по латеральному краю широчайшей мышцы спины (*m. latissimus dorsi*). Грыжи могут быть врожденными и приобретенными; склонными к ущемлению. Их следует дифференцировать от абсцессов и опухолей.

Лечение. Грыжевые ворота при операции закрывают поясничной фасцией сверху или ягодичной фасцией снизу.

Запирательная грыжа (грыжа запирательного отверстия) выходит вместе с сосудисто-нервным пучком (*vasa obturatoria, n. obturatorius*) через запирательное отверстие под гребенчатой мышцей (*m. pectineus*) и появляется на внутренней поверхности верхней части бедра. Чаще наблюдается у старых женщин вследствие ослабления мышц дна малого таза. Грыжа обычно небольших размеров, легко может быть принята за бедренную грыжу.

Симптомы. Появляются незначительное выпячивание, сильные боли, парестезии в верхней части бедра, усиливающиеся при отведе-

нии или ротации бедра. Нередко диагноз устанавливают только при ущемлении грыжи и развитии кишечной непроходимости.

Лечение. Как правило, делают лапаротомию. Грыжевые ворота следует искать под лобковой костью. Грыжевой мешок и его содержимое обрабатывают по общим правилам. Грыжевые ворота закрывают швом за счет местных тканей или с помощью лиофилизированной твердой мозговой оболочки или синтетических материалов.

Промежностные грыжи (передняя и задняя). Передняя промежностная грыжа выходит через пузырно-маточное углубление (excavatio vesicouterina) брюшины в большую половую губу в центральной ее части. Задняя промежностная грыжа выходит через прямокишечно-маточное углубление (excavatio rectouterina), проходит кзади от межседалищной линии через щели в мышце, поднимающей задний проход, и выходит в подкожную жировую клетчатку, располагается спереди или позади заднепроходного отверстия. Промежностные грыжи чаще наблюдаются у женщин. Содержимым грыжевого мешка бывают мочевого пузырь, половые органы. Переднюю промежностную грыжу у женщин необходимо дифференцировать от паховой грыжи, которая также выходит в большую половую губу. Помогает диагностике пальцевое исследование через влагалище; грыжевое выпячивание промежностной грыжи можно прощупать между влагалищем и седалищной костью.

Лечение. Выполняют оперативное закрытие грыжевых ворот трансперитонеальным или промежностным доступом.

Седалищные грыжи могут выходить через большое или малое седалищное отверстие. Грыжевое выпячивание расположено под большой ягодичной мышцей, иногда выходит из-под ее нижнего края. Грыжевое выпячивание находится в тесном контакте с седалищным нервом, поэтому боли могут иррадиировать по ходу нерва. Седалищные грыжи чаще наблюдаются у женщин. Содержимым грыжи могут быть тонкая кишка, большой сальник.

Лечение – хирургическое.

ОСЛОЖНЕНИЯ НАРУЖНЫХ ГРЫЖ ЖИВОТА

Ущемление грыжи – самое частое и опасное осложнение, требующее немедленного хирургического лечения. Вышедшие в грыжевой мешок органы подвергаются сдавлению (на уровне шейки грыжевого мешка в грыжевых воротах). Ущемление органов в самом грыжевом мешке возможно в одной из камер грыжевого мешка, при наличии

рубцовых тяжей, сдавливающих органы при сращении их друг с другом и с грыжевым мешком (при невправимых грыжах).

Ущемление возникает у людей среднего и пожилого возраста. Небольшие грыжи с узкой и рубцово-измененной шейкой грыжевого мешка ущемляются чаще, чем большие вправимые. Грыжа при возникновении может сразу проявить себя ущемлением. Ущемиться может любой орган, сильнее подвержены этому тонкая кишка и большой сальник.

Этиология и патогенез. По механизму возникновения различают эластическое, каловое, смешанное (комбинированное) ущемления.

1. Эластическое ущемление происходит в момент внезапного повышения внутрибрюшного давления при физической нагрузке, кашле, натуживании. При этом наступает перерастяжение грыжевых ворот, в результате чего в грыжевой мешок выходит больше, чем обычно, внутренних органов. Возвращение грыжевых ворот в прежнее состояние приводит к ущемлению содержимого грыжи. При эластическом ущемлении сдавление вышедших в грыжевой мешок органов происходит снаружи.
2. Каловое ущемление чаще наблюдается у людей пожилого возраста. Вследствие скопления большого количества кишечного содержимого в приводящей петле кишки, находящейся в грыжевом мешке, происходит сдавление отводящей петли этой кишки, давление грыжевых ворот на содержимое грыжи усиливается, и к каловому ущемлению присоединяется эластическое. Так возникает смешанная форма ущемления.

Патологоанатомическая картина. В ущемленном органе нарушаются крово- и лимфообращение, вследствие венозного стаза происходит трансудация в стенку кишки, ее просвет и полость грыжевого мешка (грыжевая вода). Кишка приобретает цианотичную окраску, грыжевая вода остается прозрачной. Некротические изменения в стенке кишки начинаются со слизистой оболочки. Наибольшие повреждения возникают в области странгуляционной борозды на месте сдавления кишки ущемляющим кольцом.

С течением времени патоморфологические изменения прогрессируют, наступает гангрена ущемленной кишки. Кишка приобретает сине-черный цвет, появляются множественные субсерозные кровоизлияния. Кишка дряблая, не перистальтирует, сосуды брыжейки не пульсируют. Грыжевая вода становится мутной, геморрагической, с каловым запахом. Стенка кишки может подвергнуться перфорации с развитием каловой флегмоны и перитонита.

Ущемление кишки в грыжевом мешке является типичным примером странгуляционной непроходимости кишечника.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления ущемления грыжи зависят от формы ущемления, ущемленного органа, времени, прошедшего с момента ущемления. Основными симптомами ущемленной грыжи являются боль в области грыжи и неспособность свободно вправляющейся ранее грыжи.

Интенсивность боли различная, резкая боль может вызвать шок-овое состояние. Местными признаками ущемления грыжи можно считать резкую болезненность при пальпации, уплотнение, напряжение грыжевого выпячивания. Симптом кашлевого толчка отрицательный. При перкуссии определяют притупление в тех случаях, когда грыжевой мешок содержит сальник, мочевой пузырь, грыжевую воду. Если в грыжевом мешке находится кишка, содержащая газ, то выявляется тимпанический перкуторный звук.

Эластическое ущемление. Начало осложнения связано с повышением внутрибрюшного давления (физическая работа, кашель, дефекация). При ущемлении кишки присоединяются признаки кишечной непроходимости: на фоне острой постоянной боли в животе, обусловленной сдавлением сосудов и нервов брыжейки ущемленной кишки, возникает схваткообразная боль, связанная с усилением перистальтики, отмечается задержка стула и газов, возможна рвота. Без срочного хирургического лечения состояние больного быстро ухудшается: появляются отеки, гиперемия кожи в области грыжевого выпячивания, развивается флегмона.

Ущемление может произойти во внутреннем отверстии пахового канала. Поэтому, при отсутствии грыжевого выпячивания необходимо провести пальцевое исследование пахового канала, а не ограничиваться обследованием только наружного его кольца. Введенным в паховый канал пальцем можно прощупать небольшое, резко болезненное уплотнение на уровне внутреннего отверстия пахового канала.

Ретроградное ущемление. Чаще ретроградно ущемляется тонкая кишка, когда в грыжевом мешке расположены две кишечные петли, а промежуточная (связующая) петля находится в брюшной полости. Ущемлению подвергается в большей степени связующая кишечная петля. Некроз начинается раньше в кишечной петле, расположенной в животе выше ущемляющего кольца. В это время кишечные петли, находящиеся в грыжевом мешке, могут быть еще жизнеспособными (рис. 26).

Рис. 26. Ретроградное ущемление. Петля тонкой кишки располагается в грыжевом мешке и брюшной полости в виде латинской буквы W. (рисунок из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко, А.И. Медеян, В. М. Омельченко, 1965).



Диагностика осложнений вызывает большие трудности. По клиническим проявлениям пристеночное ущемление кишки отличается от ущемления кишки с ее брыжейкой: нет явлений шока, симптомы кишечной непроходимости могут отсутствовать, так как прохождение кишечного содержимого свободно в дистальном направлении. Иногда развивается понос, возникает постоянная боль в месте грыжевого выпячивания. В области грыжевых ворот пальпируется небольшое, резко болезненное плотное образование. Особенно трудно распознать пристеночное ущемление, когда оно бывает первым клиническим проявлением возникшей грыжи. У тучных женщин особенно трудно прощупать небольшую припухлость под паховой связкой.

Общее состояние больного вначале может оставаться удовлетворительным, затем прогрессивно ухудшается в связи с развитием перитонита, флегмоны грыж. У больных с запущенной формой пристеночного ущемления в бедренной грыже развитие воспаления в окружающих грыжевой мешок тканях может имитировать острый паховый лимфаденит или аденофлегмону.

Диагноз подтверждается во время операции. При рассечении тканей под паховой связкой обнаруживают ущемленную грыжу либо увеличенные воспаленные лимфатические узлы.

Симулировать ущемление бедренной грыжи может тромбоз варикозного узла большой подкожной вены у места впадения ее в бедренную. При его тромбозе у больного возникает боль, и определяется болезненное уплотнение под паховой связкой. Наряду с этим часто присутствует варикозное расширение вен голени. Показана экстренная операция в случае как ущемления грыжи, так и тромбоза варикозного узла.

Внезапное ущемление ранее не выявлявшихся грыж. На брюшной стенке в типичных для образования грыж участках могут оставаться после рождения выпячивания брюшины (предсуществующие грыжевые мешки). Чаще всего таким грыжевым мешком в паховой области является незаращенный влагалищный отросток брюшины.

Основной признак внезапно возникших ущемленных грыж – появление боли в типичных местах их выхода. При внезапном возникновении острой боли в паховой области, в бедренном канале, пупке при обследовании больного можно определить наиболее болезненные участки, соответствующие грыжевым воротам.

Лечение. При ущемлении грыжи необходима экстренная операция. Ее проводят так, чтобы, не рассекая ущемляющее кольцо, вскрыть грыжевой мешок, предотвратить ускользание ущемленных органов в брюшную полость. Операция проходит в несколько этапов.

Первый этап – послойное рассечение тканей до апоневроза и грыжевого мешка.

Второй этап – вскрытие грыжевого мешка, удаление грыжевой воды. Для предупреждения соскальзывания в брюшную полость ущемленных органов ассистент хирурга удерживает их при помощи марлевой салфетки. Недопустимо рассечение ущемляющего кольца до вскрытия грыжевого мешка.

Третий этап – рассечение ущемляющего кольца под контролем зрения, чтобы не повредить припаянные к нему изнутри органы.

Четвертый этап – определение жизнеспособности ущемленных органов. Это наиболее ответственный этап операции. Основными критериями жизнеспособности тонкой кишки являются восстановление нормального цвета кишки, сохранение пульсации сосудов брыжейки, отсутствие странгуляционной борозды и субсерозных гематом, восстановление перистальтических сокращений кишки. Бесспорными признаками нежизнеспособности кишки служат темная окраска, туеская серозная оболочка, дряблая стенка, отсутствие пульсации сосудов брыжейки и перистальтики.

Пятый этап – резекция нежизнеспособной петли кишки. От видимой со стороны серозного покрова границы некроза резецируют не менее 30-40 см приводящего отрезка кишки и 10 см отводящего отрезка. Резекцию кишки производят при обнаружении в ее стенке странгуляционной борозды, субсерозных гематом, отека, инфильтрации и гематомы брыжейки кишки.

Шестой этап – пластика грыжевых ворот. При выборе метода пластики следует отдать предпочтение наиболее простому способу.

При ущемлении скользящей грыжи необходимо определить жизнеспособность части органа, непокрытой брюшиной. При обнаружении некроза участка слепой кишки выполняют резекцию правой половины толстой кишки с наложением илеотрансверзоанастомоза, или резекцию илеоцекального угла (с удалением тонкой кишки не менее

15 см). При некрозе стенки мочевого пузыря необходима резекция измененной части пузыря с наложением эпицистостомы.

При ущемленной грыже, осложненной флегмоной, операцию начинают со срединной лапаротомии (первый этап) для уменьшения опасности инфицирования брюшной полости содержимым грыжевого мешка. Во время лапаротомии делают резекцию кишки в пределах жизнеспособных тканей и накладывают межкишечный анастомоз. Затем производят грыжесечение (второй этап), удаляют ущемленную кишку и грыжевой мешок. Пластику грыжевых ворот не делают, а выполняют хирургическую обработку гнойной раны мягких тканей, которую завершают наводящими швами и дренированием.

Необходимым компонентом комплексного лечения больных является антибиотикотерапия.

Прогноз (при ущемленной грыже): послеоперационная летальность возрастает по мере удлинения времени, прошедшего с момента ущемления до операции.

Осложнения самостоятельно вправившихся и вправленных ущемленных грыж. Больной с самопроизвольно вправившейся грыжей должен быть госпитализирован в хирургическое отделение. Самопроизвольно вправившаяся, ранее ущемленная кишка может стать источником перитонита или внутрикишечного кровотечения.

Если при обследовании больного в момент поступления в хирургический стационар диагностируют перитонит или внутрикишечное кровотечение, то больного необходимо срочно оперировать. Если при поступлении в приемное отделение не обнаружено признаков перитонита, внутрикишечного кровотечения, то больной должен быть госпитализирован в хирургический стационар для динамического наблюдения. Больному, у которого при динамическом наблюдении не выявлены признаки перитонита или внутрикишечного кровотечения, показано грыжесечение в плановом порядке.

Насильственное вправление ущемленной грыжи, производимое самим больным, в настоящее время наблюдается редко. В лечебных учреждениях насильственное вправление грыжи запрещено, так как при этом могут произойти повреждения грыжевого мешка и содержимого грыжи вплоть до разрыва кишки и ее брыжейки с развитием перитонита и внутрибрюшного кровотечения. При насильственном вправлении грыжевой мешок может быть смещен в предбрюшинное пространство вместе с содержимым, ущемленным в области шейки грыжевого мешка (мнимое вправление). При отрыве париетальной брюшины в области шейки грыжевого мешка может произойти по-

гужение ущемленной петли кишки вместе с ущемляющим кольцом в брюшную полость или в предбрюшинное пространство.

Важно своевременно распознать мнимое вправление грыжи, потому что в этом случае могут быстро развиваться непроходимость кишечника и перитонит. Анамнестические данные (насильственное вправление грыжи), боль в животе, признаки непроходимости кишечника, резкая болезненность при пальпации мягких тканей в области грыжевых ворот, подкожные кровоизлияния позволяют предположить мнимое вправление грыжи и экстренно оперировать больного. Поздние осложнения, наблюдаемые после самопроизвольного вправления ущемленных грыж, характеризуются признаками хронической непроходимости кишечника (боль в животе, метеоризм, урчание, шум плеска). Они возникают в результате образования спаек и рубцовых стриктур кишки на месте отторжения некротизированной слизистой оболочки.

Невправимость обусловлена наличием в грыжевом мешке сращений внутренних органов между собой и с грыжевым мешком, образовавшихся вследствие их травматизации и асептического воспаления. Невправимость может быть частичной, когда одна часть содержимого грыжи вправляется в брюшную полость, а другая остается невправимой. Развитию невправимости способствует длительное ношение бандажа. Невправимыми чаще бывают пупочные, бедренные и послеоперационные грыжи. Нередко невправимые грыжи бывают многомерными. Вследствие развития множественных спаек и камер в грыжевом мешке невправимая грыжа чаще осложняется ущемлением органов в одной из камер грыжевого мешка или спаечной непроходимости кишечника.

Копростаз – застой каловых масс в толстой кишке. Копростаз развивается в результате расстройства моторной функции кишечника. Его развитию способствуют невправимость грыжи, малоподвижный образ жизни, обильная еда.

Основными симптомами являются упорные запоры, боли в животе, тошнота, редко рвота. Грыжевое выпячивание медленно увеличивается по мере заполнения толстой кишки каловыми массами, оно почти безболезненно, слабо напряжено, тестообразной консистенции, симптом кашлевого толчка положительный. Общее состояние больных средней тяжести.

Лечение. Необходимо добиваться освобождения толстой кишки от содержимого. При вправимых грыжах следует стараться удерживать грыжу во вправленном состоянии – в этом случае легче добиться вос-

становления перистальтики кишечника. Применяют малые клизмы с гипертоническим раствором хлорида натрия, глицерином или повторные сифонные клизмы.

Воспаление грыжи может возникать вследствие инфицирования грыжевого мешка изнутри (острый аппендицит, Меккелев дивертикул и др.) и снаружи (повреждения кожи с последующим воспалением).

При остром аппендиците в грыже производят экстренную аппендэктомию, в других случаях удаляют источник инфицирования грыжевого мешка. Хроническое воспаление грыжи при туберкулезе брюшины распознают во время операции. Лечение состоит в грыжесечении, специфической противотуберкулезной терапии. При воспалительных процессах на коже в области грыжи, грыжесечение делают только после их ликвидации.

Профилактика осложнений заключается в хирургическом лечении всех больных с грыжами в плановом порядке до развития осложнений. Наличие грыжи является показанием к операции.

ВНУТРЕННИЕ ГРЫЖИ ЖИВОТА

Внутренними грыжами живота называют перемещение органов брюшной полости в карманы, щели и отверстия париетальной брюшины или в грудную полость (диафрагмальная грыжа). В эмбриональный период развития в результате поворота первичной кишки вокруг оси верхней брыжеечной артерии образуется верхнее дуоденальное углубление (*recessus duodenalis superior* – карман Трейтца). Это углубление может стать грыжевыми воротами с образованием внутренней ущемленной грыжи.

Грыжи нижнего дуоденального углубления (*recessus duodenalis inferior*) называют брыжеечными грыжами. Петли тонкой кишки из этого углубления могут проникать между пластинами брыжейки ободочной кишки вправо и влево.

Чаще грыжевыми воротами внутренних грыж становятся карманы брюшины у места впадения подвздошной кишки в слепую (*recessus ileocaecalis superior et inferior, recessus retrocaecalis*) или в области брыжейки сигмовидной ободочной кишки (*recessus intersigmoideus*).

Причинами образования грыжевых ворот могут быть не ушитые во время операции щели в брыжейках, большом сальнике.

Симптомы заболевания такие же, как при острой непроходимости кишечника, по поводу которой больных и оперируют.

Лечение. Применяют общие принципы лечения острой непроходимости кишечника. Во время операции тщательно исследуют стенки грыжевых ворот, на ощупь определяют отсутствие пульсации крупного сосуда (верхней или нижней брыжеечной артерии). Грыжевые ворота рассекают на бессосудистых участках. После осторожного освобождения и перемещения кишечных петель из грыжевого мешка его ушивают.

ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

Диафрагмальные грыжи являются наиболее распространенной хирургической патологией грудобрюшной преграды. Они могут возникать вследствие аномалии эмбрионального развития диафрагмы, ее травматических повреждений, а также некоторых других причин, включая возрастные инволюционные изменения. При диафрагмальной грыже органы брюшной полости перемещаются в грудную клетку через образовавшийся дефект, слабую зону диафрагмы или расширенное естественное отверстие в диафрагме.

Классификация диафрагмальных грыж:

1. Травматические:

- а) истинные;
- б) ложные.

2. Нетравматические:

- 1) ложные врожденные грыжи;
- 2) истинные грыжи слабых зон диафрагмы;
- 3) истинные грыжи атипичной локализации;
- 4) грыжи естественных отверстий диафрагмы:
 - а) пищеводного отверстия;
 - б) редкие грыжи естественных отверстий.

Общая семиотика диафрагмальных грыж. Клинические проявления грыж диафрагмы зависят от трех основных факторов: 1) сдавления и перегибов в грыжевых воротах органов брюшной полости, перемещенных в грудную клетку; 2) компрессии легкого и смещения средостения выпавшими через отверстие диафрагмы органами и 3) нарушения функции самой диафрагмы.

Все симптомы грыжи могут быть разделены: 1) на гастроинтестинальные, связанные с нарушением деятельности перемещенных органов брюшной полости, и 2) на кардиореспираторные, зависящие от сдавления легких или смещения средостения. К симптомам, которые можно соотнести непосредственно с поражением самой диафрагмы, следует причислить лишь боли, иррадиирующие в надключичное про-

странство и надплечье, что сопряжено с особенностями иннервации диафрагмы («френикус-симптом»). При релаксации диафрагмы причины проявления симптомов те же, но отсутствие грыжевых ворот обуславливает невозможность ущемления или даже выраженного сдавления переместившихся органов. Степень нарастания клинических симптомов зависит главным образом от характера, объема и уровня наполнения перемещенных брюшных органов, а при грыжах, кроме того, от размеров, формы и особенностей грыжевых ворот. Чем больше объем сместившихся органов, тем более выражены симптомы сдавления легкого и смещения средостения. Все моменты, способствующие повышению внутрибрюшного давления, например, поднятие тяжестей, беременность, запор, а также прием пищи, вызывают усиление или появление симптомов.

Значительные дефекты диафрагмы в большинстве случаев сопровождаются выпадением большого числа брюшных органов, но при них реже, чем при узких грыжевых воротах, возникает ущемление, которое резко изменяет клиническую картину заболевания и вызывает острое ухудшение общего состояния больного. На клинические проявления заболевания оказывает определенное влияние возраст больных. У новорожденных и детей первого года жизни, страдающих врожденной диафрагмальной грыжей, как правило, наблюдаются цианоз, одышка и даже асфиксия, в связи с чем у них нередко ошибочно диагностируют врожденный порок сердца.

Наиболее характерные симптомы диафрагмальной грыжи: появление или усиление болей в подложечной области, в соответствующей половине грудной клетки или подреберья, а также чувство тяжести, одышка и сердцебиение сразу после еды, особенно обильной. Это заставляет больных, нередко чувствующих себя натошак практически здоровыми, резко ограничивать прием пищи. Сравнительно часто после еды возникает рвота (иногда с примесью крови), вслед за которой обычно наступает облегчение. Оно отмечается больными также после опорожнения кишечника. Абсолютно типичным симптомом для диафрагмальной грыжи является ощущение «бульканья» или урчание в грудной клетке на стороне грыжи, а также значительное усиление одышки при переходе больных в горизонтальное положение. Зависимость между выраженностью указанных выше симптомов и степенью наполнения желудочно-кишечного тракта имеет весьма существенное диагностическое значение.

Травматические диафрагмальные грыжи. Почти все наблюдения травматических диафрагмальных грыж до конца XIX в. представляли

собой секционные находки. Лишь с начала XX столетия стало быстро возрастать число прижизненно диагностированных грыж.

Этиология и патологическая анатомия травматических диафрагмальных грыж. Источником развития травматических диафрагмальных грыж может быть любое как открытое, так и закрытое повреждение грудобрюшной преграды. Эвентрация органов брюшной полости через рану на диафрагме происходит либо в момент травмы, либо через тот или иной промежуток времени после нее, иногда даже через многие месяцы и годы.

Травматические грыжи диафрагмы обыкновенно развиваются вследствие открытых ранений – огнестрельные, колото-резаные, реже при закрытой травме – сдавлении, падении с высоты и других.

Истинные травматические диафрагмальные грыжи, образуются после тангенциальных ранений купола грудобрюшной преграды с повреждением только плевры и мышечного слоя. Оставшаяся неповрежденной диафрагмальная брюшина, постепенно растягиваясь, образует грыжевой мешок. Особенностью таких грыж является отсутствие значительных сращений грыжевого содержимого с мешком.

Размеры дефекта при травматической диафрагмальной грыже могут быть различными: от небольшого отверстия, пропускающего один палец, до полной плевро-перитонеальной коммуникации. Особенно широкими грыжевые ворота бывают при разрывах купола диафрагмы.

Форма грыжевых ворот при травматической грыже бывает округлой или щелевидной, со сглаженными углами. Это результат рубцового изменения краев дефекта, а также их длительного растяжения эвентрированными органами.

Очень часто края отверстия срастаются с подлежащими к дефекту органами. Если этого не происходит, то возникает слияние верхнего и нижнего серозных листков диафрагмы. В этих случаях грыжевые ворота приобретают тот же вид, что и при врожденном дефекте, но при гистологическом исследовании в них удастся обнаружить следы гемосидерина.

Рубцевание краев дефекта зачастую придает грыжевым воротам вид фиброзного кольца, переходящего по периферии без резкой границы в неизменные ткани диафрагмы.

При повреждениях диафрагмы, сопровождающихся разрывом проходящих в ней ствола и крупных ветвей диафрагмального нерва, кнаружи от дефекта могут возникать выраженные атрофические изменения. Это истончение мышцы диафрагмы затрудняет надежное закрытие грыжевых ворот во время операции.

Смещенной в плевральную полость чаще всего оказывается поперечная ободочная кишка, нередко в сочетании с желудком, иногда селезенкой и другими органами.

Помимо возникновения спаек с диафрагмой в области грыжевых ворот, выпавшие в дефект органы часто образуют прочное сращение грыжевого содержимого с легким и реберной или медиастинальной плеврой. Наиболее выраженными эти сращения оказываются при грыжах, развившихся в результате огнестрельных ранений. Чаще всего припаянным оказывается большой сальник, что объясняется, конечно, общеизвестным свойством этого органа легко образовывать сращения при любом воспалительном процессе.

При длительном существовании грыжи выпавшие органы могут претерпевать значительные изменения. В стенке кишки в области ее сдавления узкими грыжевыми воротами может развиваться странгуляционное рубцовое кольцо, которое способно поддерживать явления частичной кишечной непроходимости даже и после устранения грыжи. В желудке, соответственно странгуляционной борозде, иногда возникают язвы, о прободении которых нередко сообщается в научной литературе. В выпавшей части желудка иногда возникает венозный застой, приводящий к атрофической язве и внутреннему кровотечению.

При закрытых разрывах правого купола диафрагмы в плевральную полость может смещаться печень. В ряде случаев даже и при небольшом дефекте участок печени, деформируясь, способен «засасываться» в плевральную полость, образуя выпячивание, приобретающее иногда грибовидную форму. При вправлении печени эта деформация чаще всего сглаживается, но иногда она становится необратимой.

При больших грыжах патологические изменения развиваются также и в органах грудной полости. В длительно ателектазированном легком нередко возникает пневмосклероз, и оно теряет способность к полному расправлению после устранения грыжи. Смещение в здоровую сторону средостения ведет к расстройствам гемодинамики: при повороте смещенного сердца перегибаются впадающие в него полые вены. Таким образом, не только сдавлением легкого, но и увеличением этого перегиба объясняется появление у некоторых больных после еды цианоза и одышки.

Френоперикардиальная травматическая грыжа является весьма редкой патологией, так как при закрытой травме прилежащая к перикарду часть диафрагмы повреждается нечасто, а более или менее обширные ее открытые ранения обычно оказываются несовместимыми с жизнью вследствие сопутствующего повреждения сердца.

Межреберная травматическая диафрагмальная грыжа, характеризуется пролабированием органов брюшной полости (обычно большого сальника) последовательно через дефект диафрагмы, а затем через межреберье (или поврежденного ребра) под кожу. Как правило, эта грыжа возникает именно после открытого ранения, но изредка она развивается и после закрытого повреждения диафрагмы сломанным ребром.

Диагностика травматических диафрагмальных грыж. Клинические проявления травматических диафрагмальных грыж могут появляться вскоре после травмы или спустя различные, иногда очень длительные, сроки после нее. Это зависит как от времени выпадения брюшных органов через дефект диафрагмы, так и от особенностей грыжевых ворот и характера выпавших органов.

Клинически целесообразно различать: 1) острую, 2) хроническую и 3) ущемленную травматическую диафрагмальную грыжу, поскольку каждая из них имеет характерную симптоматику и требует совершенно определенной врачебной тактики.

Такое деление не исключает возможности бессимптомного или латентного периода, как при острых, так и при хронических диафрагмальных грыжах.

Симптомы диафрагмальной грыжи в одних случаях постепенно нарастают, и наступает прогрессирующее ухудшение состояния больных, а в других – заболевание имеет интермиттирующий характер, когда период усиления симптомов сменяется более или менее продолжительным периодом улучшения, а иногда полного временного исчезновения клинических проявлений.

Тщательное изучение анамнеза позволяет не только установить в ряде случаев причинную связь между травмой и развитием диафрагмальной грыжи, но также уточнить динамику развития клинических симптомов при этом заболевании.

Клинические симптомы травматических диафрагмальных грыж весьма многообразны, но укладываются в два основных типа нарушения: гастроинтестинальный и кардиореспираторный, к которым следует еще добавить общие симптомы.

Физикальное исследование. Осмотр больных с грыжей диафрагмы, развившейся вследствие открытых ее повреждений, прежде всего, позволяет обнаружить наличие рубца. При сквозном ранении расположение рубцов входного и выходного отверстия и учет проекции раневого канала в ряде случаев неопровержимо свидетельствует о перенесенном торакоабдоминальном ранении и связанной с этим возможностью развития диафрагмальной грыжи.

Нередко наблюдается деформация грудной клетки или таза после перенесенной тупой травмы, что также может направить мысль врача в верном направлении и помочь установлению диагноза. В ряде случаев отмечается выпячивание грудной клетки на стороне поражения. При перемещении значительной части брюшных органов в грудную клетку нередко возникает западение живота, описанное еще Н. И. Пироговым, которое усиливается при вдохе и уменьшается при выдохе, а после еды нередко сменяется вздутием.

У детей с травматической диафрагмальной грыжей наблюдается отставание в физическом развитии.

Наиболее характерные данные, позволяющие заподозрить наличие диафрагмальной грыжи, можно получить при перкуссии и аускультации. К ним относится притупление обычно с тимпаническим оттенком или тимпанит над грудной клеткой на стороне грыжи, достигающие уровня ключицы спереди и верхнего края лопатки сзади. Зона притупления и тимпанита меняется в зависимости от степени наполнения желудка и кишечника, а также при перемене положения тела больного. При перемещении паренхиматозного органа (печени или селезенки), выпавшего через дефект диафрагмы, слышна отчетливая тупость перкуторного звука в зоне обычного легочного. Не менее частым признаком является смещение сердца в здоровую сторону, выраженную тем больше, чем выше расположена зона притупления и тимпанита.

При аускультации в зоне, соответствующей притуплению и тимпаниту, отмечается значительное ослабление, а иногда и полное отсутствие дыхательных шумов, вместо которых определяется урчание и нередко шум плеска. Тоны сердца обычно приглушены, а точки, в которых они лучше всего выслушиваются, перемещены в здоровую сторону.

Сочетание притупления и тимпанита, ослабления или полного отсутствия дыхательных шумов, урчания и шума плеска, меняющихся в зависимости от степени наполнения желудочно-кишечного тракта, над соответствующей половиной грудной клетки со смещением сердца в противоположную сторону позволяет заподозрить диафрагмальную грыжу. Указание при этом на перенесенную в прошлом закрытую травму грудной клетки, живота или таза, а также наличие рубцов, позволяющих думать о перенесенном в прошлом торакоабдоминальном ранении, делает диагноз травматической диафрагмальной грыжи вполне обоснованным. Однако достоверный диагноз травматической грыжи диафрагмы может быть установлен лишь при рентгенологическом исследовании.

Рентгендиагностика травматических диафрагмальных грыж. Рентгенологическая картина при травматической грыже диафрагмы зависит от характера и объема перемещенных брюшных органов.

При изолированном выпадении желудка над диафрагмой обычно определяется один большой газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости. Введение зонда в желудок или контрастное исследование позволяют уточнить природу газового пузыря с горизонтальным уровнем, установить выпадение желудка в грудную полость и исключить другие ее заболевания (плеврит, гидропневмоторакс), при которых может наблюдаться аналогичная картина. Характерным также является подъем горизонтального уровня после приема пищи или жидкости и снижение его натощак, а также после введения зонда и откачивания содержимого.

В отдельных случаях, когда в плевральную полость выпадает весь желудок и возникает его заворот, нередко видны не один, а два горизонтальных уровня.

При больших дефектах, когда наряду с желудком в плевральную полость выпадают и петли кишечника, кроме большого газового пузыря желудка, лежащего медиально, на фоне диффузного затемнения легочного поля определяются отдельные участки просветления, чаще округлой или неправильной формы. Легочное поле имеет крупно и мелкоячеистую структуру, причем нередко при выпадении толстого кишечника обнаруживается просветление с типичной гаустрацией.

Выпадение толстого кишечника лучше всего может быть подтверждено при введении контрастного вещества в клизму (ирригография).

Многоосевое исследование с контрастированием желудочно-кишечного тракта благодаря симптому обтекания обычно позволяет довольно точно установить локализацию и размеры грыжевых ворот, а также характер выпавших органов, что имеет определенное значение для выбора доступа и плана операции.

Свойственной для травматической, как и для других грыж диафрагмы, бывает изменчивость рентгенологической картины в зависимости от степени наполнения желудочно-кишечного тракта, причем изменения отмечаются нередко в течение одного исследования.

Наиболее трудны для диагностики те случаи, когда смещены только паренхиматозные органы (печень, селезенка, почка) или сальник. Для установления точного диагноза в этих случаях приходится прибегать к диагностическому пневмоперитонеуму, при котором, наблюдается переход газа в плевральную полость, или к пневмотораксу, когда газ проникает выше диафрагмы, что позволяет установить в ней дефект.

Особенностью рентгенологической картины травматических диафрагмальных грыж является возможность «атипичного» расположения дефекта в любом отделе диафрагмы, а также наличие сращений и других признаков, указывающих на перенесенную травму.

Лечение травматических диафрагмальных грыж. В настоящее время общепризнанно, что как все диагностированные ранения диафрагмы, так и все установленные травматические диафрагмальные грыжи подлежат хирургическому лечению. Показанием к операции становится опасность ущемления, которая особенно велика именно при травматических грыжах.

Если операция по тем или иным причинам не произведена, то больному необходимо рекомендовать соблюдение соответствующего режима. Должны быть исключены все факторы, способствующие повышению внутрибрюшного давления. Больным не следует поднимать тяжести, выполнять работы, связанные с напряжением брюшного пресса, носить тугий пояс. Есть нужно малыми порциями, часто, по возможности не употребляя продукты, вызывающие метеоризм. Должна проводиться борьба с запорами, часто возникающими при травматической диафрагмальной грыже.

В прошлом хирурги отдавали предпочтение чрезбрюшинным доступам, в настоящее же время при хронической неущемленной травматической диафрагмальной грыже пользуются почти всегда чреслевральным подходом, который считается методом выбора.

Разрез всего производится по седьмому межреберью, пересекая при этом реберную дугу. При наличии отрыва диафрагмы и при расположении грыжевых ворот в заднебоковых ее отделах удобнее пользоваться разрезом в восьмом межреберье.

После вправления выпавших органов ушивается отверстие отдельными шелковыми швами на расстоянии 0,8–1,0 см друг от друга, стараясь по возможности создавать дубликатуру, накладывая один край диафрагмы на другой.

Если ушивание дефекта выполняется без натяжения, и ткани диафрагмы существенно не изменены, то нет необходимости в дополнительном аллопластическом укреплении линии швов. При возникновении натяжения линию швов можно прикрыть сверху протезом, фиксируя его по периферии отдельными швами к здоровым тканям диафрагмы с небольшим натяжением. Применение укрепляющего протеза желательно также при протяженном рубцовом перерождении и истончении тканей в области грыжевых ворот.

Успех хирургического лечения травматических диафрагмальных грыж зависит прежде всего от правильного выбора метода закрытия

дефекта в момент самой операции. Поэтому хирург должен быть хорошо знаком со всеми существующими способами пластики грудобрюшной преграды.

В большинстве случаев травматические дефекты диафрагмы удается ликвидировать за счет ее собственных тканей, не прибегая к сложным аутопластическим методам или аллопластике. При этом необходимо помнить о том, что края разорвавшейся диафрагмы обычно подворачиваются в виде жгута, либо срстаются с ее поверхностью, образуя как бы дубликатуру.

Между тем, разделение этих сращений обычно позволяет освободить довольно значительные участки диафрагмы, которых зачастую оказывается достаточно для закрытия дефекта за счет собственных тканей. Облегчить ушивание дефекта может и рассечение плевры по дну реберно-диафрагмального синуса, что помогает мобилизовать эту часть (преддиафрагмального пространства) диафрагмы.

В тех случаях, когда надежное ушивание дефекта собственными тканями не представляется возможным, с целью замещения этого дефекта, следует пользоваться плотными протезами из полипропилена, тефлона, терилена и др.

ВРОЖДЕННЫЕ ЛОЖНЫЕ ГРЫЖИ ДИАФРАГМЫ

Частота, классификация и патологическая анатомия. Грыжи, выходящие через врожденные дефекты диафрагмы, относятся к порокам развития грудобрюшной преграды и занимают в группе врожденных уродств видное место.

Основная масса врожденных диафрагмальных грыж относится к ложным, так как они проникают через сквозные врожденные дефекты диафрагмы. Однако у взрослых людей эта патология наблюдается крайне редко, так как большинство детей с врожденными дефектами диафрагмы погибает.

Что касается этиологии этих пороков развития, то она не совсем ясна и должна рассматриваться совместно с этиологией других врожденных аномалий, которые, кстати сказать, часто обнаруживаются у детей с врожденной диафрагмальной грыжей. Многие авторы отмечают различные аномалии, сочетающиеся с врожденными дефектами диафрагмы (анэнцефалия, гидроцефалия, врожденные пороки сердца, атрезия пищевода и т.д.).

Возникновение дефекта диафрагмы нужно связывать не только с нарушением эмбриогенеза грудобрюшной преграды, но также и прилежащих к ней органов. При ложных врожденных диафрагмальных

грыжах чрезвычайно часто оказывается недоразвитым легкое. В ряде случаев отмечается истинная аплазия легкого без закладки бронха, иногда происходит отпочкование бронха, но отсутствуют легочная ткань и развитое кровоснабжение, у некоторых больных обнаруживается более или менее выраженная гипоплазия легкого.

В зависимости от локализации дефекта, который предопределяется характером нарушения эмбриогенеза, исходя из современных литературных данных, врожденные диафрагмальные грыжи можно подразделить следующим образом:

Аплазия диафрагмы:

- 1) односторонняя;
- 2) двусторонняя (тотальная).

Частичные дефекты диафрагмы:

- 1) заднебоковой;
- 2) переднебоковой;
- 3) центральный;
- 4) пищеводно-аортальный;
- 5) френоперикардальный.

Аплазия купола диафрагмы – весьма редкая патология. Некоторые из таких детей рождаются живыми, но, как правило, погибают от асфиксии в первые сутки. Изредка описываются случаи длительного выживания детей с полным отсутствием половины диафрагмы, а еще реже – наличие этой патологии у взрослых. Тотальная двусторонняя аплазия диафрагмы является несовместимым с жизнью пороком развития и описывается чрезвычайно редко.

Частичные дефекты диафрагмы чаще всего бывают левосторонними. Обычно преобладание левосторонних дефектов связывают с более поздним закрытием плевро-перитонеального отверстия с этой стороны в эмбриональном периоде. При пищеводно-аортальных дефектах аорта и пищевод, а иногда и нижняя полая вена, проходят через одно общее отверстие в диафрагме. Это отверстие может служить грыжевыми воротами для ложной врожденной диафрагмальной грыжи, как правило, в дооперационном периоде, почти неотличимой от скользящей *hiatus hernia*.

Врожденная френоперикардальная грыжа относится к достаточно редкой патологии.

Размеры врожденных дефектов могут быть различными: от совсем небольших, до полного отсутствия купола. Как и при травматических грыжах, маленькие дефекты с течением времени способны растягиваться. Увеличение размеров с возрастом происходит и за

счет отставания роста неполноценной диафрагмы от развития грудной клетки.

Клиническая картина. При врожденных ложных диафрагмальных грыжах клинические проявления у большинства больных возникают с момента рождения. Интенсивность симптомов зависит в первую очередь от общего объема сместившихся в плевральную полость брюшных органов, а нередко от иных сопутствующих пороков развития. В то же время, объем и количество выпавших органов не всегда находится в прямой зависимости от величины грыжевых ворот.

У новорожденных основными клиническими симптомами диафрагмальной грыжи являются цианоз, одышка и рвота.

Как уже отмечено выше, в течение первого месяца жизни погибает около половины детей с врожденной диафрагмальной грыжей. Выживают преимущественно дети с небольшим объемом грыжевого содержимого и наиболее жизнеспособные, легче приспособляющиеся к такой аномалии. Состояние переживших первый месяц постепенно улучшается, и наступает относительная компенсация. Однако дети обычно отстают в физическом развитии, не могут участвовать в играх наравне со сверстниками, жалуются на общую слабость, плохой аппетит.

Значительная часть и этих детей, если не предпринимается оперативное лечение, рано или поздно все-таки погибает от ущемления либо от того или иного интеркуррентного заболевания. Как правило таким заболеванием, вследствие хронического ателектаза легкого, оказывается пневмония, которую можно считать специфическим осложнением врожденной ложной диафрагмальной грыжи.

Диагностика ложной врожденной диафрагмальной грыжи основывается на характерной клинической картине (цианоз, одышка, рвота) и данных клинического и рентгенологического обследования.

Необходимо учитывать, что цианоз, развивающийся в связи с родовой асфиксией, обычно достаточно быстро купируется. При врожденном пороке сердца «синего типа» отсутствуют, за исключением цианоза и одышки, все остальные признаки грыжи. В то же время следует помнить о нередком сочетании дефекта диафрагмы с врожденными пороками сердца. Рвота и срыгивание приобретают диагностическое значение при комбинировании их с цианозом и одышкой.

При осмотре важно обращать внимание на втяжение левого подреберья при дыхании, впалость и асимметрию живота, зависящую от контурирования печени, сохраняющей при левосторонних грыжах внутрибрюшное расположение. У детей старше 1 года может появ-

ляться деформация грудной клетки: выбухание со сглаживанием межреберных промежутков на стороне поражения и образование сердечного горба в связи с ротацией смещенного сердца.

Перкуссия и аускультация помогают обнаружить характерные признаки диафрагмальной грыжи. Иногда можно проследить симптом «передвижения сердца»: сразу после рождения сердечные тоны прослушиваются в типичных точках, но уже спустя несколько часов зона их прослушивания постепенно перемещается в правую половину грудной клетки. При френоперикардиальной грыже сердечные тоны бывают очень глухими или совсем не прослушиваются.

Рентгенологическое исследование у детей имеет некоторые особенности. Прежде всего, это относится к необходимости производить обследование нужно быстро, с минимальной дозой облучения для ребенка. Желательно пользоваться современными рентгеновскими аппаратами, снабженными электронным преобразователем. Основные рентгенологические признаки диафрагмальной грыжи у детей те же, что и у взрослых. Укажем лишь на некоторые специфические для раннего детского возраста особенности.

При исследовании ребенка с диафрагмальной грыжей сразу же после рождения кишечные петли, находящиеся в плевральной полости, еще почти не содержат газа, поэтому на рентгенограмме можно не получить характерного для грыжи ячеистого рисунка. Газ в кишечнике появляется после начала кормления.

Если с помощью многоосевой рентгеноскопии и рентгенографии удастся подтвердить диагноз врожденной диафрагмальной грыжи, то нет необходимости в применении контрастного исследования. При недостаточно убедительных данных прибегают к введению в желудок по тонкому интраназальному зонду 5-7 мл йодолипола. Желудок контрастируется сразу же после введения йодолипола, а тонкий кишечник – через 2-3 часа. Бариевую взвесь у новорожденных применять не следует т.к. есть с опасность ее аспирации. У детей старше 1 года может быть использована ирригоскопия.

Лечение. Высокая смертность новорожденных и младенцев с врожденными как ложными, так и истинными диафрагмальными грыжами делает оперативное вмешательство абсолютно целесообразным. Консервативное лечение неэффективно и ведет лишь к напрасной потере времени.

Так как основной причиной ранней смерти новорожденных служит дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, связанная со сдавлением легкого и смещением средостения, то возможным един-

ственным средством выведения новорожденного из тяжелого состояния остается неотложное хирургическое вмешательство с низведением брюшных органов и ушиванием дефекта диафрагмы.

Наиболее благоприятными сроками для операции многие хирурги считают первые 24-48 часов после рождения, поскольку в эти сроки кишечник еще не растянут газами, и размеры живота соответствуют объему перемещенных брюшных органов. Это облегчает их низведение, выполнение операции, а также благоприятно влияет на течение послеоперационного периода.

Дети с врожденными дефектами диафрагмы подлежат немедленному оперативному вмешательству сразу же после установления диагноза.

Доступ. На выбор доступа оказывают влияние локализация и размеры врожденного дефекта диафрагмы, а также возраст ребенка. У новорожденных и младенцев в возрасте до 1 года большинство хирургов, располагающих значительным опытом в лечении врожденных диафрагмальных грыж у детей, применяет трансабдоминальные подходы.

В последнее время считается целесообразным оперировать трансторакально: 1) детей старше 1 года и 2) детей любого возраста при рецидивных грыжах. Трансторакальный доступ показан и при всех правосторонних дефектах, а также при полном отсутствии всего купола, когда речь идет о применении аллопластического материала. Естественно, что при френоперикардальных ложных грыжах рациональным единственным доступом является верхняя срединная лапаротомия.

Оперативное лечение. Трансабдоминальные операции. После верхней срединной лапаротомии, парамедиального или косого подреберного разреза производится ревизия куполов диафрагмы, уточняются локализация и размеры дефекта, а также характер выпавших органов. Затем приступают к их низведению. Для облегчения низведения грыжевой дефект можно несколько растянуть введенными в него крючками. Если этого оказывается недостаточно, приходится частично рассечь диафрагму.

В случае небольшого дефекта лучше всего сначала наложить ряд отдельных П-образных швов, отступя на 0,5 см от его края. После этого свободный край подшивают отдельными шелковыми швами, создавая дубликатуру.

У детей старшего возраста при ушивании больших краевых дефектов можно использовать пластику пересеченным мышечным лоскутом или лоскутом на ножке, а также аллопластическое закрытие дефекта капроном.

Использование аллопластических методов предпочтительнее у младенцев или резко ослабленных детей, поскольку не сопровождается дополнительной травмой, неизбежной при аутопластических способах. Однако к применению нерассасывающихся аллопластических материалов у детей младшего возраста следует относиться с известной осторожностью, в связи с возможным препятствием для правильного последующего формирования грудной клетки.

Все сложные ауто- и аллопластические методы ликвидации врожденных дефектов представляются слишком травматичными и тяжелыми у новорожденных и младенцев, и их по возможности следует избегать. После ликвидации дефекта в диафрагме желудок и кишечник аккуратно укладывают в брюшную полость в правильном положении, чему следует придавать большое значение в профилактике послеоперационных парезов и нарушения эвакуации.

После операции в плевральной полости для постоянной аспирации воздуха и содержимого, а также для постепенного расправления легкого, обязательно нужно оставить дренаж.

Трансторакальные операции по поводу дефекта диафрагмы лучше всего выполнять, в зависимости от локализации дефекта, через широкий разрез в седьмом или восьмом межреберье, с пересечением реберной дуги. Принципы ушивания дефекта те же, что и при трансабдоминальном доступе.

ПАРАСТЕРНАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

Классификация и патологическая анатомия. Парастернальные грыжи встречаются сравнительно редко.

Парастернальные грыжи, в зависимости от точной локализации грыжевых ворот, подразделяются на ретрокостостернальные и ретростернальные.

К ретрокостостернальным относятся грыжи, выходящие в грудную полость через грудино-реберный треугольник. При этой патологии имеется грыжевой мешок, выступающий в плевральную полость соответствующей стороны и состоящий из брюшины и плевры с прослойкой соединительной и жировой ткани между ними.

Ретрокостостернальные грыжи обычно располагаются справа от грудины. Преобладание правосторонних парастернальных грыж может быть объяснено неодинаковым отношением перикарда и сердца к правому и левому грудино-реберному треугольникам. В то время как большая часть левого грудино-реберного треугольника прикры-

та сердцем, расположенным левее от срединной линии, правый треугольник остается менее «защищенным» им, благодаря чему присасывающее действие грудной полости в этом отделе диафрагмы более выражено.

К парастернальным грыжам, наряду с ретроконостернальными, выходящими через грудино-реберный треугольник, относятся и ретростернальные грыжи, развитие которых связано с врожденным отсутствием или недоразвитием мышечного слоя грудинной части диафрагмы. Они представляют собой истинные грыжи с мешком, расположенным в переднем средостении непосредственно за грудиной спереди от перикарда. При значительных размерах грыжи мешок обычно смещается в сторону от средней линии, выпячиваясь в плевральную полость, чаще правую.

Клиника и диагностика. Клинические проявления парастернальных грыж зависят в первую очередь от характера органов, выпавших в грыжевой мешок и от степени их сдавления в грыжевых воротах. Кроме того, при значительных размерах грыжи возникают симптомы, связанные со сдавлением и смещением органов грудной клетки. В то же время нередко наблюдения, когда грыжа, даже весьма значительная по размерам, остается абсолютно бессимптомной и случайно обнаруживается при рентгенологическом исследовании.

Иногда под влиянием тяжелого физического труда, травмы, беременности и родов или значительной прибавки в весе, т.е. при самых разнообразных состояниях, ведущих к повышению внутрибрюшного давления, грыжа, длительное время не дававшая никаких симптомов, начинает вызывать ряд неприятных ощущений.

При развитии ущемления возникают симптомы, характерные для странгуляционной кишечной непроходимости, по поводу которой большинство больных подвергается экстренной лапаротомии, причем правильный диагноз устанавливают только во время операции.

Клиническая диагностика парастернальных грыж представляет значительные трудности, поскольку жалобы больных не являются характерными только для этого заболевания, а данные, полученные при объективном обследовании, чаще всего скудны.

Рентгенодиагностика правосторонних ретроконостернальных грыж сравнительно проста при наличии в грыже газосодержащего органа брюшной полости.

При простой обзорной рентгенографии обнаруживается округлая или овальная ячеистая с отдельными просветлениями тень в области правого кардио-диафрагмального угла. Ее интенсивность несколько

меньше, чем интенсивность тени прилежащих к ней печени и сердца, причем величина и число просветлений могут меняться в зависимости от степени наполнения кишечника («симптом изменчивости» рентгенологической картины). В отдельных случаях в этой области можно видеть и более крупные скопления газа над диафрагмой и типичную для толстого кишечника гаустрацию.

В боковой проекции ячеистое затемнение располагается сразу кзади от передней грудной стенки и обычно накладывается на тень сердца.

Контрастное исследование желудка в ряде случаев позволяет установить, что в наддиафрагмальное пространство переместилась часть желудка, который при профильном исследовании в отличие от грыжи пищеводного отверстия расположен не в заднем, а в переднем средостении непосредственно за грудиной.

При исследовании через 24 часа после приема контраста внутрь (или при ирригоскопии) при грыжах, содержащих петлю толстой кишки, последняя видна в наддиафрагмальном пространстве справа от грудины, причем обычно отмечается отчетливое сдавление обеих ее колен соответственно месту прохождения через диафрагму («симптом сдавления» или «обтекания»).

Затруднительна диагностика правосторонних ретроконостеральных грыж, содержащих только один сальник. Косвенным признаком, позволяющим заподозрить наличие сальниковой ретроконостеральной грыжи, является перегиб средней части поперечной ободочной кишки в виде буквы «Л», причем вершина ее направлена в сторону гомогенной округлой тени, расположенной над диафрагмой.

Наиболее ценным диагностическим методом является пневмоперитонеум, при котором воздух может проникнуть в грыжевой мешок, расположенный над диафрагмой, причем на фоне газа в ряде случаев можно отметить более контрастную тень сальника. Меньшее диагностическое значение имеет пневмоперитонеум при обширных сращениях сальника с грыжевыми воротами, когда воздух не проникает в грыжевой мешок. Но и в этих случаях на фоне воздуха может выявляться тень сальника, подходящего к грыжевым воротам.

Хирургическое лечение. Риск вмешательства по поводу неосложненной грыжи при современном уровне развития хирургии ничтожен, в то же время он резко возрастает при возникновении ущемления. Само собой разумеется, что окончательно вопрос об операции решается только после всестороннего клинического обследования больных, позволяющего исключить наличие противопоказаний к вмешательству.

Выбор доступа

Вопрос о выборе доступа при операциях по поводу парастернальных грыж дискутируется до настоящего времени.

При уверенности в диагнозе парастернальной грыжи предпочтительно пользоваться абдоминальным доступом. Трансабдоминальный подход не только менее травматичен, но и считается значительно более удобным доступом. Грыжевые ворота оказываются расположенными непосредственно у верхнего края срединного лапаротомного разреза. При этом создаются лучшие условия для осмотра области, как правого, так и левого грудинно-реберных треугольников, что имеет большое практическое значение в связи с возможностью двусторонней локализации грыжи.

Трансторакальный же подход может быть рекомендован лишь в следующих редких случаях:

1) при сочетании парастернальной грыжи с другими заболеваниями органов грудной полости, требующими хирургического лечения (если есть возможность выполнить оба вмешательства из одного доступа);

2) после безуспешной попытки устранить грыжу из абдоминального доступа;

3) когда данные рентгенологического обследования свидетельствуют о наличии выраженных сращений в грыжевом мешке.

Поскольку при ущемлении парастернальной грыжи возникают признаки острого живота (кишечной непроходимости), подавляющее большинство этих больных подвергается экстренной лапаротомии, при которой, как правило, после рассечения грыжевых ворот удается низвести ущемленные органы в брюшную полость.

ЛЮМБОКОСТАЛЬНЫЕ ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ (ГРЫЖА БОГДАЛЕКА)

В 1850 году Богдалек выделил грыжу, развивающуюся через описанный им пояснично-реберный треугольник и аналогичную по своей природе истинным парастернальным грыжам, т.е. имеющим грыжевой мешок. Встречаются эти грыжи достаточно редко.

Trigonum lumbocostale отделяет реберную часть диафрагмы от поясничной и в норме представляет узкую треугольную щель, обращенную основанием к XII ребру и лишь сверху, т.е. со стороны грудной полости, прикрытую серозным листком (плеврой). Снизу к реберно-поясничному треугольнику диафрагмы прилежит не брюшина, а жи-

ровая капсула почки и надпочечник. Поэтому для развития грыжи через щель Богдалека необходимо, чтобы эта щель распространялась по направлению к куполу диафрагмы на значительно большее расстояние, чем это обычно наблюдается. Редкость истинных люмбокостальных грыж обусловлена, таким образом, особенностями анатомического строения щели Богдалека.

Одной из причин возникновения этой грыжи может быть недоразвитие надпочечника и почки. В то же время при широком пояснично-реберном треугольнике почка может переместиться в наддиафрагмальное пространство, освобождая и даже как бы «прокладывая дорогу» для грыжевого мешка, образующегося при данной грыже из брюшины и плевры.

Клинические проявления грыжи Богдалека не имеют существенной специфической симптоматики и аналогичны возникающим при врожденных ложных заднебоковых грыжах диафрагмы.

Дооперационная дифференциальная диагностика грыжи Богдалека возможна только при наложении диагностического пневмоперитонеума, устанавливающего наличие грыжевого мешка. Место расположения почки определяется при пиелографии.

Лечение истинной люмбокостальной грыжи должно быть оперативным. Показанием к операции является опасность ущемления. Методика операции та же, что и при заднебоковых дефектах диафрагмы. При этом приходится лишь учитывать наличие грыжевого мешка.

ГРЫЖИ АТИПИЧНЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ

Истинные грыжи атипичных локализаций встречаются чрезвычайно редко. К ним относятся диафрагмо-перикардальные грыжи (дефект грудинной части диафрагмы и прилежащей части перикарда), пищеводно-аортальные (при отсутствии перегородки между диафрагмальными отверстиями аорты и пищевода) и другие.

К грыжам редкой локализации относятся такие, которые возникают через щель симпатического нерва, по ходу чревного нерва, межреберных нервов, через отверстие для аорты и нижней полой вены. Эти грыжи встречаются весьма редко и диагностируются во время операций.

Техника хирургического вмешательства сводится к выделению и иссечению грыжевого мешка, перемещению грыжевого содержимого с последующей пластикой, которую чаще всего осуществляют методом простого ушивания или образования дубликатуры диафрагмы.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. В хирургической патологии значительную роль приобретают нарушения функциональной связи диафрагмы и кардиального отдела пищевода. Эти нарушения наиболее выражены при грыжах пищеводного отверстия, а также при хирургических вмешательствах в области пищевода и кардии.

Кардиальный отдел пищевода и диафрагма между собой тесно анатомически связаны, в функциональном отношении представляют своеобразный комплекс. Этот комплекс подвержен сложным нарушениям при образовании грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Важная роль в функции кардии принадлежит клапану Губарева и наличию острого угла Гиса. Анатомическая и функциональная выраженность этой складки связана с остротой угла, образованного левой стенкой пищевода и дном желудка (угол Гиса). При более остром угле лучше выражен клапан Губарева и тем сильнее его замыкательная функция, которая препятствует образованию желудочно-пищеводного рефлюкса. Именно при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы нарушается клапанная функция кардиального отверстия. Усилению функции клапана Губарева способствуют сокращения косых мышечных волокон и наличие газового пузыря в желудке, который прижимает кардиальную складку вплотную к правой стенке пищевода.

Грыжи пищеводного отверстия могут быть врожденными и приобретенными. В происхождении этих грыж принимают определенное участие аномалии эмбрионального развития, что обычно проявляется в раннем детском возрасте.

Грыжи пищеводного отверстия – заболевание пожилых людей. В старческом возрасте причиной грыж является атрофия мышечного кольца пищеводного отверстия, опущение диафрагмы с последующим расширением пищеводного отверстия, а также расслабление фасциальных связей пищевода.

Основным предопределяющим фактором в происхождении грыж пищеводного отверстия считается нарушение прочности пищеводно-диафрагмальной мембраны. Эта мембрана прочно фиксирует пищевод в результате вплетения ее волокон в мышечный слой пищевода на протяжении 1-3 см. Чрезмерное растяжение этой мембраны, истончение ее и разрывы обуславливают пролабирование кардиальной части желудка в грудную полость.

Б.В. Петровский с соавторами предложил следующую классификацию грыж пищеводного отверстия диафрагмы:

І. Скользящие (аксиальные) грыжи пищеводного отверстия:

1. Пищеводная грыжа пищеводного отверстия.

2. Кардиальная грыжа пищеводного отверстия.
3. Кардио-фундальная грыжа пищеводного отверстия.
- II. Параэзофагеальные грыжи пищеводного отверстия:

1. Фундальная грыжа пищеводного отверстия.
2. Антральная грыжа пищеводного отверстия.

3. Кишечная грыжа пищеводного отверстия (тонкокишечная и толстокишечная).

4. Комбинированная кишечно-желудочная грыжа пищеводного отверстия.

5. Сальниковая грыжа пищеводного отверстия.

III. Гигантские грыжи пищеводного отверстия:

1. Субтотальная желудочная грыжа пищеводного отверстия.
2. Тотальная желудочная грыжа пищеводного отверстия.

IV. Короткий пищевод 1-й и 2-й степени:

1. Приобретенный короткий пищевод.
2. Врожденный короткий пищевод.

Скользящие грыжи пищеводного отверстия подразделяют на кардиальные, кардио-фундальные, субтотальные и тотальные желудочные грыжи. При этом может наблюдаться укорочение пищевода I степени, когда кардия расположена не выше 4 см над уровнем диафрагмы, и II степени, когда кардия находится выше.

В зависимости от этиологических факторов скользящие грыжи могут быть пульсионными, тракционными и смешанными. Главными факторами в развитии пульсионных грыж являются конституциональная слабость межзачаточной ткани, возрастная инволюция и повышение внутрибрюшного давления (запор, ожирение, беременность и др.). Тракционный механизм становится понятным, если помнить, что ряд патологических процессов (язвенная болезнь, холецистит и др.) посредством ваго-вазальных рефлексов приводит к продольному сокращению пищевода. Последний, укорачиваясь, подтягивает кардию, и таким образом формируется грыжа. В этом процессе различают две стадии – функциональную и органическую.

Среди грыж пищеводного отверстия часто встречаются кардиальные. Основным клиническим проявлением их служит рефлюкс-эзофагит, который развивается из-за недостаточности кардии. Сглаживание угла Гиса, исчезновение или уменьшение клапана Губарева, уменьшение газового пузыря желудка, т. е. нарушение клапанного механизма закрытия кардии приводит к желудочно-пищеводному рефлюксу. Физиологическая кардия (*vestibulum gastroesophageale*) вначале препятствует рефлюксу, но при длительном существовании грыжи

наступает ее парез, прогрессирует желудочно-пищеводный рефлюкс, развивается эзофагит.

Среди параэзофагеальных грыж чаще всего наблюдаются фундальные, когда в заднее средостение смещается свод желудка. Параэзофагеальные грыжи могут прогрессировать. По мере увеличения фундальной грыжи и расслабления пищеводно-диафрагмальной мембраны при расширенном пищеводном отверстии смещается в средостение и кардия с большей частью желудка – параэзофагеальная грыжа переходит в кардиофундальную. Выделение параэзофагеальных грыж в отдельную группу полностью оправдано, так как в отличие от скользящих они склонны к ущемлению.

Клиника и диагностика. Клиническая картина скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы обусловлена в первую очередь рефлюкс-эзофагитом. Самым частым симптомом бывают боли различной интенсивности. Чаще всего они имеют четкую связь с приемом пищи, но могут быть и постоянными. Некоторые больные испытывают ночные боли. Типичны для рефлюкс-эзофагита загрудинные боли локализующиеся на уровне мечевидного отростка, а также боли, усиливающиеся в горизонтальном положении и при физической нагрузке.

Вторым по частоте симптомом является изжога, которая прямо указывает на недостаточность кардии и является характерным признаком рефлюкс-эзофагита, возникая вследствие непосредственного воздействия кислого желудочного сока на слизистую оболочку пищевода. Обычно она наблюдается после еды и особенно легко возникает тогда, когда больной находится в наклонном или горизонтальном положении. Нарушения в диете (острая и обильная еда, употребление алкоголя) усиливают изжогу, которая может оставаться интенсивной в течение многих дней, несмотря на возвращение к диете. Третий по частоте симптом – отрыжка. Она может иметь различную окраску («кислая», «горько-сладкая», съеденной пищей и т.д.) Срыгивание наблюдается иногда во время еды, но чаще – после. Оно возникает в горизонтальном положении, при наклонах тела, т.е. в тех позах, когда легко проявляется желудочно-пищеводный рефлюкс.

Одним из сравнительно частых симптомов, особенно при тяжелых рефлюкс-эзофагитах, является дисфагия. Обычно такие больные многократно подвергаются рентгенологическому исследованию вследствие подозрения на рак. Однако у большинства больных грыжей пищеводного отверстия отмечается интермиттирующая дисфагия, а постоянная дисфагия наблюдается, как правило, лишь при пеп-

тической стриктуре пищевода. Обычно же больные жалуются только на периодически возникающие ощущения задержки пищи в области кардии.

Иногда дисфагия у больных с грыжей пищеводного отверстия зависит от пролабирования слизистой оболочки желудка в просвет пищевода.

Нередким симптомом при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы бывает кровотечение. В большинстве случаев оно проявляется лишь положительной реакцией на скрытую кровь в кале. Однако у некоторых больных периодически возникает рвота алой кровью или «кофейной гущей», а также дегтеобразный стул. Анемия чаще всего бывает при кардиофундальных грыжах и может являться единственным симптомом заболевания. У большинства больных кровотечение происходит из области изъязвлений и эрозий в зоне пептического эзофагита, но может наблюдаться и при отсутствии изъязвлений слизистой, т. е. происходит путем диапедеза. Кроме того, кровотечение при кардиофундальных грыжах может развиваться вследствие венозного застоя в грыжевой части желудка.

Рефлекторная стенокардия при грыжах пищеводного отверстия наблюдается нередко. Обычно удается установить связь между появлением сердечных болей и приемами пищи или обострением рефлюкс-эзофагита. Таким образом, на основании характерных клинических проявлений рефлюкс-эзофагита грыжу пищеводного отверстия диафрагмы можно заподозрить еще до рентгенологического исследования. Чрезвычайная выраженность симптомов может свидетельствовать о коротком пищеводе. Однако решающее значение в установлении диагноза имеет рентгенологическое исследование.

Клиническая картина параэзофагеальных грыж зависит от различных вариантов грыжевого выпячивания, содержимого грыжи и степени смещения окружающих органов. Могут преобладать желудочно-кишечные или сердечно-легочные симптомы. Пролабирование в грудную полость желудка, встречающееся наиболее часто, может проявляться дисфагией, болями в эпигастральной области и за грудиной, возникающими после приема пищи, отрыжкой. В большинстве случаев при параэзофагеальной грыже пищеводного отверстия диафрагмы, в отличие от скользящей грыжи, механизм замыкания кардии не нарушен, поэтому желудочно-пищеводного рефлюкса и его осложнений, как правило, практически не наблюдается.

Инструментальные методы исследования. При параэзофагеальных грыжах уже при обзорной рентгеноскопии грудной клетки удает-

ся выявить округлое просветление на фоне тени сердца в заднем средостении, иногда с уровнем жидкости. При приеме бария необходимо уточнить расположение кардии по отношению к диафрагме, а также изучить состояние пролабирующей в грыжу части желудка и взаимоотношение ее с пищеводом и кардией. Рентгенодиагностика параэзофагеальных грыж обычно не представляет особых трудностей; сложнее выявить возможные осложнения – язву, полип или рак. Эндоскопические методы исследования – эзофагоскопия и гастроскопия – в диагностике параэзофагеальных грыж практического значения не имеют. Дифференциальная диагностика проводится в первую очередь с кардиофундальной грыжей.

Рентгенодиагностика скользящих грыж. Кардиальную грыжу пищевода отверстия диафрагмы обычно выявляют при исследовании в горизонтальном положении или в положении Тренделенбурга. При укорочении пищевода II степени, а также при кардиофундальной грыже ряд признаков может быть выявлен и при вертикальном положении больного. Кардиальная грыжа формируется над диафрагмой независимо от фазы дыхания, имеет овальную форму. Нижняя граница ее нечеткая; здесь часто видны складки слизистой оболочки желудка, идущие через пищеводное отверстие диафрагмы. От желудочно-пищеводного преддверия грыжа отделена «кардиальными» зарубками, которые являются отображением анатомической кардии. Расположение кардии над диафрагмой – патогномоничный признак кардиальной грыжи пищевода отверстия.

К косвенным рентгенологическим признакам грыжи и недостаточности кардии относятся расширение нижней трети пищевода, развернутый, тупой угол Гиса с высоким впадением пищевода в желудок, уменьшение газового пузыря желудка и нахождение в области пищевода отверстия более трех складок слизистой оболочки. Следует отметить, что складки слизистой оболочки желудка отличаются от пищеводных большей толщиной, извитостью, более грубым рельефом. Важное значение имеет выявление желудочно-пищеводного рефлюкса, который рентгенологически удается распознать примерно у половины больных с диагностированной грыжей пищевода отверстия.

Характерным рентгенологическим признаком короткого пищевода можно назвать фиксацию кардии над уровнем диафрагмы при условии выпрямленности контуров пищевода.

Выявить желудочно-пищеводный рефлюкс и довольно точно установить длину пищевода даже в амбулаторных условиях позволяет зондирование пищевода по методу Каншина. Для этого тонкий

зонд вводят в желудок. Больного укладывают в горизонтальное положение без подушки. В желудок по зонду вливают 400 мл воды, интенсивно окрашенной метиленовым синим. Зонд промывают чистой водой и устанавливают в пищеводе на глубине 35 см. Аспирирование шприцем синей жидкости указывает на наличие рефлюкса. При подтягивании зонда из желудка в пищевод в момент прохождения кардии при непрерывной аспирации шприцем происходит кратковременное (при коротком пищеводе) и окончательное (у здоровых) прекращение аспирации окрашенной жидкости.

Эзофагоскопия показана при малейшем подозрении на рак, при пептической стриктуре пищевода, язве, кровотечении, расхождении клинических и рентгенологических данных. При эзофагоскопии определяют длину пищевода (диагностика его укорочения), оценивают тяжесть эзофагита, выявляют симптомы недостаточности кардии (зияние кардии, желудочно-пищеводный рефлюкс). Если нет выраженной стриктуры, осматривают грыжевую часть желудка и уточняют наличие сопутствующей патологии (рак, язва). Нередко здесь выявляется причина кровотечения (геморрагический гастрит грыжевой части желудка). Эзофагоманометрия позволяет весьма точно диагностировать скользящую грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, поскольку зона повышенного давления в области физиологического сфинктера, даже будучи смещенной выше уровня диафрагмы, четко улавливается датчиком. Кроме того, во время эзофагоманометрии удается зафиксировать даже минимальный желудочно-пищеводный рефлюкс.

Лечение. Большинству больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы показана консервативная терапия. В тех случаях, когда грыжа является случайной находкой при рентгенологическом исследовании, и клиники рефлюкс-эзофагита нет, лечение не требуется. Терапия рефлюкс-эзофагита подразумевает соблюдение определенного режима поведения, диеты и приема лекарств. Прежде всего, следует избегать тех условий, при которых отмечается возникновение или проявление рефлюкс-эзофагита (поднятие тяжестей, работа в наклонном положении и др.). Поскольку запор и связанное с этим повышение внутрибрюшного давления также способствует возникновению рефлюкса, их следует ликвидировать назначением соответствующей диеты, а при необходимости, и слабительных средств. При ожирении нужно настойчиво рекомендовать больным добиваться снижения массы тела, так как похудание в подобных случаях служит одним из важнейших факторов лечения. Спать рекомендуется с приподнятым головным концом кровати, в полусидячем положении, ибо,

как известно, в горизонтальном положении желудочно-пищеводный рефлюкс возникает легче.

При параэзофагеальных грыжах следует проводить хирургическое лечение. Показание к операции обусловлено способностью таких грыж к ущемлению, которое может сопровождаться острой и хронической непроходимостью ущемленного органа, чаще всего желудка. Механизм ущемления параэзофагеальных грыж можно представить следующим образом. Как отток крови, так и опорожнение находящегося в грыже полого органа при hiatus hernia осуществляется в сторону брюшной полости. Вследствие этого в сдавленном в грыжевых воротах органе прекращается вначале венозный отток, а затем артериальный приток крови. Блокированной оказывается также полость находящегося в грыже органа. Развивается тяжелая картина истинного ущемления со всеми ее грозными последствиями.

Операцию выполняют из абдоминального доступа. Суть оперативного вмешательства заключается в низведении грыжевого мешка и ушивании ножек диафрагмы (крурорафия) позади пищевода. Для предупреждения развития в отдаленном периоде рефлюкс-эзофагита одновременно выполняют эзофагофундорафию. При сочетании параэзофагеальной грыжи с недостаточностью кардии крурорафию целесообразно дополнить фундопликацией по Ниссену.

При скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы показаниями к операции служат осложнения грыжи – стенозирующий рефлюкс-эзофагит и кровотечение. Показанием к операции является также безуспешность неоднократной рационально проводимой консервативной терапии у больных с выраженными симптомами рефлюкс-эзофагита.

В настоящее время наиболее распространенной операцией при скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы считается фундопликация по Ниссену.

Фундопликацию выполняют из верхней срединной лапаротомии или левостороннего трансторакального доступа. Операция заключается в полном окутывании терминального отдела пищевода стенкой дна желудка. При этом в области кардии создается вентильный клапан, функционирующий даже при полной декомпенсации эзофагокардиального жома. Прежде чем приступить к фундопликации, необходимо расширить грыжевые ворота. Обычно для этого достаточно произвести экономную сагитальную диафрагмотомию. В случаях высокой кислотности желудочного сока фундопликацию дополняют ваготомией и пилоропластикой.

Домашнее задание. Ответьте письменно на следующие вопросы:

1. Стенки пахового, бедренного каналов.
2. Основные способы пластики передней и задней стенок пахового канала.
3. Клинические проявления ущемления грыжи.
4. Классификация послеоперационных грыж.
5. Классификация диафрагмальных грыж.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Определение. Острый аппендицит – острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

Эпидемиология. Острый аппендицит – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний. Оно занимает первое место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Заболеваемость острым аппендицитом составляет 4-6 случаев на 1000 населения. В течение своей жизни 6% современных жителей планеты могут перенести это заболевание. Принимая во внимание высокую частоту встречаемости и серьезную опасность острого аппендицита, при обследовании любого пациента с жалобами на боли в области живота врач в первую очередь должен исключить именно этот диагноз.

В зависимости от возраста и физиологического состояния пациента, индивидуальных особенностей строения и локализации отростка, стадии заболеваний и распространенности воспалительного процесса, а также по целому ряду других причин, клиническая картина острого аппендицита имеет большое число различных вариантов, что в ряде случаев делает правильную и своевременную диагностику этого заболевания весьма затруднительной.

Современные лапароскопические методики позволяют значительно снизить число необоснованных аппендэктомий. Осложнения острого аппендицита отмечаются, в среднем, у 10% больных, частота их резко возрастает у детей и людей пожилого и старческого возраста и не имеет тенденции к снижению.

Физиологические функции червеобразного отростка немногочисленны:

- Двигательная функция обеспечивается мышечным слоем. При его недостаточности в просвете отростка происходит застой содержимого, образуются каловые камни, задерживаются гельминты.
- Барьерная.

- Гормональная.
- Секреторная функция обеспечивает продукцию слизи и некоторых ферментов.
- Продукция иммуноглобулинов.

Этиопатогенез острого аппендицита. Острый аппендицит – полиэтиологическое заболевание. В основе воспалительного процесса лежит бактериальный фактор. По своему характеру флора может быть специфической и неспецифической.

Специфическое воспаление отростка может произойти при туберкулезе, бациллярной дизентерии, брюшном тифе. Кроме того, заболевание может быть вызвано простейшими: балантидиями, патогенными амебами, трихомонадами.

Однако в преобладающем большинстве случаев острый аппендицит связан с неспецифической инфекцией смешанного характера: кишечная палочка, стафилококк, стрептококк, анаэробные микроорганизмы, наиболее характерным возбудителем считается кишечная палочка. Эта микрофлора постоянно находится в кишечнике, не только не оказывая вредного влияния, но являясь необходимым фактором нормального пищеварения. Лишь при неблагоприятных условиях, возникающих в червеобразном отростке, она проявляет свои патогенные свойства.

Способствующими факторами являются:

1. Обструкция просвета червеобразного отростка, вызывающая застой содержимого или образование замкнутой полости. Зажимка может быть обусловлена копролитами, лимфоидной гипертрофией, инородными телами, гельминтами, слизистыми пробками, деформациями отростка.
2. Сосудистые нарушения, приводящие к развитию сосудистого застоя, тромбозу, появлению сегментарного некроза.
3. Неврогенные нарушения, сопровождающиеся усилением перистальтики, растяжением просвета, повышенным слизиобразованием, нарушениями микроциркуляции.

Существуют также общие факторы, способствующие развитию острого аппендицита:

1. Алиментарный фактор.
2. Анатомические особенности строения илеоцекального угла.
3. Заболевания, сопровождающиеся выраженными иммунными реакциями.

Под влиянием этиологических факторов начинается серозное воспаление, нарушается в еще большей степени микроциркуляция,

развивается некробиоз. На этом фоне усиливается размножение микроорганизмов, повышается концентрация бактериальных токсинов. В результате, серозное воспаление сменяется деструктивными формами, развиваются осложнения.

Патологическая анатомия: при остром аппендиците возможны все варианты острого воспаления. По распространенности они могут быть очаговыми и диффузными.

Патологоанатомические формы острого аппендицита:

1. Серозный (очаговый и диффузный).
2. Очаговый гнойный.
3. Флегмонозный.
4. Флегмонозно-язвенный.
5. Апостематозный с образованием мелких внутрстеночных абсцессов.
6. Гангренозный.

Классификация острого аппендицита носит клинико-морфологический характер и основана на степени выраженности и разнообразности воспалительных изменений и клинических проявлений.

Формы острого аппендицита:

- 1) катаральный;
- 2) флегмонозный;
- 3) гангренозный;
- 4) гангренозно-перфоративный.

Осложнения острого аппендицита:

- перитонит – отграниченный, диффузный, разлитой;
- аппендикулярный инфильтрат;
- периаппендикулярный абсцесс;
- флегмона забрюшинной клетчатки;
- сепсис;
- пилефлебит.

Клиническая картина острого аппендицита характеризуется большим разнообразием, что связано не только с формой заболевания, но и с особенностями локализации червеобразного отростка, наличием или отсутствием осложнений, реактивностью организма больного. Наиболее постоянным и обязательным симптомом острого аппендицита являются боли, вызванные раздражением нервных окончаний в отростке. Именно с этого симптома начинается заболевание.

В начале приступа острого аппендицита боли ощущаются в эпигастральной области, около пупка, и по мере развития заболевания перемещаются в правую подвздошную область (симптом Кохера-Вол-

ковича). Локализация болей соответствует месту расположения воспаленного червеобразного отростка, поэтому они могут ощущаться не только в правой подвздошной области, но и в области пупка, внизу живота (при тазовом расположении отростка), в поясничной области (при ретроцекальном расположении отростка), в правом подреберье (при близкой локализации от желчного пузыря). При прогрессировании воспалительного процесса и возникновении перитонита четкая локализация болей утрачивается, зона их распространения увеличивается, они могут охватывать весь живот. Боли при остром аппендиците постоянны, иногда схваткообразно усиливающиеся, интенсивность не очень велика, а иррадиации их, как правило, нет.

Признаки острого аппендицита: сухость во рту, тошнота, которая может сопровождаться рвотой; задержка стула – бывает с самого начала заболевания вследствие пареза кишечника; слабость, недомогание; температура тела иногда повышена до 37,2-37,6 градусов, сопровождается ознобом; увеличенная частота пульса, язык обложенный (с развитием перитонита становится сухим).

В ходе лабораторных исследований следует обратить внимание на состав периферической крови: в ней отмечается умеренный лейкоцитоз (10000-12000), при усугублении процесса лейкоцитоз снижается, но происходит смещение лейкоцитарной формулы влево (палочко-ядерный сдвиг). В моче при тяжелой интоксикации появляются признаки токсического нефрита (белок, цилиндры).

Лечение острого аппендицита хирургическое. Оно заключается (при отсутствии осложнений заболевания) в аппендэктомии, выполняемой в экстренном порядке.

Для аппендэктомии обычно используют местную анестезию, наркоз показан у детей, людей с лабильной психикой, при неуверенности в диагнозе, когда во время операции может потребоваться расширение операционного доступа.

Доступ – попеременный в правой подвздошной области (Мак-Бурнея-Волковича-Дьяконова). При неуверенности в точности диагноза предпочтение отдают срединной лапаротомии. Купол слепой кишки вместе с червеобразным отростком выводят в рану, лигируют сосуды брыжейки отростка, отросток перевязывают у основания и отсекают, а его культю погружают кистным и Z-образным швами (рис. 27). Брюшную полость ушивают наглухо.

При атипичном расположении червеобразного отростка, или при периаппендикулярном спаечном процессе, иногда целесообразно ретроградное его удаление (рис. 28).

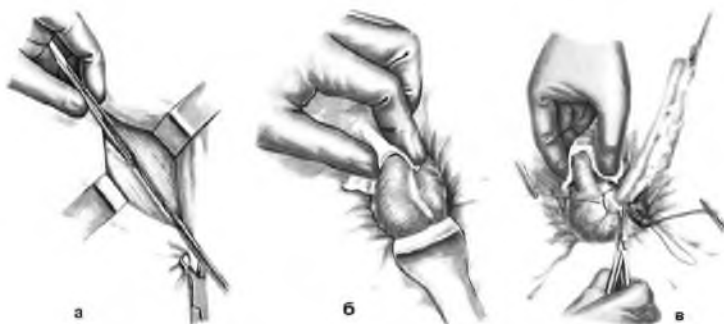


Рис. 27. Аппендэктомия. Разрез передней брюшной стенки по Мак-Бурнею-Волковичу-Дьяконову:

а) рассечение апоневроза наружной косой мышцы живота; б) выведение слепой кишки в рану; в) наложение кисетного шва на слепую кишку вокруг основания отростка (рис. из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко, А.И. Медеян, В.М. Омельченко, 1965).

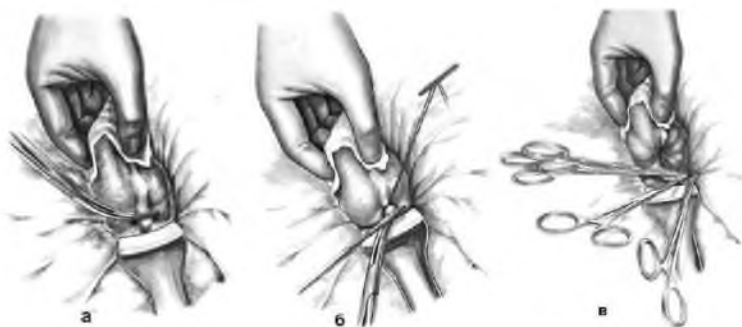


Рис. 28. Ретроградная аппендэктомия:

а) пережатие червеобразного отростка; б) прошивание и перевязка брыжейки червеобразного отростка; в) отсечение червеобразного отростка (рис. из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко, А.И. Медеян, В. М. Омельченко, 1965).

Аппендэктомия при забрюшинном положении отростка. Если сращений в брюшной полости нет и отростка не находят, то следует думать о ретроперитонеальном его положении. Червеобразный отросток при этом располагается позади восходящей ободочной кишки и своей верхушкой может достигать нижнего полюса почки, или выходить в области желчного пузыря.

При забрюшинном положении червеобразного отростка для его обнажения рассекают париетальную брюшину на протяжении 10-15 см, отступя на 1 см кнаружи от слепой и восходящей ободочной

кишок (рис.29). Подтягивая отросток держалкой, его выделяют из забрюшинной клетчатки и перевязывают подходящие к нему сосуды. Затем отросток перевязывают и отсекают, а культю его обрабатывают кисточно-лигатурным способом.

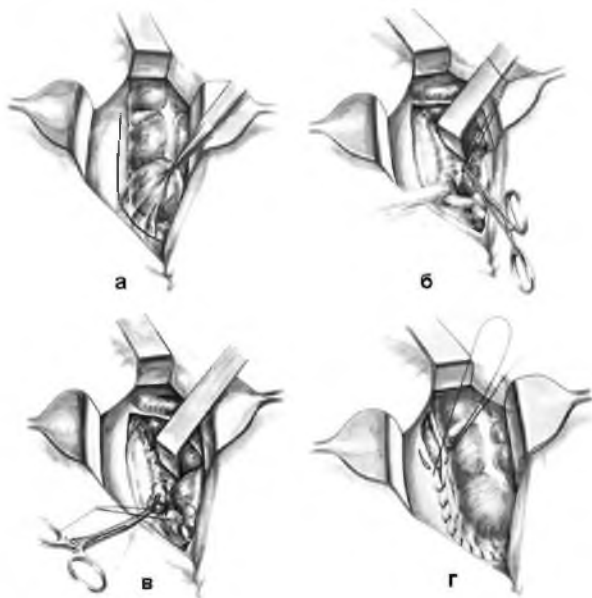


Рис. 29. Аппендэктомия при забрюшинном положении отростка:

а) линия разреза париетальной брюшины; б) перевязка сосудов, подходящих к червеобразному отростку; в) червеобразный отросток пересечен, культя его погружается кистетным швом; г) Зашивание париетальной брюшины (рис. из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко, А.И. Медеян, В.М. Омельченко, 1965).

Если из-за сращений выделить отросток вышеописанным способом не удастся, то производят ретроградную аппендэктомию. После удаления отростка слепую кишку укладывают на место, и края рассеченной брюшины сшивают непрерывным кетгутовым швом.

Рану брюшной стенки зашивают наглухо, если в отростке не было больших деструктивных изменений. Однако при ретроцекальном положении отростка воспалительный процесс нередко распространяется на забрюшинную клетчатку. В таких случаях забрюшинное пространство необходимо дренировать, лучше из дополнительного разреза (контрапертуры) со стороны поясницы или брюшной стенки.

Наряду с разрезом Волковича-Дьяконова многие хирурги используют эндовидеохирургические технологии в оперативном лечении острого неосложненного аппендицита.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ АППЕНДЭКТОМИЯ

Обезболивание. Операцию производят под общим эндотрахеальным наркозом, так как необходимо обеспечить релаксацию мышц живота для создания адекватного пневмоперитонеума. Это создает оптимальные условия для выполнения ревизии органов брюшной полости и обеспечивает безопасность на этапах электрохирургического воздействия.

Пациент находится на операционном столе в положении на спине, с небольшим наклоном в левую сторону. Для более тщательного осмотра брюшной полости и ее санации в процессе операции возможны изменения положения больного (перевод в положение Тренделенбурга, Фовлера).

Техника. Операция лапароскопической аппендэктомии включает следующие этапы:

- 1) создание пневмоперитонеума, введение оптики и ревизия органов брюшной полости;
- 2) санация брюшной полости;
- 3) мобилизация червеобразного отростка;
- 4) аппендэктомия;
- 5) ревизия и завершение операции.

В связи с возможностью ante- и ретроградного способов аппендэктомии очередность этапов может меняться.

Операция выполняется из трех или четырех доступов.

Доступы. Иглу Вереша и первый троакар вводят параумбиликально выше пупка – точка 1, выполняют осмотр слепой кишки, аппендикса и органов малого таза. В точку 2 в левой подвздошной области вводят дополнительный 5-миллиметровый инструмент, при наличии в брюшной полости выпота, его аспирируют. Третий 10-миллиметровый троакар вводят в правой мезогастральной области на уровне пупка – точка 3, некоторые хирурги используют надлобковый доступ – точка 4 (рис. 30).

Антеградный способ. После введения инструментов производят тщательную ревизию брюшной полости, определяют форму червеобразного отростка, характер расположения и морфологические изменения брыжейки, отростка и купола слепой кишки. Оценивают возможность удаления аппендикса эндоскопическим способом

и технические особенности операции – способы мобилизации и пересечения.

Червеобразный отросток захватывается мягким зажимом за брыжейку, подтягивается кпереди и вниз для ее ревизии. В зависимости от характера изменений брыжейки и наличия инструментов избирается способ ее пересечения – коагуляционный, лигатурный, клипирование или аппаратный.

Лигатурный способ – создается небольшое отверстие диссектором в брыжейке у основания отростка, через которое проводится лигатура, и брыжейка перевязывается с помощью интра- или экстракорпоральной техники. В удобной ситуации (небольшая брыжейка, выражен магистральный сосуд) можно произвести лигирование брыжейки клип-аппликатором. При широкой брыжейке и выраженных ветвях артерии можно последовательно их клипировать и пересекать.

В тех случаях, когда артерия не имеет магистрального ствола, в брыжейке выражена жировая клетчатка, и отмечается ее воспалительная инфильтрация, лучше использовать коагуляционный способ биполярным зажимом (рис. 31).

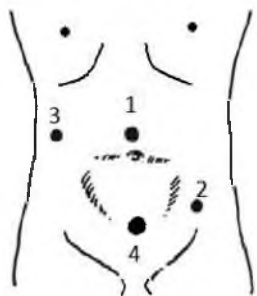


Рис. 30. Точки введения троакаров при лапароскопической аппендэктомии.



Рис. 31. Коагуляция брыжейки в монополярном режиме (рисунок взят с сайта <http://medbe.ru>).

Если обнаруживаются выраженный отек, инфильтрация и микроабсцессы, то брыжейку желательно пересекать с помощью сшивающего аппарата, накладывая его как можно проксимальнее.

Хорошим считается лазерный способ пересечения брыжейки, но при его использовании необходимо соблюдать особую осторожность. Им непросто управлять, и имеется опасность повреждения толстой кишки и других органов.

После мобилизации отростка определяется способ аппендэктомии, он может быть традиционным лигатурным и с применением сшивающих аппаратов (рис. 32). Применение последних показано, особенно при инфильтрации и перфорации основания отростка и тифлите, когда возможна краевая резекция купола слепой кишки.

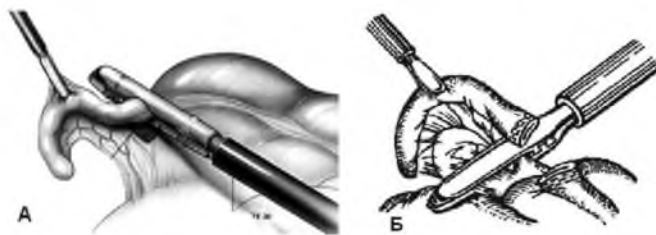


Рис. 32. Аппаратная аппендэктомия.

А – прошивание аппаратом отростка; Б – прошивание аппаратом брыжейки (рисунок взят с сайта <http://medbe.ru>).

Отсечение отростка производится ножницами с применением электрокоагуляции или высокоэнергетическим лазером. Достигаемая ими стерилизация линии пересечения червеобразного отростка позволяет отказаться от традиционного метода завершения аппендэктомии – перитонизации, погружения его культи в купол слепой кишки различными видами швов.

Червеобразный отросток удаляется из брюшной полости через 10-мм троакар (рис. 33). В случае выраженной деструкции отростка с целью профилактики инфицирования передней брюшной стенки в области прокола его необходимо извлекать в специальном пластиковом контейнере.

Ретроградный способ. Определенные трудности могут возникнуть в удалении ретроцекально ретроперитонеально расположенного отростка. В этом случае следует использовать метод ретроградного его удаления: первым этапом отросток отсекается от кишки, а дальнейшее его выделение из забрюшинной клетчатки производится тупым путем с использованием марлевого шарика-тупфера и монополярной электрокоагуляции.



Рис. 33. Извлечение червеобразного отростка (рисунок взят с сайта <http://medbe.ru>).

Лапароскопическую операцию заканчивают удалением газа и троакаров из брюшной полости, контролируя отсутствие кровотечения из проколов брюшной стенки через лапароскоп.

Осложнения острого аппендицита. Без проведения своевременного комплексного адекватного лечения возможно развитие осложнений острого аппендицита, что связано с различными вариантами распространения и течения воспалительного процесса.

Каждая из этих форм имеет свои клинические проявления.

Острый аппендицит, осложненный разлитым или диффузным перитонитом. Распространение воспаления на значительную часть брюшины происходит на 3-4 сутки и ранее в результате гангрены или перфорации червеобразного отростка. При этом болезненность, вначале локализованная в правой подвздошной области, начинает быстро распространяться по всему животу. В этот период на смену напряжению передней брюшной стенки появляется вздутие живота. Это отличает начальные стадии перитонита при остром аппендиците от такового при перфорации полого органа, когда брюшная стенка с самого начала напряжена «как доска». Симптом Щеткина-Блюмберга выражен во всех отделах живота, но постепенно он ослабевает. При аускультации живота не выслушиваются кишечные шумы. Имеется задержка газов и стула. Внешне больной беспокоен, глаза его тревожные, черты лица заострены, кожа приобретает серо-зеленый оттенок. Все это можно охарактеризовать как лицо Гиппократов. Температура тела повышается до 39-40 градусов, пульс резко учащается до 120 и более ударов в минуту. Артериальное давление постепенно снижается по мере прогрессирования перитонита. При исследовании периферической крови выявляется нарастание лейкоцитоза и СОЭ, усиливается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. При рентгенологическом исследовании живота можно обнаружить скопление жидкости и газа в слепой кишке и в различных отделах тонкой кишки (чаши Клойбера).

Аппендикулярный инфильтрат может образовываться уже на 3-4 сутки от начала заболевания. Он является следствием отграничения воспалительного процесса за счет большого сальника, петель тонкой кишки, карманов и складок париетальной брюшины, которые склеиваются между собой. В центре инфильтрата располагается воспаленный червеобразный отросток. Вначале инфильтрат рыхлый, спаянные органы легко разъединить. Но через 2-3 дня после образования инфильтрат становится плотным, и тогда разъединить его элементы без повреждения невозможно. Клинические проявления аппендикулярного инфильтрата в начале заболевания те же, что и при остром аппенди-

ците. Состояние больного, как правило, удовлетворительное. В правой подвздошной области прощупывается болезненное при пальпации образование с довольно четкими контурами. Нижний полюс образования иногда может быть доступен пальпации при пальцевом исследовании прямой кишки или вагинальном исследовании у женщин. Живот в остальных местах умеренно вздут, мягкий, безболезненный. Температура повышена. Тахикардия, умеренный лейкоцитоз.

Возможны два варианта течения аппендикулярного инфильтрата:

- Первый, благоприятно протекающий, завершается рассасыванием инфильтрата в течение 4-6 недель.
- Второй, неблагоприятный, вариант течения аппендикулярного инфильтрата связан с абсцедированием. Образование гнойника сопровождается ухудшением общего состояния больного. Лихорадка приобретает гектический характер с большими суточными колебаниями, нарастает лейкоцитоз. Инфильтрат увеличивается в размерах и становится более болезненным.

Размягчение инфильтрата можно определить при пальпации через стенку прямой кишки или правую стенку влагалища у женщин. Гнойник может прорваться в брюшную полость с развитием перитонита. Иногда гной находит самостоятельный выход и опорожняется через слепую кишку, расплавляя ее стенку. При этом у больного отмечается жидкий зловонный стул, после чего резко снижается температура. Известны случаи прорыва гнойника в одну из прилежащих петель тонкой кишки или в мочевою пузырь.

Гнойники различной локализации

Дуглас-абсцессы – ограниченное скопление гноя в прямокишечно-пузырном углублении у мужчин или в прямокишечно-маточном углублении (дугласовом кармане) у женщин. Клинически: на 4-5 день, нередко позже поднимается температура, могут быть несильные боли в животе, иногда дизурия, неприятные ощущения в прямой кишке, учащенные позывы к дефекации. При пальцевом исследовании прямой кишки выявляется нависание передней стенки кишки, может быть пропальпирован болезненный инфильтрат или абсцесс. При выявлении очага размягчения сформированный абсцесс подлежит вскрытию через прямую кишку (у женщин можно через влагалище) и дренированию полости.

Поддиафрагмальный абсцесс – ограниченное скопление гноя в поддиафрагмальном пространстве над печенью. Встречаются реже, чем Дуглас-абсцессы, но отличаются бурным клиническим течением с выраженной гнойной интоксикацией и тяжелым общим состояни-

ем больного. Клинически: значительный подъем температуры, боли в правой половине грудной клетки, затрудненное дыхание, сухой кашель (симптом Троянова), больной падает позвоночник при движениях туловища (симптом Сенатора). При объективном обследовании – живот мягкий, может определяться увеличение размеров печени и болезненность при ее пальпации, ослабленное дыхание в нижних отделах легких справа. Для подтверждения диагноза, уточнения локализации абсцесса и выбора оптимального хирургического доступа важное значение имеет рентгенологическое исследование. В зависимости от локализации абсцесса его вскрытие производится передним или задним внебрюшинными доступами.

Межкишечный абсцесс – ограниченное скопление гноя между петлями кишки. При остром аппендиците встречаются в 0,02% случаев. На уровне абсцесса определяется локальное напряжение мышц брюшной стенки, болезненность, симптомы раздражения брюшины. Часто пальпируется инфильтрат. Повышение температуры, лейкоцитоз.

Пилефлебит – распространение тромбофлебита на воротную вену (из аппендикулярной вены через *v. Peocolica*, а далее *v. mesenterica superior*), что приводит к развитию гнойников печени. Развивается от 2-3 дней до 2-3 недель от начала заболевания. Клинически: потрясающие ознобы и лихорадка (39-40 градусов), лицо бледное, черты заостряются, тахикардия, гипотония. Беспокоят боли в правой половине живота и в эпигастральной области. Увеличенная и болезненная печень, появляется иктеричность. При значительном нарушении оттока через воротную вену может быть асцит. Живот мягкий, иногда вздут. У некоторых больных жидкий стул. Прогноз для жизни весьма серьезен. Лечение: массивные дозы антибиотиков с антикоагулянтами, введение фибринолизина (лучше использовать введение через сосуды круглой связки печени), дренирование гнойников печени.

Кишечные свищи – причины возникновения: вовлечение в воспаление стенок прилежащих кишечных петель с последующей их деструкцией; грубая хирургическая техника, сопряженная с десерозированием стенки кишки или неправильная обработка культи червеобразного отростка; пролежни, обусловленные давлением твердых дренажей и тугих тампонов, длительно удерживаемых в брюшной полости. Клиника: через 4-7 дней после аппендэктомии появляются боли в правой подвздошной области, там определяется глубокий болезненный инфильтрат. У некоторых больных наблюдаются симптомы частичной кишечной непроходимости. Если рана не была зашита,

то уже на 6-7 день по тампону начинает выделяться кишечное содержимое, и формируется свищ. При зашитой ране клиническая картина тяжелее: больного лихорадит, симптомы перитонита и интоксикации нарастают, могут образовываться затеки кала.

В процессе формирования свища противовоспалительная и общеукрепляющая терапия, вскрытие затеков, восполнение потерь белка и др. Трубчатые свищи обычно закрываются консервативно в течение 6 месяцев.

Домашнее задание. Ответьте письменно на следующие вопросы:

1. Классификация острого аппендицита.
2. Противопоказания к операции при остром аппендиците.
3. Лечебная тактика при остром аппендиците.
4. Дифференциальная диагностика острого аппендицита.

ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И 12 - ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенная болезнь – заболевание, характеризующееся образованием язвы в желудке или двенадцатиперстной кишке. Отличаясь разнообразной клинической картиной, заболевание редко протекает по классическим канонам и в разное время у одного и того же больного может иметь различные особенности.

Нередко оно протекает атипично, что создает дополнительные трудности для диагностики и лечения. Интерес к проблеме усугубляется также широкой распространенностью заболевания и его клинической значимостью.

Заболевание чаще встречается у мужчин, соотношение между мужчинами и женщинами составляет 4:1, что особенно заметно в молодом возрасте, но постепенно у женщин повышаются не только частота, но и тяжесть течения.

С точки зрения патофизиологических механизмов «голодные», поздние и ночные боли при язве двенадцатиперстной кишки обусловлены той гипогликемией, которая развивается натощак. Эта физиологическая тощаковая гипогликемия, являясь мощным раздражителем ядер блуждающих нервов, приводит к возрастанию желудочной секреции и воздействию кислого желудочного содержимого на изъязвленную поверхность слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Не случаен тот факт, что прием небольшого количества углеводов снимает боли вместе с устранением гипогликемии. В этом случае нет оснований говорить о нейтрализации кислого желудочного содержимого пищевыми массами, хотя и такой механизм снятия болей у больных

язвой двенадцатиперстной кишки не исключается, если больной принимает достаточно большое количество пищи или употребляет соду.

У больных язвой двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом, наряду с указанными выше болями, могут быть боли в подложечной области постоянного, ноющего характера. Эти боли, как правило, появляются сразу после еды, а иногда и натощак, и зависят от переполнения желудка, вследствие нарушения эвакуации содержимого из него.

При расспросе больного язвой двенадцатиперстной кишки обращается внимание на иррадиацию болей в спину, диспепсические нарушения в виде изжоги, отрыжки, усиленной саливации. При язве двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом, у больных нередко бывает рвота, которая в декомпенсированной стадии этого заболевания приобретает характерные черты: она становится обильной, в рвотных массах обнаруживаются остатки пищи, съеденной накануне или даже еще раньше. Как правило, такая рвота приносит облегчение больному, так как из переполненного желудка удаляются застойные пищевые массы и кислое желудочное содержимое.

В случаях резко выраженного стеноза двенадцатиперстной кишки больные резко худеют.

Важным этапом обследования больного язвой двенадцатиперстной кишки становится анамнез заболевания, особенностью которого в таких случаях является периодичность и сезонность течения болезни с обострениями в ранние весенние и поздние осенние месяцы года, нередко повторяющиеся желудочно-кишечные кровотечения. При выяснении анамнеза заболевания важно уточнить эффективность проводимого ранее лечения.

Из анамнеза жизни больного язвой двенадцатиперстной кишки важно выделить стрессовые моменты, перенесенные травмы, интоксикации, условия питания, труда и военной службы, а также наследственные особенности.

Объективное обследование больного проводится по общепринятым правилам.

Что касается объективного физикального исследования больного, то уже при простом осмотре иногда можно увидеть коричневого цвета окраску кожи живота в подложечной области, зависящую от длительного применения грелки. У отдельных больных такое местоположение пигментации – «тигровой кожи» – может иметь и дифференциально-диагностическое значение и, прежде всего, в отношении холецистита, при котором пигментация располагается больше всего в правом под-

реберье. Механизм возникновения пигментации от длительного применения грелки состоит в том, что в таких случаях расширяются капилляры кожи, стенка их становится проницаемой для эритроцитов. Последние вне кровеносного русла располагаются с образованием гемосидерина, который и придает коже «тигровый вид». При осмотре живота иногда можно увидеть рубец после произведенной операции по поводу язвенной болезни. Нередко у больных язвенной болезнью можно увидеть рубцы после аппендэктомии, часто безрезультатной.

При осмотре живота иногда заметны контуры, а нередко и перистальтика резко расширенного желудка, что свидетельствует о наличии стеноза в области его выходного отдела. При пальпации живота отмечается болезненность в подложечной области, главным образом выше и правее пупка, в так называемой зоне Шоффара, куда проецируется выходной отдел желудка, луковица двенадцатиперстной кишки и головка поджелудочной железы.

В то же время у больных стенозирующей язвой двенадцатиперстной кишки пальпация нередко провоцирует перистальтику желудка, которая становится заметной на глаз, а при сотрясении брюшной стенки в подложечной области бывает слышен «шум плеска». У этих же больных, в связи с резким опущением желудка, очень часто в подложечной области по средней линии четко определяется пульсация брюшной аорты, которая у людей, не имеющих гастроптоза, обычно бывает прикрыта желудком.

Предварительный диагноз. На основании полученных данных ставится предварительный диагноз. При этом используются наиболее характерные для язвы двенадцатиперстной кишки симптомы: «голодные», поздние и ночные боли в подложечной области, длительное и циклическое течение заболевания с обострениями весной и осенью и т.д.

Лабораторные методы исследования. Для подтверждения предполагаемого диагноза проводится целый ряд исследований, среди которых важное значение имеет исследование желудочной секреции: усиленный гистаминовый тест по Кею, ночная желудочная секреция. Для больных язвой двенадцатиперстной кишки характерна гиперсекреция желудка. Так, если у здорового человека в течение часа выделяется в среднем 1,4 мэкв соляной кислоты, а за 12 часов – 18-20 мэкв, то у больных язвой двенадцатиперстной кишки за 12 ночных часов выделяется 40-50 мэкв и более соляной кислоты.

Гастроскопия. Среди инструментальных методов исследования следует выделить гастро- и дуоденоскопию с помощью эндоскопов с волоконной оптикой.

Широкое внедрение в клиническую практику фиброгастродуоденоскопии позволило чаще диагностировать внеулькерозную локализацию дуоденальных язв, частота которых достигает 5-10%. Болевой синдром при этом имеет ряд особенностей. Боль бывает сильной и продолжительной, не снимается обычными средствами. Боль часто иррадиирует в спину и под правую лопатку, что иногда направляет диагностику по ложному пути. У 70-80% таких больных язвы кровоточат. Анатомическая близость внеулькерозных дуоденальных язв к головке поджелудочной железы, желчному пузырю, желчным протокам создает значительные диагностические трудности. Встречаются ошибочные диагнозы холецистита, панкреатита, печеночной и почечной колики.

Рентгенодиагностика. При анализе результатов рентгенологического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо учитывать прямые признаки заболевания («ниша», деформация луковицы в виде трилистника, конвергенция складок слизистой оболочки) и косвенные признаки (симптом «указующего пальца», перидуоденит, нарушение эвакуации из желудка). Необходимо учитывать, что и этот метод исследования не абсолютен, ошибки при нем составляют 10-20%.

Дифференциальный диагноз. Диагноз язвы двенадцатиперстной кишки при типичных клинических проявлениях не представляет трудностей – сезонная периодичность заболевания, суточный ритм боли, связанной с приемом пищи, характерны для данного заболевания. Однако следует иметь в виду, что болевой синдром, свойственный дуоденальной язве, может наблюдаться при локализации язвы в желудке, при хроническом гастрите, а также при развитии первично-язвенной формы рака желудка. Хронический гастрит не имеет патогномоничных признаков. Боль в эпигастриальной области возникает непосредственно после приема пищи, продолжается около 1 часа. Отрыжка пустая или с запахом съеденной пищи, тошнота, эпизодическая рвота.

При раке желудка боль в эпигастриальной области ноющего тупого характера, усиливается после приема грубой пищи, носит постоянный характер. Свойственны диспептические явления: потеря аппетита, отрыжка, тошнота, рвота, слабость, похудание, быстрая утомляемость.

Клиническое течение язвенной болезни может напоминать желчно-каменную болезнь. Однако боли при печеночной колике возникают эпизодически после приема жирной пищи, боль не исчезает после рвоты, имеет типичную иррадиацию. Во время приступа больные беспокойны, ищут удобное положение. Спазмолитики снимают боль.

Сходство с язвенной болезнью может иметь хронический панкреатит. Однако при хроническом панкреатите боль нередко принимает опоясывающий характер, сопровождается неукротимой рвотой. Применение ультразвукового исследования поджелудочной железы и желчного пузыря дает информацию, используемую для установления дифференциального диагноза.

Этиология и патогенез язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки диагностируется в 3-4 раза чаще, чем язвенная болезнь желудка. Среди причин развития язвенной болезни выделяют:

- наследственную предрасположенность;
- нейروпсихические факторы;
- алиментарные факторы;
- вредные привычки;
- неконтролируемый прием нестероидных противовоспалительных препаратов;
- инфекцию (*Helicobacter pylori*).

Язва образуется в результате нарушения равновесия между агрессивными и защитными факторами слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. К агрессивным факторам относятся: соляная кислота, пепсин, желчные кислоты (при дуоденогастральном рефлюксе); к защитным – выработка слизи, простагландинов, обновление эпителия, адекватное кровоснабжение и иннервация.

В настоящее время большое значение в патогенезе язвенной болезни, особенно дуоденальной язвы, придается инфекционному агенту – *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). *H. pylori* хорошо защищена от неблагоприятной среды обитания в желудке и способна выделять патогенные для желудка вещества. Бактерии могут прикрепляться к мембранам эпителиальных клеток желудка, что приводит к воспалительной реакции слизистой оболочки. В очаг воспаления из кровеносных сосудов мигрируют лейкоциты, которые вырабатывают активные формы кислорода, повреждающие желудочный эпителий. Воспаленная слизистая оболочка становится более чувствительной к воздействию агрессивных факторов желудка.

Лечение язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Несмотря на большие различия между язвой двенадцатиперстной кишки и желудка, результаты консервативного лечения этих заболеваний очень близки. Лишь в отдельных работах приводятся данные, свидетельствующие о том, что язва желудка хуже поддается консервативному лечению, чем язва двенадцатиперстной кишки. Меньше всего шансов

излечить язву желудка терапевтическими методами у больных пожилого возраста при наличии большой язвы и очень низкой кислотности желудочного сока.

Показания к хирургическому лечению язвы двенадцатиперстной кишки и желудка подразделяются на абсолютные и относительные.

В группу абсолютных показаний включают массивное или менее обильное, но повторяющееся кровотечение, перфорацию язвы, резко выраженный рубцовый стеноз двенадцатиперстной кишки и выходного отдела желудка и озлокачествление язвы желудка. Относительные показания составляют компенсированный стеноз двенадцатиперстной кишки или выходного отдела желудка, пенетрация язвы, небольшое однократное кровотечение и так называемые неосложненные язвы, которые в течение длительного времени не поддаются консервативному лечению.

Наиболее частым показанием к хирургическому лечению язвы является рубцовый стеноз двенадцатиперстной кишки или выходного отдела желудка.

Большинство хирургов считает декомпенсированную и субкомпенсированную стадии стеноза двенадцатиперстной кишки или выходного отдела желудка абсолютным показанием к хирургическому лечению, а компенсированный стеноз – относительным. Некоторые же авторы субкомпенсированный стеноз называют относительным показанием к хирургическому лечению. Опыт доказывает, что субкомпенсированная стадия стеноза двенадцатиперстной кишки язвенной этиологии прогрессирует и неминуемо в последующем потребует хирургического лечения, но уже в менее благоприятных для больного условиях.

Язва желудка у 13-15% больных подвергается озлокачествлению, и это осложнение служит абсолютным показанием к хирургическому лечению. У таких больных боли утрачивают строгую зависимость от приема пищи и времени суток, становятся постоянными, ноющими, не проходят после еды. Ранее сохраненная продукция свободной соляной кислоты переходит в хлоргидрию, больные худеют, теряют аппетит. При рентгенологическом исследовании желудка обнаруживается язвенная ниша больших размеров (2 см и более), с инфильтративным валом вокруг, и исчезновением на одной стороне ниши конвергенции складок слизистой оболочки «облысение язвы», появляется ригидность стенки желудка в области язвы.

С внедрением в клиническую практику эндоскопических методов исследования с гастробиопсией, значительно повысились диа-

гностические возможности распознавания рака в язве желудка. Однако и этот метод исследования не всегда позволяет обнаружить рак в язве. Это зависит от опыта эндоскописта, места забора биопсийного материала, его количества. Особым упорством течения с резко выраженным болевым синдромом отличаются язвы двенадцатиперстной кишки и желудка, пенетрирующие в соседний орган. Эти язвы, проникая в ткань другого органа, плохо поддаются рубцеванию, вызывая нередко упорное и массивное кровотечение, а также другие осложнения, в частности перфорацию желчных протоков и желчного пузыря. Клиническая диагностика пенетрирующих язв бывает трудной. Лишь только в двух случаях можно с уверенностью говорить о пенетрации язвы: в случае, когда рентгенолог обнаруживает очень глубокую нишу, явно превышающую толщину стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, и при проникновении язвы в желчные протоки или желчный пузырь.

В этом случае на обзорном рентгеновском снимке будет виден газ в желчных протоках, который может в них проникнуть только при наличии сообщения с желудочно-кишечным трактом. В том случае, когда у больного имеется картина язвенной болезни, и в желчных протоках при рентгенологическом исследовании виден газ, можно с большой уверенностью говорить о пенетрации язвы в желчную систему. В других случаях врач может только предполагать пенетрацию язвы на основании некоторых косвенных признаков. Так, при пенетрации язвы в билиопанкреатическую зону к клинической картине язвы желудка или двенадцатиперстной кишки нередко присоединяются признаки заболевания того органа, в который язва пенетрирует. Так, при пенетрации язвы в головку поджелудочной железы язвенные боли приобретают несвойственный им опоясывающий характер, а при проникновении язвы в желчную систему они иррадиируют по ходу правого диафрагмального нерва, как это бывает при печеночной колике. Как уже указывалось, пенетрирующая язва считается относительным показанием к хирургическому лечению.

Диагностика затрудняется еще больше, когда озлокачествленная язва кровоточит или перфорирует.

В хирургической практике принято, что если больной язвой двенадцатиперстной кишки или желудка в течение 2-3 лет не поддается консервативному лечению, нужно ставить вопрос о хирургическом вмешательстве. Следует при этом учитывать качество и продолжительность консервативного лечения. Такие больные за 2-3 года должны не менее 3-4 раз подвергаться квалифицированному лечению

в условиях терапевтического отделения с обязательным проведением санаторного лечения. При решении вопроса о хирургическом лечении неосложненной, но неподдающейся консервативному лечению язвы двенадцатиперстной кишки или желудка необходимо в обязательном порядке учитывать, проводилось ли лечение в стационаре или в амбулаторных условиях, которое должно считаться явно недостаточным. При оценке показаний к хирургическому лечению язвенной болезни по относительным показаниям необходимо учитывать также вероятность развития у таких больных осложнений язвенной болезни.

Наряду с существующим четким критерием показаний к хирургическому лечению больных язвой двенадцатиперстной кишки и желудка, во многих случаях этот сложный вопрос решается индивидуально.

Хирургическое лечение язвы двенадцатиперстной кишки и желудка в огромном большинстве случаев предполагает применение радикальных хирургических вмешательств.

Радикальными оперативными вмешательствами при язвенной болезни является резекция желудка. Единственным условием, при котором можно рассчитывать на заживление язвы после хирургического вмешательства, – это снижение кислой желудочной секреции до ахлогидрии или близкого к ней состояния.

Наиболее распространенным и признанным хирургическим вмешательством, позволяющим резко снизить продукцию соляной кислоты, считается резекция желудка. Несколько десятилетий назад эта операция производилась примерно в одинаковом объеме, как при язве желудка, так и при язве двенадцатиперстной кишки. Во всех случаях, как правило, удалялись дистальные 2/3 желудка. Впоследствии были установлены принципиальные различия в нарушении желудочной секреции при язве желудка и при язве двенадцатиперстной кишки. Оказалось, что при желудочной локализации язвы для достижения ахлогидрии бывает достаточно удалить 1/2 желудка. При этом удаляется весь антральный отдел и часть секреторной зоны желудка, устраняется тем самым гуморальная фаза секреции, наиболее ответственная в патогенезе желудочной язвы.

При язве двенадцатиперстной кишки резекция желудка такого объема нередко оказывается недостаточной, так как остается очень большое секреторное поле, сохраняется продукция свободной соляной кислоты в мозговой фазе, регулируемой через центры блуждающих нервов, в результате чего развиваются пептические язвы тощей кишки. По этой причине при язве двенадцатиперстной кишки резекция желудка должна выполняться в объеме не менее 2/3 органа, при

этих условиях устраняется гуморальная фаза желудочной секреции и удаляется большая часть кислотопродуцирующей зоны желудка, что в 95-97% случаев позволяет добиться ахлоргидрии и заживления язвы.

В хирургической практике чаще всего применяются различные модификации резекции желудка по второму способу Бильрота, реже используется операция типа Бильрот-I. При первом варианте вмешательства формируется гастроеюноанастомоз на короткой петле или на длинной петле с дополнительным межкишечным соустьем по Брауну. В таких случаях пассаж пищи по двенадцатиперстной кишке исключается. При резекции желудка по Бильрот-I накладывается гастродуоденоанастомоз, и тем самым сохраняется естественное прохождение пищи по двенадцатиперстной кишке.

Если подозревается озлокачествление язвы желудка или тем более, если такой диагноз точно установлен, то объем резекции желудка расширяется до субтотальной, и в дополнение к ней удаляются оба сальника.

Однако далеко не все больные, подвергшиеся резекции желудка и освободившиеся от язвенной болезни, в последующем выздоравливают.

Язва желудка и язва двенадцатиперстной кишки – разные заболевания. Исходя из этого, должен осуществляться дифференцированный подход к выбору метода операции у таких больных.

Домашнее задание. Ответьте письменно на следующие вопросы:

1. Этиологические факторы язвенной болезни;
2. Наиболее информативные инструментальные методы диагностики язвенной болезни;
3. Показания к оперативному лечению при язвах желудка и двенадцатиперстной кишки;
4. Основные виды операций при язвенной болезни.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Острое кровотечение из верхних отделов пищеварительного тракта – тяжелое осложнение большого числа заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, патологии панкреатобилиарной системы, а также системных заболеваний организма. При ряде этих заболеваний за относительно короткий промежуток времени происходит клинически значимое одномоментное, либо многократное поступление крови из сосудистого русла в просвет верхних отделов пищеварительного тракта.

Несмотря на общепризнанную эффективность современных «противоязвенных» средств, число больных с язвенными кровотечениями из года в год увеличивается и составляет 90-103 на 100000 взрослого населения в год; по данным отечественной статистики, за последние 8-10 лет количество подобных больных увеличилось в 1,5 раза. Повысилась и число кровотечений, несвязанных с язвенной болезнью.

В 1829 г. Крювелье описал патологоанатомическую картину и симптомы язвы желудка. По его мнению, боль, рвота и кровотечение составляют главные признаки язвы желудка. Эти симптомы получили название триады Крювелье. В 1880 г. Eiselsberg впервые выполнил иссечение кровоточащей язвы желудка и ушивание образовавшегося отверстия. Несмотря на неблагоприятный исход, эта операция стала началом нового периода в лечении этой патологии.

В 1886 году Наскет впервые выполнил успешное клиновидное иссечение кровоточащей язвы желудка и в дальнейшем рекомендовал эту операцию ослабленным больным.

Клиническая картина острых гастродуоденальных кровотечений. Гастродуоденальные кровотечения возникают неожиданно для больного и проявляются кровавой рвотой или дегтеобразным стулом. Иногда эти симптомы отмечаются почти одновременно. Общее состояние больного резко ухудшается, развиваются общая слабость и бледность кожных покровов, головокружение, возникают «шум в голове», «мелькание мушек перед глазами», холодный липкий пот, сердцебиение, учащается пульс, снижается артериальное давление, отмечается потеря сознания.

Продолжительность скрытого периода геморрагии и темпы развития клинической картины зависят от характера источника кровотечения, скорости и степени кровопотери, возраста и исходного состояния больного, а также от ряда других факторов. Кровавая рвота может быть алой неизменной или темной кровью, или желудочным содержимым цвета «кофейной гущи». Обильная и неоднократная рвота неизменной кровью очень характерна для кровотечений из пищевода и кардиального отдела желудка. При локализации источника геморрагии в более дистальных отделах желудка в рвотных массах преобладает измененная кровь со свертками красного цвета. При кровотечениях из двенадцатиперстной кишки желудочное содержимое в большинстве случаев имеет вид «кофейной гущи». Черный стул бывает оформленным, что свидетельствует о легкой степени кровопотери или анамнестическом кровотечении, или жидким дегтеобразным (мелена), что является достоверным признаком более тяжелого крово-

течения. Массивные профузные кровотечения из больших и глубоких гастродуоденальных язв могут сопровождаться обильным жидким стулом темно-вишневой окраски.

Классификация острых гастродуоденальных кровотечений.

I. По этиологическим признакам:

A. Язвенные кровотечения:

- а) при хронических язвах желудка и двенадцатиперстной кишки;
- б) при пептических язвах желудочно-кишечных анастомозов;
- в) при острых язвах:

- 1) возникающих в результате токсического или лекарственного воздействия на слизистую оболочку желудка или кишки;
- 2) стрессовых гастродуоденальных, возникающих после ожогов,
- 3) обширных хирургических операций, в остром периоде инфаркта миокарда и т.д.;
- 4) возникающих при заболеваниях внутренних органов (атеросклероз, гипертоническая болезнь, цирроз печени, заболевания крови и сосудов, уремия, холемия, авитаминозы);
- 5) эндокринных язвах (синдром Цоллингера-Эллисона, гиперпаратиреозидоз).

B. Неязвенные кровотечения:

а) при варикозном расширении вен пищевода и желудка при портальной гипертензии;

б) при эрозивном эзофагите;

в) при линейных разрывах слизистой оболочки и глубжележащие слои стенки кардиального отдела желудка (синдром Маллори-Вейсса);

г) при эрозивном геморрагическом гастрите;

д) при доброкачественных и злокачественных опухолях пищевода и желудка;

е) при дивертикулах пищевода и двенадцатиперстной кишки;

ж) при других редких заболеваниях (болезнь Крона, васкулиты, сифилис и туберкулез желудка);

з) при повреждениях слизистой оболочки пищевода и желудка инородным телом, в том числе при эндоскопии и зондировании желудка;

и) при ложных кровотечениях (срыгивания проглоченной крови из носоглотки, полости рта, трахеи).

II. По локализации источника кровотечения: пищеводные, желудочные, дуоденальные кровотечения.

III. По клиническому течению: профузные, торпидные, продолжающиеся, остановившиеся кровотечения.

IV. По степени тяжести кровотечения (величине кровопотери):
легкая, средняя, тяжелая.

Диагностика гастродуоденальных кровотечений. В диагностике острых гастродуоденальных кровотечений перед врачом стоят следующие задачи:

1. Установить факт кровотечения.
2. Выявить характер и локализацию источника кровотечения.
3. Выяснить, продолжается кровотечение или оно остановилось.
4. В случае остановившегося кровотечения оценить степень устойчивости гемостаза.
5. Определить величину кровопотери.
6. Оценить тяжесть сопутствующих заболеваний.

В основе диагностики любого патологического процесса лежит клиническая картина заболевания. По мере возрастания технического оснащения незаслуженно забываются традиционные приемы обследования больного, в частности, тщательное выяснение анамнеза. Любой метод локальной диагностики не абсолютен, эффективность его зависит от многих факторов, в то время как тщательно собранный анамнез нередко решает суть дела. Так, голодные, ночные и сезонные боли в подложечной области почти безошибочно свидетельствуют о язвенной болезни, и задачи инструментальных методов исследования состоят в топическом уточнении язвы и присутствии факта кровотечения. Наоборот, короткий анамнез, утрата аппетита, похудание, подавленное настроение и отсутствие четкой связи болей с приемом пищи заставляют подумать о раке желудка.

Разрыв слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода происходит, как правило, во время натужных рвотных движений, связанных с алкогольным опьянением, когда нарушается координация запирающей функции кардиального жома и пилорической мышцы. В этом случае во время рвоты оба сфинктера одновременно зажимаются, в результате чего резко повышается внутрижелудочное давление, что и приводит к разрыву стенки пищевода и желудка. В некоторых случаях подобная ситуация может возникнуть при резком физическом напряжении.

У больных циррозом печени наиболее вероятным источником кровотечения являются варикозно расширенные вены пищевода.

Вместе с тем, необходимо помнить, что одновременно могут существовать разные заболевания, каждое из которых способно вызвать кровотечение. Например, на фоне цирроза печени, язвы желудка

и двенадцатиперстной кишки, особенно острые, встречаются во много раз чаще, чем у людей, нестрадающих этим заболеванием.

Действия врача при поступлении больных с острым желудочно-кишечным кровотечением должны быть стандартизованными с одной стороны, а с другой – индивидуализированными в выборе порядка, объема и содержания диагностических мероприятий.

Диагностический алгоритм

I. Жалобы:

- a. нарастающая слабость;
- b. рвота «кофейной гущей»;
- c. мелена (или темный дегтеобразный жидкий кал).

II. Анамнестические данные:

- a. указание на ЯБ (в 10-25% случаев – без предшествующих клинических проявлений).

III. Объективные данные:

- a. геморрагический синдром, слабость, холодный пот, бледность кожных покровов, тахикардия, индекс Альговера = 1 и более;
- b. признак Бергмана (непосредственно перед кровотечением боли стихают);
- c. тошнота;
- d. рвота «кофейной гущей» (при промывании желудка – «кофейная гуща»);
- e. мелена (или черный кал на перчатке при пальцевом ректальном исследовании).

IV. Дополнительные методы исследования.

Лабораторные: снижение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита.

V. ФГС: (исследование проводится после промывания желудка до чистой воды),

Выявление язвенного дефекта с кровотечением (артериальным, венозным) или тромбированным сосудом в язве.

Основные требования:

1. В приемном отделении больные с признаками внутреннего кровотечения или с подозрением на него осматриваются дежурным хирургом в первую очередь.
2. Сразу же определяются артериальное давление, частота пульса, выясняются жалобы, производится физикальное обследование с обязательным пальцевым исследованием прямой кишки.
3. Производится забор крови для оценки числа эритроцитов, уровня гемоглобина, гематокрита, определения времени свер-

тываемости крови, протромбинового индекса, ОЦК, группы крови и резус-фактора, при этом 10 мл крови должны храниться в холодильнике до последующих гемотрансфузий. При подозрении на острое нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови наряду с продолжением общехирургических (реанимационных) мероприятий необходимо вызвать дежурную гематологическую бригаду.

4. Пациентам старше 45 лет необходимо выполнить ЭКГ.
5. Вне зависимости от сопутствующих заболеваний все больные с кровотечением или подозрением на него госпитализируются в хирургический стационар (по показаниям – в отделение реанимации и интенсивной терапии).
6. В стационаре дежурный хирург обязан уточнить жалобы больного, анамнез заболевания, помня о том, что анамнестические данные позволяют установить правильный диагноз в 30-35% случаев, если кровотечение у больного развилось впервые, и в 50-60% – при рецидивных геморрагиях.

Ключевое место в комплексе лечебно-диагностических мероприятий занимает эндоскопия. В зависимости от устойчивости гемостаза в дальнейшем проводится консервативная терапия или операция (неотложная, отсроченная, плановая).

Классификация активности кровотечения (Forest, 1974)

1. Продолжающееся кровотечение:
 - 1а. – струйное кровотечение;
 - 1б. – подтекание крови из-под сгустка;
2. Состоявшееся кровотечение:
 - 2а. – наличие тромбированного сосуда или свежего сгустка в области источника кровотечения;
 - 2б. – наличие точечных тромбов в области источника кровотечения.
3. Отсутствие признаков кровотечения в момент исследования при наличии опухоли.

Лечение. Язвенное кровотечение является условно абсолютным показанием к оперативному лечению.

Тактика. Остановка кровотечения консервативными мероприятиями (физические, медикаментозные способы).

Наиболее эффективно:

1. ФГДС + коагуляция, или «обкалывание» раствором спирта, или инфильтрация клеем (МИРК) с последующей клеевой (МК-7, МК-8) аппликацией.

Далее – решение вопроса о радикальном (оперативном) лечении:

- a. прошивание сосудов в язве с пластикой слизистой подслизистым лоскутом;
- b. иссечение язвы с ушиванием;
- c. секторальная резекция желудка;
- d. резекция по одному из классических способов.

Больные с тяжелой кровопотерей доставляются сразу в хирургическое отделение или в реанимацию, где им, наряду с интенсивной терапией, выполняется диагностическая (лечебная) эндоскопия, от результатов которой зависит срочность хирургического вмешательства.

При продолжающемся кровотечении, представляющем непосредственную угрозу для жизни, больные направляются сразу в операционную, где одновременно с анестезиологическим пособием выполняется кровопотеря, эндоскопическая диагностика и попытка остановить кровотечение. Но даже после успешной манипуляции при большой кровопотере выполняется неотложное хирургическое вмешательство.

Описанная система оказания помощи больным с желудочно-кишечными кровотечениями возможна только в том случае, когда в составе хирургической бригады круглосуточно дежурит высококвалифицированный эндоскопист, владеющий методами современной эндоскопической техники.

При эндоскопическом исследовании необходимо оценить степень устойчивости гемостаза. Устойчивый гемостаз характеризуется отсутствием следов крови в желудке и двенадцатиперстной кишке, отсутствием в источнике кровотечения видимого тромбированного или пульсирующего сосуда; источник кровотечения (эрозия, язва, трещина слизистой) покрыт фибрином белого или серого цвета.

При неустойчивом гемостазе в просвете желудка и двенадцатиперстной кишки обнаруживается свежая или измененная кровь, а в области источника кровотечения – в сосуде тромб красного или коричневого цвета, рыхлый сверток крови или виден пульсирующий сосуд.

При гастродуоденальных кровотечениях другие инструментальные методы диагностики используются редко. Как правило, к ним прибегают в случаях остановившегося кровотечения, если его источник неясен или требуется углубленное обследование больного для выбора наиболее рационального метода лечения. С помощью рентгенологического метода исследования можно обнаружить скользящую грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, рак желудка, расширение желуд-

ка при стенозирующей дуоденальной язве, когда бывает невозможно провести эндоскоп в просвет двенадцатиперстной кишки. Этот метод исследования остается незаменимым в диагностике дивертикулов пищевода и желудочно-кишечного тракта.

В отдельных случаях только ангиография, компьютерная томография, ультразвуковая или радионуклидная диагностика позволяют установить редкую причину кровотечения, например, кисту поджелудочной железы, прорвавшуюся в желудок. УЗИ и лапароскопия дают возможность установить цирроз печени как причину портальной гипертензии и кровотечения.

Определение степени кровопотери имеет принципиальное значение для выбора лечебной тактики (табл. 1).

Таблица №1

Характеристика кровопотери по степеням

Показатели кровопотери	Степень кровопотери			
	Легкая	Средняя	Тяжелая	Крайне тяжелая
Клинические признаки	Легкая бледность кожных покровов. Симптом «бледного пятна» до 3 секунд	Значительная бледность кожных покровов. Однократная потеря сознания, повторная рвота кровью, мелена. Симптом «бледного пятна» > 3 секунд	Резкая бледность кожных покровов, потеря сознания, жажда, холодный липкий пот, обильная повторная рвота кровью. Симптом «бледного пятна» не определяется.	То же, что при тяжелой степени, угнетение сознания
Артериальное давление мм. рт.ст.	Не понижено	90	Ниже 90	Ниже 60
Частота пульса уд./мин	100	120	Свыше 120	Свыше 120
Гемоглобин, г/л 100-120	80-100	Ниже 80	Ниже 80	
Число эритроцитов в 1 л. крови	3,5x10	2,5x10»	Менее 1,5x10»	Менее 1,5x10 ¹²
Венозный гематокрит, л/л	0,35	0,25-0,30	Менее 0,25	Менее 0,25
Относительная плотность крови	1,053-1,050	1,050-1,045	Ниже 1,044	Ниже 1,044
ЦВД мм.вод.ст.	50-160	Ниже 50	Около 0	Около 0
Дефицит ОЦК	До 15%	До 25%	До 40%	Более 40%
КЩС	Норма	Компенсированный метаболический ацидоз	Метаболический и дыхательный ацидоз	Метаболический и дыхательный ацидоз
Приблизительная величина кровопотери	500	1000	Более 1500	Около 2000 и более

Консервативное лечение гастродуоденальных кровотечений

Ведущим неоперативным методом остановки гастродуоденальных кровотечений остается эндоскопический. Современный принцип гласит: каждое эндоскопическое исследование, осуществляемое по экстренным и срочным показаниям в диагностических целях, должно заканчиваться лечебным воздействием. По разным причинам около 2/3 больных с желудочно-кишечными кровотечениями в остром периоде лечатся не оперативными методами.

Лечебное воздействие на источник геморрагии через фиброгастродуоденоскоп включает в себя: диатермокоагуляцию, орошение или обкалывание источника кровотечения гемостатическими препаратами; инъекции масляных композиций; аппликацию пленкообразующими полимерами, склерозирование варикозно расширенных вен пищевода и др. Однако способами выбора эндоскопического гемостаза считаются диатермокоагуляция и применение гемостатического препарата капрофер.

Основные позиции активной дифференцированной лечебно-диагностической тактики

- Неотложная диагностика источника, характера и активности кровотечения.
- Оценка тяжести и гемодинамических последствий кровопотери, их активная коррекция.
- «Временный» неоперативный (эндоскопический и медикаментозный) гемостаз.
- Определение вероятности рецидива кровотечения.
- Достижение надежного окончательного гемостаза оптимальными методами в необходимые сроки – дифференцированно: неотложная операция или лечебная эндоскопия в комплексе с интенсивной медикаментозной терапией.

У больных с продолжающимся гастродуоденальным кровотечением различной этиологии может быть достигнут гемостаз с помощью эндоскопической диатермокоагуляции. Обращает на себя внимание высокая эффективность этого метода у больных с кровотечением на почве острых язв и синдрома Маллори-Вейсса, у которых хирургическое лечение обычно представляет большие трудности. Диатермокоагуляция неприменима при кровотечении из вен пищевода, распадающихся опухолей, каллезных язв, множественных острых язв, при синдроме Маллори-Вейсса 3-й степени и эрозивно-геморрагическом гастрите.

Все это заставляет совершенствовать лечебную эндоскопию и продолжать поиск эффективных гемостатических средств, к которым относится препарат капрофер. Он представляет собой карбонильный комплекс треххлористого железа и аминокaproновой кислоты. По интенсивности гемостатического эффекта он значительно превосходит все существующие гемостатики. При взаимодействии препарата с кровью практически мгновенно образуется сгусток, который плотно фиксируется на раневой поверхности. Источник кровотечения под визуальным контролем орошается 5 мл препарата через катетер, введенный в инструментальный канал эндоскопа. Сочетание диатермокоагуляции с обработкой капрофером способствует остановке кровотечения в тех случаях, когда использование каждого из этих методов в отдельности неэффективно.

Лечебная эндоскопия с применением капрофера может стать альтернативой хирургическому вмешательству у больных с кровотечением на почве острых эрозий и язв, синдрома Маллори-Вейсса, распадающихся неоперабельных опухолей желудка.

Метод аргоноплазменной коагуляции. Одним из важнейших преимуществ метода состоит в том, что он является бесконтактным, а, следовательно, лишенным побочных эффектов в виде рецидива кровотечения вследствие отрыва тромба-сгустка. Аргоноплазменную коагуляцию можно использовать для гемостаза в труднодоступных участках за счет сродства аргоновой плазмы к зонам высокой электропроводимости (жидкая кровь и свежие тромбы) и режима работы путем «стекания за угол».

Методика практически не обладает эффектом «минус ткань». Аргоноплазменная коагуляция минимально испаряет и повреждает ткани и не «выжигает» углубление в источнике кровотечения, а формирует плотный защитный слой, как бы заваривая его.

У больных хроническими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненными кровотечением, гемостаз, достигнутый с помощью лечебной эндоскопии, следует рассматривать как временный, создающий условия для проведения операции в более благоприятных условиях. Чем тяжелее кровопотеря, тем весомее становятся показания к операции.

Несмотря на значительные и все возрастающие возможности лечебной эндоскопии, нельзя полностью отказываться и от традиционных способов лечения. Такому лечению подлежат больные с острыми желудочно-кишечными кровотечениями на почве неизлечимых системных заболеваний и злокачественных опухолей, пациенты с легкой

степень кровопотери и устойчивым гемостазом. Больные, отказывающиеся от оперативного вмешательства и инструментальных способов остановки кровотечения, а также пациенты, у которых сопутствующие заболевания представляют угрозу для жизни больше, чем само желудочное кровотечение и сложные способы его остановки. Наконец, традиционные методы остановки кровотечения применяются вынужденно там, где нет возможности использовать какие-либо другие.

Схема такого лечения достаточно проста и включает: строгий постельный режим, голод, «холод» на живот, инфузионную терапию, переливание крови, применение гемостатических препаратов. Эта схема нередко расширяется в зависимости от причин кровотечения. Так, например, при язвенном гастродуоденальном кровотечении для подавления желудочной секреции дополнительно применяются антациды, блокаторы H₂-рецепторов гистамина, ганглиоблокаторы и М-холинолитики (бензогексоний, атропин).

При кровотечении из варикозных вен пищевода широко применяется механический способ его остановки с помощью зонда Блейкмора, дополненный лечением печеночной недостаточности.

Локальная гипотермия включает употребление внутрь глотками кусочков льда. Это сочетается с питьем через каждые 15-20 мин 1% раствора эпсилонаминокапроновой кислоты в количестве 100-150 мл. Сюда же добавляется 200 г. тромбина, растворенного в стакане холодной воды. Иногда дополнительно вводится в желудок через зонд 0,1% раствор азотнокислого серебра или раствора капрофера, разведенного в 8 раз. Такой метод лечения наиболее целесообразен при геморрагическом гастрите, желудочно-кишечных кровотечениях на почве заболеваний крови, неоперабельного рака желудка и при кровотечениях неясной этиологии.

При кровотечениях из солитарного источника весьма эффективна разновидность локальной гипотермии в виде орошения патологического очага хлорэтилом с помощью полихлорвинилового катетера, проведенного в желудок или двенадцатиперстную кишку через манипуляционный канал эндоскопа.

Инфузионно-трансфузионные и медикаментозные лечебные мероприятия при острых желудочно-кишечных кровотечениях подразделяются:

1. На неотложные (восстановление центральной гемодинамики, ликвидация острых нарушений свертываемости крови).
2. На срочные (восстановление микроциркуляции, диуреза и водно-солевого обмена, ликвидация гипоксии и анемии).

3. На отсроченные (устранение гипопротейнемии).

Выделяют четыре основных объекта воздействия при лечении больных с острым желудочно-кишечным кровотечением:

- 1) центральную гемодинамику;
- 2) микроциркуляцию;
- 3) транскапиллярный обмен;
- 4) дыхательную функцию крови.

В зависимости от гиповолемии и реакции организма на кровопотерю различают компенсированную и некомпенсированную степени ее. Основными механизмами компенсации кровопотери являются: повышение сосудистого тонуса, усиление сердечной деятельности и дыхания, поступление жидкостей из тканей. Из компенсаторных реакций на первое место по значимости следует поставить сосудистую, которая приводит к централизации кровообращения и перераспределению крови. Гиповолемия до 25% ОЦК компенсируется здоровым организмом за счет механизмов саморегуляции.

Гиповолемия от 30 до 40% приводит к тяжелым нарушениям кровообращения, которые можно устранить лишь при своевременном оказании помощи, включающей остановку кровотечения и интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию.

При гиповолемии свыше 40% ОЦК развивается картина геморрагического шока.

Задача первостепенной важности – восстановление центрального кровообращения. Она должна быть решена в кратчайшие сроки. В первую очередь необходимо придать возвышенное положение конечностям, сосуды которых вмещают 15-20% ОЦК, пунктировать и катетеризировать подключичную вену или другие магистральные вены; струйно в одну или несколько вен вливать растворы Рингер-Локка (1 л), реополиглюкин (400 мл), глюкоза 10% (400 мл) до повышения систолического артериального давления до 80-90 мм рт. ст. После этого следует перейти на инфузии и переливание донорской крови.

При тяжелой кровопотере объем инфузионной терапии должен превышать кровопотерю примерно в 2 раза, объем донорской крови при том должен составлять 50% от общего объема инфузии.

Оценку эффективности инфузионно-трансфузионной терапии по показателям центральной гемодинамики необходимо осуществлять следующим образом: систолическое давление 100 мм рт. ст. указывает на удовлетворительный уровень центрального кровообращения; 80-100 мм рт. ст. – на опасное; ниже 80 мм рт. ст. – на угрожающее жизни, что требует немедленного вмешательства. Частота сердечных сокра-

щений свыше 100 уд. мин – имеет основание для опасений; 120 уд. мин указывает на декомпенсацию сердечной деятельности, вызванную гиповолемией.

Повышение ЦВД более 180 мм вод. ст. всегда свидетельствует о декомпенсации сердечной деятельности, при этом в/венные вливания должны быть прекращены. Норма ЦВД- 50-120 мм вод. ст. При ЦВД ниже 50 мм вод. ст. необходимо компенсировать гиповолемию.

Для ликвидации микроциркуляторных расстройств и спазма периферических сосудов следует вводить растворы, вязкость которых меньше, чем крови (низкомолекулярные коллоидные растворы типа реополиглюкина).

Необходимо помнить, что улучшить микроциркуляцию можно только одновременным восполнением ОЦК, снятием спазма сосудов и ликвидацией сгущения крови. Диурез 80 мл/час указывает на восстановление микроциркуляции.

Переливание эритромаcсы оправдано для ликвидации анемии при снижении гемоглобина ниже 90 г/л, эритроцитов – меньше $3 \times 10^{12}/л$.

Одновременно с восполнением ОЦК необходимо проводить лечебные мероприятия, улучшающие сократительную функцию миокарда. Наряду с вышеуказанными мероприятиями необходимо капельно вводить 1-2 мл 0,06% коргликона, а также глюкозо-калиевую смесь; по показаниям – гидрокортизон до 500 мг, инсулин, дыхательные analeптики.

Изложенные основные положения проведения инфузионно-трансфузионной терапии можно резюмировать следующим образом:

1. Устранение гиповолемии и коррекция расстройств центральной гемодинамики осуществляются кристаллоидными и коллоидными растворами.
2. Нормализация микроциркуляции и транскапиллярного обмена достигается применением реологически и онкотически активных сред.
3. Дефицит кислородной емкости крови восполняется при кровопотере, превышающей 20% ОЦК, использованием дифференцированно крови, эритроцитарной массы, отмытых размороженных эритроцитов.
4. Общий объем ИТТ при легкой кровопотере не превышает 1 литра, при средней – 1,5- 3,0 л, а при тяжелой и крайне тяжелой – 3,0-5,0 л.
5. Дефицит ОЦК восполняется в течение 6 часов на 60-70%, а к исходу первых суток полностью.

6. Суточная доза переливаемой крови не превышает 1,5 литров.
7. Критериями темпа и адекватности инфузии служат данные гемодинамики, ЦВД, темп диуреза, лабораторные показатели, характеризующие кислородную емкость крови и гемостаз.

Показания к неотложным оперативным вмешательствам

Экстренная операция

- Продолжающееся профузное гастродуоденальное кровотечение язвенной природы (с ранее верифицированным диагнозом язвенной болезни).
- Невозможность остановки гастродуоденального кровотечения неоперативными методами, включая лечебную эндоскопию.
- Рецидив кровотечения в стационаре (преимущественно при кровотечениях язвенной этиологии).

Срочная операция

1. Клинико-эндоскопические признаки большой угрозы рецидива кровотечения (преимущественно у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями после подготовки больного к операции в течение 12-24 ч).

Учитывая возможность озлокачествления язвы желудка и большие трудности обнаружения малигнизации во время кровотечения, оптимальным хирургическим вмешательством при этом заболевании следует считать резекцию желудка. У больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, допустимы паллиативные операции в виде иссечения или прошивания язвы. Перевязка магистральных артерий желудка на протяжении, в первую очередь левой желудочной артерии, чаще всего успеха не достигает.

При локализации гигантской каллезной язвы на задней стенке желудка или в его суб- и кардиальном отделах, когда иссечение ее представляет значительные трудности, большую пользу приносит тампонирование язвенного кратера пористой гемостатической губкой «колартеком», состоящей из коллагена на полимерной сетчатой основе.

При кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки, которая, как известно, не озлокачивается, по данным многих авторов и нашему опыту, наименее травматичной и патогенетически обоснованной является иссечение или прошивание язвы с дренирующей операцией.

Такое вмешательство особенно показано больным, находящимся в тяжелом состоянии. Более выгодной становится пилоропластика по Финнею, обеспечивающая хороший доступ к язве и адекватное дренирование желудка (рис. 34).

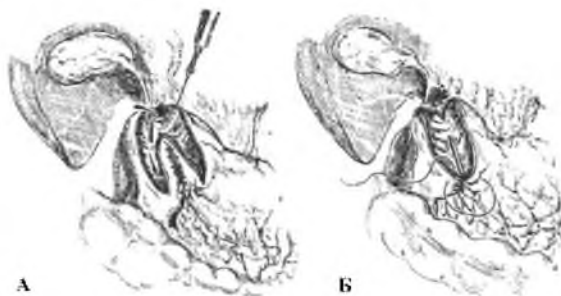


Рис. 34. Этапы экстрадуоденизации язвы при выполнении пилоропластики по Финнею: А – стенка 12-перстной кишки рассекается по краю язвы; Б – завершающий момент пилоропластики после экстрадуоденизации язвы (рисунок взят с сайта <http://www.allurgery.ru>).

При очень высокой кислотообразующей функции желудка, определяемой рН-метрией, целесообразно стволовую ваготомию сочетать с антрумэктомией, т.е. с резекцией дистальной 1/3 желудка. В таких случаях не исключается традиционная резекция желудка в пределах дистальных 2/3 или даже 3/4 органа.

Хирургическое лечение пептических язв желудочно-кишечного соустья, развившихся после резекции желудка и осложненных кровотечением, определяется причиной образования пептической язвы. Чаще всего такие язвы образуются в результате недостаточной по объему резекции желудка.

Хирургическое лечение рецидивных после ваготомии язв, осложненных кровотечением, чаще всего сводится к резекции желудка. При крайне тяжелом состоянии больного допустимо ограничиться гемостатическими швами на язву, заведомо планируя радикальную операцию после того, как больной окрепнет и будет тщательно обследован.

Острые гастродуоденальные язвы. Хирургическое лечение кровотечений из стресс-язв сопряжено с большими трудностями, в особенности при обширном поражении слизистой оболочки желудка и массивном диффузном кровотечении. Характер и объем операции обычно определяются во время самого вмешательства, и большинство хирургов начинает его с широкой гастротомии. В зависимости от распространенности процесса выполняют прошивание отдельных кровоточащих эрозий и язв. При обширном поражении желудка острым эрозивно-язвенным процессом производят резекцию желудка.

Тщательная ревизия желудка, двенадцатиперстной кишки и прилежащих органов – важный этап операции, имеющий не только диагностическое, но и тактическое значение, так как позволяет принять

окончательное решение о характере вмешательства (например, отказ от резекции желудка в пользу технически более простой операции). В тех случаях, когда проведенная по четкому плану ревизия не обнаруживает источника кровотечения, следует подумать о редких причинах кровотечения (гемобилия, панкреатокишечный свищ и др.) или о возможности системных заболеваний. Выполнение необоснованных операций (как «слепой» резекции желудка, так и ваготомии с пилоропластикой) при необнаруженном источнике кровотечения считается недопустимым.

Хирургическое лечение синдрома Маллори-Вейсса. Эффективность лечебной эндоскопии в сочетании с консервативной терапией очень высока, и операции подвергаются лишь 5-8% больных с синдромом Маллори-Вейсса.

Желудок вскрывается по передней стенке на 4-5 см ниже кардиального жома. После опорожнения желудка от крови тщательно осматривается область кардии. Острые разрывы слизистой и других слоев стенки желудка и пищевода, как правило, имеют продольное направление по ходу оси пищевода. В большинстве случаев хирургическое вмешательство сводится к ушиванию трещины 8-образными швами.

При наличии множественных трещин, резком воспалительном процессе и обширной гематоме в этой области одного ушивания иногда бывает недостаточно для надежной остановки кровотечения. В таком случае рекомендуется перевязывать еще левую желудочную артерию.

Так как синдром Маллори-Вейсса нередко сочетается с эрозивным гастритом, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, то ушивание трещин целесообразно сочетать с пилоропластикой.

Опухоли желудка. Хирургическая тактика при злокачественных опухолях желудка, осложненных продолжающимся кровотечением и без него, в основных чертах одинаковая и в случаях операбельности опухоли сводится к резекции или полному удалению органа. Однако существуют и некоторые различия. В частности, при неудалимой опухоли желудка и продолжающемся кровотечении приходится прибегать к перевязке магистральных желудочных артерий на протяжении, чего не делается при плановых операциях.

При наличии отдаленных метастазов и удалимой основной опухоли ради остановки кровотечения целесообразно выполнить паллиативную экономную резекцию органа. В последнее время появилась тенденция завершать такие паллиативные операции канюлированием пупочной вены для проведения в послеоперационном периоде химиотерапии.

Хирургические вмешательства по поводу кровотечения из доброкачественных опухолей желудка чаще всего носят органосохраняющий характер.

Варикозное расширение вен пищевода и кардии. Одним из наиболее сложных и нерешенных частных вопросов проблемы желудочно-кишечных кровотечений остается портальная гипертензия, осложненная кровотечением из варикозных вен пищевода и кардии.

Число предложенных операций по поводу этого заболевания не поддается учету, но в широкой хирургической практике чаще всего прибегают к разобщению систем воротной и полых вен путем прошивания и перевязки расширенных вен в области пищеводно-желудочного перехода, полного или частичного пересечения желудка в субкардиальном отделе с последующим восстановлением его непрерывности. Подобная операция может выполняться с помощью сшивающих аппаратов.

Все эти операции паллиативны, рецидивы кровотечения после них часты, а летальность высока.

Что касается различного рода межсосудистых анастомозов, разгружающих портальную систему, то это, как правило, вне компетенции широкого круга практических хирургов и относится к специализированным учреждениям.

При всей противоречивости знаний в области патологии, с которой связаны острые желудочно-кишечные кровотечения, несомненным остается тот факт, что при отсутствии определенной системы лечения за счет одних только хирургических вмешательств, даже с учетом достижений анестезиологии и реаниматологии, не удастся снизить операционную летальность при острых желудочно-кишечных кровотечениях.

Хирургические вмешательства при острых желудочно-кишечных кровотечениях целесообразно в практическом отношении разделить на неотложные, отсроченные (в течение первых 24 часов с момента поступления больного) и плановые (спустя три недели от момента кровотечения).

Система лечения больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями должна включать: обязательное применение эндоскопических методов диагностики; четкие критерии устойчивости гемостаза и тяжести кровопотери; эндоскопические методы временной или окончательной остановки кровотечения; выделение групп больных, нуждающихся в неотложном, отсроченном и плановом оперативном лечении; применение патогенетически обоснованной инфузионно-

трансфузионной терапии и, наконец, дифференцированный выбор хирургических методов лечения в зависимости от причины кровотечения, тяжести кровопотери и сопутствующих заболеваний.

Домашнее задание. Ответьте письменно на следующие вопросы:

1. Основные причины гастродуоденальных кровотечений (нозологические формы).
2. Классификация по степени тяжести кровопотери.
3. Показания к операции у больных с гастродуоденальными кровотечениями.
4. Основные методы оперативного лечения.

ПЕРФОРАТИВНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Прободная язва – тяжелейшее осложнение язвенной болезни и двенадцатиперстной кишки, приводящее к развитию перитонита. Соотношение перфораций двенадцатиперстной кишки и желудка – 1:10. Возможны перфорации в плевральную полость, в перикард, наружу.

Четко прослеживается фактор сезонности этого заболевания. Прободение язвы чаще наступает весной и осенью. Перфорация язвы может произойти в любое время суток, но чаще прободение отмечается в ближайшее время после приема или натошак после длительного голодания.

Классификация:

1. По этиологии различают перфорацию хронической и острой симптоматической язвы (гормональной, стрессовой и др.).
2. По локализации:
 - а. Язвы желудка (малой и большой кривизны, передней или задней стенки в антральном, препилорическом, пилорическом, кардиальном отделе либо в теле желудка).
 - б. Язвы двенадцатиперстной кишки (бульбарные, постбульбарные).
3. По клинической форме:
 - а. Прободение в свободную брюшную полость (типичное, прикрытое с временным закрытием перфорационного отверстия кусочком пищи, стенкой соседнего органа и т. п.).
 - б. Атипичная перфорация (в сальниковую сумку, в забрюшинное пространство, малый или большой сальник – между листками брюшины, забрюшинную клетчатку, в изолированную спайками полость, кардиальный отдел желудка).

- с. Сочетание перфорации с кровотечением в желудочно-кишечный тракт.
- 4. По фазе перитонита (по клиническим периодам – 3 периода):
 - а. Фаза химического перитонита (период первичного шока).
 - б. Фаза развития бактериального перитонита и синдрома системной воспалительной реакции (период мнимого благополучия).
 - с. Фаза разлитого гнойного перитонита (период тяжелого абдоминального сепсиса).

Клиническая картина перфоративной язвы желудка и 12-перстной кишки. По клиническому течению выделяются перфоративные язвы желудка и 12-перстной кишки, протекающие с выраженными клиническими проявлениями и атипично.

Клиническая картина прободных гастродуоденальных язв неоднородна в разных периодах заболевания. В течении перфоративной язвы желудка и 12-перстной кишки выделяют четыре периода: 1) период болевого шока; 2) период мнимого благополучия; 3) период перитонита.

В период шока в результате перераздражения нервного аппарата брюшины излившимся желудочно-дуоденальным содержимым, больные отмечают интенсивные (кинжальные) боли в животе. При остром течении перфорации наблюдается классический симптомокомплекс: острые боли в эпигастральной области, напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы пневмоперитонеума, а затем прободного перитонита, быстро нарастающее ухудшение состояния.

Больной занимает вынужденное положение, лежит на спине с подтянутыми ногами, как правило, неподвижный, бледный, покрыт холодным потом. Живот ладьевидно втянут, не участвует в дыхании, часто появляется поперечная кожная складка над пупком. При пальпации отмечается болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки, особенно резко выраженные в эпигастральной и правой подвздошной областях. Постукивание по правому реберному краю болезненно.

Симптом Щеткина-Блюмберга резко положительный. При перкуссии вследствие развития пневмоперитонеума у значительной части больных в области печени определяется участок ограниченного тимпанита или полное исчезновение печеночной тупости (Симптом Жобера).

Де Кервен описал появление тупого перкуторного звука в нижних и боковых отделах живота, чаще справа в связи с затеканием желудочного содержимого и перитонеальной экссудацией.

У части больных может отмечаться однократная рвота желудочным содержимым. Пульс в первые часы после прободения редкий (вагус-пульс), дыхание учащенное, поверхностное, живот в акте дыхания не принимает участия. Температура нормальная или несколько пониженная, в некоторых случаях субфебрильная. При позднем поступлении больных возможно повышение температуры до 38°C и выше.

Продолжительность периода болевого шока в среднем 6-12 часов.

В период мнимого благополучия симптомы прободения полового органа, столь ярко выраженные в периоде болевого шока, сглаживаются. Больные отмечают улучшение самочувствия. Боли в животе постепенно уменьшаются, живот становится ненапряженным и безболезненным, может начинаться парез кишечника. Период мнимого благополучия продолжается 8-12 часов. Здесь наиболее часто допускаются диагностические ошибки, что приводит к трате времени для выполнения операции. Последний период – перитонита. Он характеризуется, как правило, типичными для него клиническими проявлениями.

Диагностический алгоритм при типичной перфорации

I. Жалобы:

а. «кинжальные боли» в животе – разлитые, внезапные с иррадиацией:

1) «френикус-симптом» – в надплечья;

2) симптом Элекера – в ключицы;

3) симптом Брунера – в лопатки.

б. рвота (однократная), чаще – отсутствие рвоты.

II. Анамнестические данные:

а. указание на наличие ЯБ. (у 10-25% больных может быть перфорация «немой язвы»);

б. перфорации нередко предшествуют усиление болей, нерезкое напряжение мышц брюшной стенки (предперфоративное состояние).

III. Объективные данные:

а. «доскообразный» живот – напряжение мышц передней брюшной стенки;

б. симптом Чугаева (поперечная кожная складка над пупком);

с. симптом Дзюбановского-Чугаева (выражены перемычки – втянутые борозды прямых мышц живота);

д. симптом Щеткина-Блюмберга резко положительный;

е. симптом Грекова – «вагусный» пульс (впоследствии переходящий в тахикардию);

ф. температура нормальная или понижена (впоследствии повышается);

- g. симптом Жобера (исчезновение или уменьшение зоны печеночной тупости);
- h. симптом Бейли (извращенный торакоабдоминальный ритм дыхания – втягивание брюшной стенки при вдохе);
- i. симптом Бруннера (выслушивается «диафрагмальное трение» между диафрагмой и вздутым желудком);
- j. симптом Куистона (распространение сердечных тонов до уровня пупка);
- k. симптом Квервена (притупление справа в подвздошной области);
- l. симптом Бернштейна (подтягивание яичек до наружных отверстий пахового канала);
- m. симптом Гефтера-Шиницына (шум плеска при толчкообразном сотрясении брюшной стенки);
- n. симптом Куленкампа – «крик Дугласа».

Классический симптомокомплекс прободной язвы

- острая («кинжальная») боль;
- напряжение («доскообразное») мышц передней брюшной стенки;
- симптомы пневмоперитонеума.

Опасны сопутствующим кровотечением язвы Дьелафуа – на 3-4 см от малой или большой кривизны.

Таким образом, все клинические признаки прободной язвы можно разделить на две группы:

- 1) главные симптомы – боль, напряжение брюшной стенки и язвенный анамнез;
- 2) вспомогательные, или дополнительные признаки, которые делятся на функциональные, физические и общие.

Данные специальных методов обследования больных. При исследовании крови в первые часы после прободения отмечается умеренный лейкоцитоз, изменения в лейкоцитарной формуле нарастают. В дальнейшем лейкоцитоз достигает 15000-25000, происходит выраженный нейтрофильный сдвиг влево, СОЭ повышается до 20 мм и более в час. При рентгеновском исследовании брюшной полости симптом «спонтанного пневмоперитонеума» встречается у 75-80% больных (рис.35). Свободный газ может определяться под диафрагмой (рис. 36), при положении больного на спине – под передней брюшной стенкой, на боку – между краем реберной дуги и печенью.

Атипичные формы перфораций наблюдаются при снижении реактивности организма и в случаях так называемых прикрытых перфораций (табл. 2).

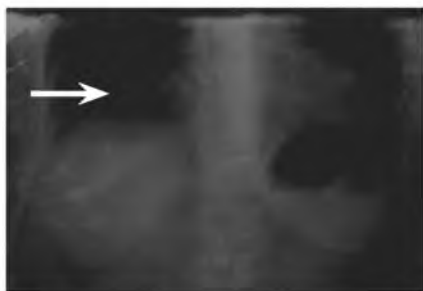


Рис. 35. Пневмоперитонеум.



Рис. 36. Газ под куполом диафрагмы (указан стрелкой).

Таблица №2

Особенности клиники прикрытых и атипичных перфораций

Прикрытые	Атипичные
После острых болей с картиной перитонеального шока интенсивность болей снижается	Боли невыраженные, не сопровождаются перитонеальными симптомами
Возможно смещение боли в правую подвздошную область (симулируя симптом Кохера.	Забрюшинный отдел 12 п.к. – симптом Вигиаца (эмфизема вокруг пупка)
Иногда на фоне улучшения формируется болезненный инфильтрат	Кардиальный отдел желудка – симптом Подлаха (эмфизема в левой подключичной области)
Возможно абсцедирование	Симптом Кораха (эмфизема левой половины грудной клетки, живота)
В сомнительных случаях → прием Мейо (500 мл воздуха вводится в желудок) → или ФГДС с последующей рентгеноскопией	Симптом «просветленного» средостения

При снижении реактивности организма у ослабленных больных и в старческом возрасте заболевание протекает без выраженной общей и местной реакции. Несмотря на перфорацию в свободную брюшную полость, напряжение мышц, болезненность при пальпации и симптом Щеткина-Блюмберга выражен слабо.

В дальнейшем происходит постепенное нарастание явлений перитонита с развитием пареза кишечника и сердечно-сосудистой недостаточности.

Прикрытые перфорации возникают при спаянии язвы с соседними органами. Перфорация в этих случаях происходит в ограниченный участок брюшной полости. При рыхлых фибриновых сращениях и слипании с прилегающими органами (печень, желчный пузырь, сальник, поперечно-ободочная кишка и др.) отграничение перфорации нестойкое и часто сопровождается повторным прорывом в сво-

бодную брюшную полость: (двухмоментные перфорации) или образованием осумкованных абсцессов в брюшной полости. Особенно опасны в этом отношении перфорации язв малой кривизны желудка в толщу сальника, задней стенки желудка и кардиальных язв в полость малого сальника.

Клиническая картина характеризуется острыми локальными болями в эпигастральной области. Напряжение мышц ограничено в области локализации язвы, где определяются симптомы раздражения брюшины. При благоприятном течении отмечается постепенное улучшение состояния больного, и уменьшение интенсивности болей. При пальпации локальная болезненность, небольшая ригидность мышц передней брюшной стенки в эпигастральной области, симптомы раздражения брюшины отсутствуют.

Диагностика перфораций гастродуоденальных язв в юношеском и молодом возрасте нередко представляет большие трудности. Перфорация может протекать атипично с высокой температурой, лейкоцитозом и повторными рвотами, напоминая острый холецистит или панкреатит.

Следует помнить, что при атипичном течении или прикрытой перфорации больные могут вести себя активно. Недоучет возможности прикрытой перфорации приводит к ошибкам диагностики.

Приято считать, что распознавание прободной язвы не представляет больших трудностей, особенно в первые часы заболевания. Однако у ряда больных, когда язвенный анамнез неясен или если клиническая картина этого заболевания проявляется атипично, диагностика прободной язвы очень трудна.

Острое начало заболевания и его тяжесть затрудняют сбор данных об истории заболевания. Проявление болевого синдрома не всегда типично, поэтому при отсутствии характерных болей нельзя исключить прободную язву. Рвота и тошнота – нечастые признаки прободной язвы, но для диагностики важно уточнить сроки их возникновения, количество и характер рвотных масс, наличие примеси крови и желчи. При сборе анамнеза следует обращать внимание на функцию кишечника. Для прободной язвы характерна задержка кала и газов, но при тяжелом перитоните в поздней стадии могут возникать токсические поносы.

Для правильной ориентировки при диагностике перфоративных гастродуоденальных язв следует выяснять условия быта, труда, питания и перенесенные заболевания. Особенно важно уточнить наличие язвенного анамнеза, у некоторых больных он может отсутствовать.

Перфорация у них наступает в состоянии кажущегося полного здоровья. Диагностика «немой» язвы затруднительна, так как приходится руководствоваться исключительно объективными данными. Такие же затруднения могут быть при постановке диагноза перфорации «свежих» или стрессовых язв.

Из анамнестических сведений весьма ценно указание ряда больных на наличие продромальных симптомов перфорации, выражающихся в усилении болей в животе, ознобе, субфебрильной температуре, тошноте, рвоте и др.

При кинжальной боли в верхней части живота, ригидном сокращении всей брюшной стенки, язвенного анамнеза – «при наличии этих трех признаков, – писал Мондор, – врач может поставить диагноз высокой перфорации пищеварительного тракта и рекомендовать проведение срочного хирургического вмешательства».

Классическая картина перфорации с выраженным болевым приступом и симптомами пневмоперитонеума обычно не представляет трудностей для диагностики. Затруднения возникают при атипично протекающих и прикрытых перфорациях.

Перфорации гастродуоденальных язв главным образом приходится дифференцировать с острым аппендицитом, острым холециститом, острой кишечной непроходимостью, острым панкреатитом, инфарктом миокарда, крупозной нижнедолевой пневмонией и плевритом, почечной коликой, печеночной коликой, а у женщин – с нарушенной трубной беременностью и разрывом яичника.

Острые заболевания органов брюшной полости легче дифференцируются в начальной стадии. В последующие часы, когда развивается перитонит, определить источник его нередко очень трудно. При проведении дифференциальной диагностики прободной язвы иногда не представляется возможным решить, в какой полости разыгрывается процесс: в грудной, брюшной или забрюшинном пространстве. Причиной этого является сходство многих признаков при острых заболеваниях различных органов брюшной полости и наличие сложных рефлексов, дающих отдаленную от заболевшего органа болевую иррадиацию.

У некоторых больных при воспалении реберной, легочной и особенно диафрагмальной плевры возникают отчетливые признаки раздражения брюшины, которые всецело фиксируют внимание врача. В таких случаях иногда ставится диагноз прободной язвы, и больной подвергается операции. Между тем при тщательном исследовании удается выявить немало важных отличительных черт между этими за-

болеваниями. Больные с диафрагмальным плевритом легко изменяют положение тела, активно поворачиваются с боку на бок, в то время как больные с прободной язвой желудка лежат неподвижно с напряженной брюшной стенкой и избегают всякого движения. При пневмониях и диафрагмальном плеврите напряжение и болезненность передней брюшной стенки исчезают или заметно уменьшаются при обследовании больного в сидячем положении. При острых процессах в брюшной полости симптомы не изменяются. Вероятно, это связано с преобладанием грудного типа дыхания в сидячем положении.

Особые трудности вызывает дифференциальный диагноз прободной язвы от острого аппендицита. В первые часы заболевания нередко для острого аппендицита характерна локализация боли в подложечной области – эпигастральная фаза болей, имитирующая картину прободной язвы. С другой стороны, при прободной язве, по мере распространения желудочного содержимого по правому боковому каналу, возникают боли и напряжение брюшной стенки в правой половине живота, что дает основание заподозрить острый аппендицит. При перфоративной язве вследствие поступления желудочного содержимого в брюшную полость возникает бурная реакция всей брюшины. Сразу появляются признаки общего перитонита, в то время как при остром аппендиците всегда преобладают явления местного раздражения брюшины. Дальнейшее распространение процесса при остром аппендиците идет таким образом, что в воспаление вовлекаются все новые и новые участки брюшины, прилегающие к пораженному органу. Наоборот, при прободной язве первоначальные, резко выраженные явления с течением времени как бы стихают. Экссудат скапливается в определенных местах и каналах, где и удается обнаружить наиболее резко выраженные изменения брюшины.

Острый холецистит, как правило, нетрудно отличить от прободной язвы. При холецистите боли очень интенсивные, но в отличие от прободной язвы они носят коликообразный характер, локализуются в правом подреберье и иррадируют в правую лопатку и правое плечо. Боли сопровождаются многократной рвотой желчью, тошнотой, чувством горечи во рту и высокой температурой. Иногда возникает озноб. У больных острым холециститом нередко наблюдается двигательное беспокойство, они мечутся, не находят себе места. При пальпации определяется напряжение мышц в правом подреберье, иногда увеличенный желчный пузырь. При прогрессировании воспаления постепенно развиваются признаки местного перитонита.

Острый панкреатит характеризуется резкими болями, локализуемыми соответственно положению поджелудочной железы в поперечном направлении эпигастрия и иррадирующими в поясницу, иногда в левую половину туловища. При остром панкреатите больной беспокоен, мечется из-за болей, рано наступает повторная рвота, не приносящая облегчения. При этом отсутствует «доскообразное» напряжение брюшной стенки. Симптомы Мейо-Робсона (иррадиация болей в область левого реберно-позвоночного угла) и В.М. Воскресенского (исчезновение пульсации брюшной аорты в надчреве из-за отека поджелудочной железы) – положительные. Решающим в диагностике острого панкреатита является повышение содержания амилазы в крови и моче.

Кишечная непроходимость в противоположность прободной язве характеризуется схваткообразными болями, задержкой стула и газов, быстрым развитием метеоризма при отсутствии резкого напряжения брюшной стенки и локализованной болезненности в подложечной области. Часто наступает многократная рвота. При осмотре выявляются перистальтика кишок и асимметрия живота. При перкуссии нередко можно обнаружить скопление свободной жидкости в отлогах местах живота. Аускультация выявляет шум перистальтирующей кишки. У многих больных удается установить положительные симптомы Склярова, Валя, Шланге, Кивуля и др. При рентгенологическом исследовании определяются чаши Клойбера.

Перечисленные признаки, характерные для кишечной непроходимости, как правило, позволяют отличить ее от прободной гастродуоденальной язвы.

Различные заболевания органов, расположенных вне брюшной полости (почечная колика, пневмония, инфаркт легкого и миокарда, перикардит и др.) иногда служат поводом для ошибочных диагнозов и ненужных лапаротомий.

Мондор делил источники диагностических ошибок при перфоративной язве желудка и 12-перстной кишки на 4 группы:

1. Ошибки вследствие недостаточного исследования или неправильного толкования симптомов.
2. Клинический синдром перфорации при отсутствии перфорации.
3. Ошибки вследствие «ложного затишья» в стадии «мнимого благополучия».
4. Клинический синдром перфорации при заболеваниях органов, расположенных вне брюшной полости.

Чтобы предупредить диагностические ошибки, надо тщательно обследовать больных, обращая внимание не только на состояние живота, но и на органы груди и забрюшинного пространства.

Дополнительные методы исследования

1. Лабораторные методы исследования:

- а. лейкоцитоз до $15-25 \times 10^9/\text{л}$;
- б. нейтрофильный сдвиг влево;
- с. СОЭ до 10-20 мм/час.

2. Рентгенологические исследования:

- а. свободный газ в брюшной полости («серповидное» просветление под правым куполом диафрагмы);
- б. распространение контраста за контуры желудка или 12 п. к.

3. ФГДС:

- а. наличие дефекта стенки желудка или 12 п. к.;
- б. увеличение газового пузыря в брюшной полости.

4. Лапароскопия:

- а. признаки перитонита верхнего этажа брюшной полости: гиперемия брюшины, фибрин, свободная жидкость;
- б. дефект стенки желудка или 12 п. к. (при перфорации передней стенки).

Лечение только оперативное, по абсолютным показаниям.

Лечение перфоративной язвы желудка и 12-перстной кишки; послеоперационный период и его осложнения.

Лечение перфоративных язв желудка и 12-перстной кишки должно быть только оперативное по абсолютным показаниям.

Предложенный в 1946 году шотландским врачом Тейлором метод консервативного лечения не может быть рекомендован как метод выбора лечения перфоративной язвы желудка и 12-перстной кишки.

Суть этого метода состоит в том, что в просвет желудка вводится тонкий зонд для постоянной аспирации желудочного содержимого, введения антибиотиков и переводе больного на парентеральное питание. Основная цель этого метода – добиться прикрытия перфорации. Следует отметить, что этот метод нашел достаточно широкое распространение в ряде клиник и госпиталей Западной Европы в конце 40-х и начале 50-х гг.

Однако дальнейший опыт показал, что при применении метода Тейлора не удастся добиться желаемых результатов. Он может быть использован как вспомогательный метод при подготовке больного к операции или во время транспортировки на этапах эвакуации.

Важно обратить внимание на необходимость соблюдения сроков оперативного вмешательства после перфорации. Наиболее благоприятно

ятные исходы наблюдаются при выполнении операции в первые 6 часов, в последующем число неблагоприятных исходов возрастает.

Если при выполнении оперативных вмешательств в первые часы после перфорации летальность невысока, то при проведении операции позднее 24 часов смертность достигает трети всех пациентов. Причиной смерти больных является перитонит.

Оперативные вмешательства, выполняемые при перфоративной язве желудка и 12-перстной кишки, могут быть разделены на две группы:

- 1) ушивание перфоративной язвы;
- 2) резекция желудка.

Группа «вынужденных» оперативных вмешательств, когда выполняется только дренирование брюшной полости, подшивание желудка к передней брюшной стенке с целью создания наружного свища. Такие операции могут быть допустимы только при крайне тяжелом состоянии больного (при выполнении оперативного вмешательства в поздние сроки при наличии разлитого перитонита) или невозможности ушивания перфорации вследствие больших размеров язвы и по другим причинам.

Операцией выбора в значительной части лечебных учреждений РФ является ушивание перфоративной язвы. Эта операция целесообразна при прободении острой язвы с мягкими краями у молодых лиц без язвенного анамнеза или с коротким язвенным анамнезом.

Обезболивание общее. Доступ – верхнесрединная лапаротомия. Важный момент операции – ревизия и осушивание брюшной полости, так как это мероприятие в значительной степени предотвращает осложнения и определяет исход оперативного вмешательства. Тщательно выполнить осушивание удастся только при хорошем обезболивании и расслаблении передней брюшной стенки.

После вскрытия брюшной полости и ее ревизии большие тампоны вводятся в нескольких направлениях – под печень и под правый и левый купол диафрагмы, в правую подвздошную область и по средней линии в полость малого таза. Тампоны остаются в этих местах до конца оперативного вмешательства. После их удаления брюшная полость обильно промывается раствором антисептика и осушиваются.

Рекомендуется несколько методов ушивания перфоративной язвы. Наиболее простым и удобным и чаще всего применяемым считается наложение однорядного шва в поперечном направлении с последующим укреплением линии швов участком сальника. Наложение двухрядных швов при большом инфильтрате в области перфорации

обычно невыполнимо и опасно последующим развитием стеноза пилородуоденальной зоны.

Первичная резекция при прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки показана у больных молодого и среднего возраста с длительным язвенным анамнезом, если с момента прободения прошло не более 6-8 часов.

Техника операции. Брюшную полость вскрывают верхним срединным разрезом. Излившееся желудочное содержимое удаляют марлевыми салфетками или аспиратором. Затем приступают к осмотру желудка и двенадцатиперстной кишки. Обнаружив место прободения, область расположения язвы ограничивают марлевыми салфетками. Перфорационное отверстие зашивают рядом серозно-мышечных швов, как это показано на (рис. 37 А). Во избежание сужения просвета пилорического отдела желудка или двенадцатиперстной кишки следует ушивать прободное отверстие так, чтобы линия швов располагалась поперечно по отношению к оси органа. При завязывании швов края язвы инвагинируют. Если есть возможность, то накладывают второй ряд серозно-мышечных швов. К ушитой язве подвязывают сальник на ножке (рис. 37 Б). В случаях сужения пилорического отдела желудка или двенадцатиперстной кишки необходимо наложить гастроэнтероанастомоз. При этом лучше накладывать передний анастомоз с дополнительным межкишечным соустьем, так как при наложении заднего гастроэнтероанастомоза, в случае возникновения рецидива язвенной болезни, повторные операции на желудке технически более сложны.

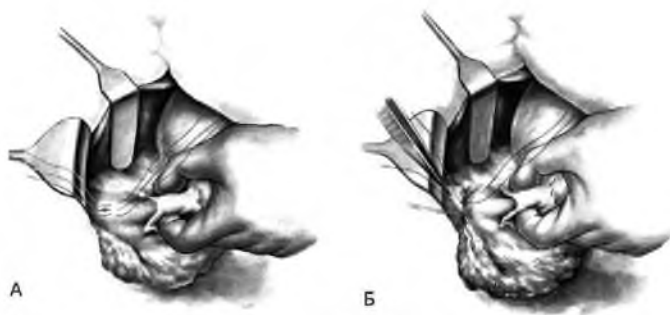


Рис. 37. Ушивание перфоративного отверстия при прободной язве желудка: А – Наложение узловых серозно-мышечных швов; Б – Наложение второго ряда серозно-мышечных швов и подвязывание сальника на ножке (рисунок из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко, А.И. Медеян, В.М. Омельченко, 1965).

Закончив ушивание язвы, брюшную полость тщательно осушивают марлевыми салфетками, удаляют излившееся желудочное содержимое и вводят антибиотики. Рану передней брюшной стенки зашивают послойно наглухо.

Ушивание прободного отверстия при каллезных язвах сопровождается иногда большими трудностями. В таких случаях можно с успехом применить пластику прободного отверстия сальником на ножке. Для этого прободное отверстие временно прикрывают салфеткой. Затем берут участок сальника на ножке, равный по толщине диаметру прободного отверстия, и прошивают у свободного конца двумя кетгутовыми нитями. Концы нитей проводят через прободное отверстие и прошивают ими стенку желудка изнутри кнаружи, отступя на 1-2 см от края отверстия с одной и другой стороны. При натягивании нитей сальник погружается в просвет желудка и тампонирует прободное отверстие. Концы нитей завязывают, а по краям язвы накладывают дополнительные узловые швы с захватыванием сальника (рис. 38).

В последние годы при ушивании перфоративных гастродуоденальных язв стала применяться лапароскопическая техника. Такое выполнение вмешательства возможно при очень строгих показаниях, поскольку в настоящее время возможности лапароскопических методов в неотложной хирургии, в том числе при ушивании прободных язв, ограничены. Помимо соблюдения строгих показаний, необходимо полноценное материально-техническое обеспечение лапароскопическим оборудованием, высокие профессиональные навыки эндовидеохирурга, способность его к своевременному переходу на лапаротомию для выполнения операции традиционным способом.

Технические приемы ушивания перфоративных язв лапароскопическим методом аналогичны открытому способу оперирования с одной только существенной особенностью, что они проводятся специальными инструментами под эндовидеоконтролем.

Резекция желудка у больных перфоративными гастродуоденальными язвами показана при следующих условиях:



Рис. 38. Тампонада перфоративной язвы желудка сальником на ножке (рисунок из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко, А.И. Медеян, В.М. Омельченко, 1965).

- a. Наличие длительного язвенного анамнеза до перфорации (в особенности, если заболевание в прошлом уже осложнялось кровотечением или перфорацией).
- b. Сроки от перфорации до операции не превышают 6-8 часов.
- c. Удовлетворительное состояние больного при отсутствии сопутствующих заболеваний; отсутствие в брюшной полости гноя и большого количества желудочно-дуоденального содержимого.
- d. Возраст больного от 25 до 50 лет.
- e. Наличие подготовленных хирургов высокой квалификации и соответствующей обстановки (операционная, обеспечение переливания крови, совершенная анестезия, инструментарий и т.д.).

При решении вопроса о резекции желудка указанные условия необходимо учитывать во всей совокупности. Ошибочно и опасно переоценивать какое-либо одно из них.

Ведение послеоперационного периода

При своевременном проведении оперативного вмешательства и без осложнений послеоперационный период протекает благополучно. В первые 2-3 суток после операции больные находятся на парентеральном питании. Внутривенно им вводится 3-5 литров различных жидкостей: солевых и белковых растворов (изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы, белковые препараты). Назначаются антибиотики, сердечные и обезболивающие средства.

При срыгивании и тошноте желудок зондируется. При застое эвакуируется желудочное содержимое. При благоприятном течении и разрешении пареза кишечника разрешается кормление больного со 2-3 дня после операции в объеме первого стола небольшими порциями.

Послеоперационные осложнения связаны, прежде всего, с поздней операцией вследствие диагностических ошибок и несвоевременной госпитализацией.

В послеоперационном периоде при запоздалой операции могут отмечаться тяжелые осложнения со стороны брюшной полости: перитонит, абсцессы брюшной полости, ранняя спаечная послеоперационная непроходимость, эвентрация, нагноение раны брюшной стенки.

Кроме того, могут иметь место общие осложнения такие, как пневмония, абсцесс легкого, сочувственный плеврит и другие.

Диагностика осложнений основывается на ряде местных и общих признаков (повышение температуры тела, лейкоцитоз, нарушение сроков восстановления моторики кишечника, частота пульса и др.).

Домашнее задание. Ответьте письменно на следующие вопросы:

1. Клинические признаки перфоративной язвы.
2. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?
3. Основные виды операций при перфоративной язве.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

С тех пор, как в 1882 г. Лангенбух, впервые в мире, а в 1886 г. Ю.Ф. Косинский впервые в России, произвели холецистэктомию, операции по поводу калькулезного холецистита стали одними из наиболее частых в плановой и неотложной хирургии брюшной полости.

Клиника хронического калькулезного холецистита отличается многообразием форм и различной степенью выраженности наиболее типичных ее проявлений.

Хронический калькулезный холецистит может сопровождаться: печеночной коликой, печеночной диспепсией, холецистопанкреатитом, холецистокардиальным синдромом, вегетативно-неврастеническим синдромом. Кроме того, возможно бессимптомное течение заболевания.

Наиболее часто встречающейся и легко диагностируемой по клиническим проявлениям является типичная форма хронического калькулезного холецистита, сопровождающегося печеночной коликой.

Больные хроническим калькулезным холециститом обычно предъявляют жалобы на чувство тяжести, приступообразные боли в правой подреберной области с иррадиацией в область правого грудинно-ключичного сочленения, под правую лопатку, на тошноту, рвоту, горечь во рту.

Большинство больных периодически направляется на амбулаторное, стационарное и санаторно-курортное лечение.

Больных госпитализируют, как правило, в плановом порядке. Однако около 50% доставляются по скорой помощи во время очередного приступа печеночной колики. Приступ печеночной колики обычно характеризуется резкой интенсивной болью в правой подреберной области, чаще всего в зоне проекции желчного пузыря (точка Кера), с характерной иррадиацией в правое грудинно-ключичное сочленение, под правую лопатку, нередко в область сердца.

Длительность печеночной колики от нескольких минут до нескольких часов. Наиболее интенсивная боль отмечается у больных с мелкими камнями в желчном пузыре. Характерным признаком пе-

печеночной колики является связь ее с приемом жирной, острой пищи, алкоголя, физическими упражнениями и отрицательными эмоциями. Однако иногда желчная колика возникает без видимых причин. Около 35% молодых женщин связывают начало болевых приступов в правой подреберной области с беременностью и родами. Часто болевой приступ сопровождается необильной рвотой желчью, не приносящей облегчения. Применение лекарственных средств (спазмолитиков), тепловых процедур обычно оказывает эффект, за исключением случаев перехода печеночной колики в острый холецистит при блокаде пузырного протока камнем или воспалительным процессом.

Методы исследования:

- 1) бесконтрастная обзорная холецистография;
- 2) пероральная холецистография;
- 3) внутривенная холецистохолангиография;
- 4) чрескожная, чреспеченочная холангиография;
- 5) РХПГ (ретрохолангиопанкреатикография);
- 6) УЗИ желчного пузыря и желчных протоков;
- 7) компьютерная томография желчных путей;
- 8) радиоизотопный метод с использованием изотопов бенгальского розового меченого йода 131 или йод 131 билигноста, когда определяется радиоактивность над областью печени и желчных путей.

Дифференциальная диагностика и установление окончательного диагноза. При проведении дифференциального диагноза еще раз обратить внимание на симптоматику заболевания данного пациента. Тем не менее наиболее часто приходится проводить дифференциацию с хроническим гастритом, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатитами, колитами, которые иногда требуют хирургического лечения (неспецифические – стрептококковые, стафилококковые; специфические – дизентерийные, туберкулезные).

Этиология и патогенез желчнокаменной болезни. Желчнокаменная болезнь связана с образованием в желчном пузыре и желчных протоках камней из холестерина, желчных пигментов и известковых солей. Причины: нарушение холестеринового обмена, застой желчи и инфекция желчных путей. Это заболевание широко распространено среди взрослого населения. Ему посвящены многочисленные научные работы, в которых рассматриваются вопросы этиологии и патогенеза, клиники и диагностики, консервативного и оперативного лечения.

В основе патогенеза ЖКБ, как было упомянуто, три фактора: инфекция, застой желчи (холестаз) и нарушение холестеринового обме-

на (дисхолия). Инфекция проникает в желчные пути гематогенным (главным образом через воротную вену), энтерогенным (через большой дуоденальный сосочек) и лимфогенным путем (из соседних органов). Чаще всего в инфицированной желчи находят кишечную флору, золотистый стафилококк, реже – стрептококки, пневмококк и другие микробы.

Развитию инфекции благоприятствует застой желчи в желчных путях. Холестаз может быть обусловлен несколькими причинами. Прежде всего – анатомической особенностью пузырного протока (удлиненный, впадающий в холедох под прямым углом). Рубцы, спайки в зоне желчных протоков также могут препятствовать оттоку желчи в двенадцатиперстную кишку. К застою желчи предрасполагают вялость брюшного пресса, запоры, метеоризм, сидячий образ жизни и др.

Холестаз благоприятствует не только развитию инфекции, но и камнеобразованию в желчных путях. Желчь больше всего застаивается в желчном пузыре, чем в протоках. Не потому ли камни чаще образуются в пузыре? Холестаз – одно из условий камнеобразования, другим признается воспалительный процесс в желчных путях. Не принижая значение холестаза и инфекции в образовании желчных камней, все же нарушение холестеринового обмена следует считать главным фактором камнеобразования. В состав печеночной желчи входят: вода – 97-98%, соли желчных кислот – 0,5-1,8%, билирубин – 17-20 мг%, холестерин – 88-176 мг%, лецитин, жирные кислоты, витамины, энзимы, фосфатаза, амилаза, минеральные соли. Пузырная желчь отличается от печеночной по составу. В пузыре всасывается вода, и желчь становится более вязкой. Концентрация билирубина и холестерина в пузырной желчи повышается в 10-12 раз по сравнению с печеночной желчью. Желчь рассматривается как коллоидная суспензия, которая является, якобы, «водным раствором веществ нерастворимых в воде».

Холестерин находится в желчи в виде гидрозоль. Он входит в состав мицелл, снаружи которых находятся молекулы желчных кислот и лецитина, а внутри – молекулы холестерина. Постоянство холестерина в таком состоянии зависит от наличия в желчи солей желчных кислот и лецитина. Нарушение коллоидного равновесия может произойти по двум причинам: 1) вследствие избыточного содержания в желчи преципитирующих веществ (холестерина, билирубина и кальция); 2) в силу недостатка в желчи веществ (желчных кислот и лецитина), поддерживающих холестерин и другие компоненты желчи в растворенном состо-

янии. Установлено, что вторая причина имеет большее значение в камнеобразовании, чем первая. Хотя некоторые исследователи в последнее время утверждают, что образование холестериновых камней зависит только от литогенных свойств печеночной желчи. Ни застой желчи, ни инфекция, ни содержание желчных кислот и лецитина в желчи, по мнению этих авторов, никакой роли не играют в камнеобразовании. Все же большинство исследователей считает, что холестерин удерживается в растворенном состоянии благодаря высокому содержанию в желчи желчных кислот и лецитина. Это равновесие сохраняется при соотношении холестерина и желчных кислот равном 1:20 или 1:30. При соотношении 1:15 и ниже холестерин выпадает в осадок.

К факторам, способствующим камнеобразованию, относятся изменение pH желчи (в норме pH печеночной желчи – 8,2, пузырной – 7,0). Многие авторы указывают на роль эндокринных органов, в частности, щитовидной железы, в камнеобразовании. У 75% больных гипотиреозом отмечается холелитиаз. Подчеркивается также стимулирующее влияние беременности на образование желчных камней не только потому, что беременность сопровождается холестаазом, но также и повышением концентрации холестерина в крови. Отмечается, что сахарный диабет нередко комбинируется с холелитиазом: у 2,5% больных сахарным диабетом обнаруживаются желчные камни.

Помимо перечисленных эндогенных факторов дисхолии существуют и экзогенные. К ним относятся питание обильной калорийной пищей, при которой повышается холестеринемия, отрицательные эмоции и др.

Желчные камни, как правило, сложного строения, в них содержится холестерин, желчные пигменты, соли кальция, алюминий, железо, натрий и некоторые другие металлы. По преимущественному содержанию того или иного компонента различают холестериновые и пигментные камни. Холестериновые камни встречаются преимущественно у женщин. Пигментные – одинаково часто у обоих полов. Холестериновые камни чаще бывают у полных людей, тогда как пигментные – у худых.

Роль желчных камней в развитии воспалительных заболеваний желчных путей значительна. Периодичность приступов при хроническом холецистите обусловлена временной закупоркой пузырного протока камнем. Причиной механической желтухи, холангита и панкреатита в подавляющем большинстве случаев оказываются желчные камни протоков. В то же время наличие камней в желчных путях – еще не болезнь. Камненосительство среди взрослого населения довольно

распространенное явление и встречается у 5-25% человек. В возрасте старше 70 лет камни в желчном пузыре находят у 1/3 людей. Среди женщин камненосителей в пять раз больше, чем среди мужчин. У городских жителей холелитиаз встречается в шесть раз чаще, чем у сельских. География холелитиаза такова, что в европейских странах и США камненосителей больше (10-25%), чем в странах Азии и Африки. Это связано с образом жизни, характером питания. Из всех камненосителей только у десятой части проявляется ЖКБ.

Пожалуй, можно было бы поставить знак равенства между ЖКБ и хроническим холециститом, если не принимать во внимание редкие случаи первичного зарождения желчных камней в протоках, а не в желчном пузыре. С другой стороны – не каждый хронический холецистит – калькулезный.

Бескаменный холецистит – это скорее группа заболеваний желчного пузыря различного происхождения. Сюда включаются воспалительные заболевания, гипертрофические и атрофические процессы, дискинезия желчного пузыря и др. Наибольшее значение в этой группе имеют воспалительные заболевания, этиология и патогенез которых до конца еще не раскрыт. Бактериальный генез воспаления в желчном пузыре без камней признается менее чем у половины больных. У некоторых больных холецистит вызван лямблиозом и амебиазом желчного пузыря. В развитии бескаменного холецистита определенную роль играют токсины, поступающие в печень через воротную вену. Предполагается, что эти токсины вызывают аллергическое воспаление в желчном пузыре.

Калькулезный холецистит клинически протекает с обострениями, причем ремиссии могут продолжаться многие годы. Заболевание может протекать и с осложнениями, в числе которых острый холецистит, механическая желтуха, гнойный холангит и панкреатит.

Механическая желтуха, как правило, обусловлена непроходимостью внепеченочных желчных протоков.

Наиболее частыми причинами такой непроходимости являются:

- 1) камни желчных протоков;
- 2) рубцовое сужение желчных протоков или большого дуоденального сосочка;
- 3) сдавление общего желчного протока индуративно измененной головкой поджелудочной железы;
- 4) сдавление холедоха крупным камнем шейки желчного пузыря;
- 5) сдавление холедоха или печеночного протока воспаленными и увеличенными лимфоузлами.

Камни в желчных протоках образуются сравнительно редко. Они протоков проявляют себя либо перемежающейся желтухой, тогда говорят о вентильных камнях, поскольку играют клапанную роль в протоке, – либо обуславливают длительную нарастающую желтуху, вследствие вклинения камня в ретродуоденальной зоне или в интрамуральной части холедоха.

Рубцовое сужение холедоха чаще всего локализуется на уровне большого дуоденального сосочка, рубец образуется от травмы слизистой оболочки проходящими в двенадцатиперстную кишку мелкими камнями. Реже наблюдается тубулярный стеноз холедоха, который развивается в результате гнойного холангита. Кольцевидное рубцовое сужение супрадуоденального отдела холедоха преимущественно наблюдается после хирургических вмешательств (холедохостомия, случайное повреждение холедоха).

Индуративный панкреатит встречается при хроническом холецистите в 15-20%. Развитие хронического панкреатита при наличии воспалительного процесса в желчном пузыре можно объяснить существованием «общего канала» (в 75%), при котором инфицированная желчь забрасывается в панкреатические протоки. Однако не во всех случаях индукции сдавливается холедох, так как в 15% случаев он расположен вне ткани железы. Другие причины, вызывающие нарушение оттока желчи, встречаются сравнительно редко, и мы на них не останавливаемся.

Отметим, что нарушение пассажа желчи неминуемо ведет к расширению протоков. Степень дилатации при этом варьирует в пределах 1-2,5 см.

Холангит осложняет ЖКБ и хронический холецистит в том случае, если в магистральных желчных протоках нарушен отток желчи в двенадцатиперстную кишку. Он протекает как прогрессирующее острое гнойное воспаление или хроническое рецидивирующее воспаление желчных протоков. В том и другом варианте клинического течения холангита могут образовываться множественные абсцессы печени. Холангит, как правило, сопровождается желтухой.

Хирургическое лечение ЖКБ признается основным методом. Однако консервативной терапии также уделяется большое внимание. Комплекс применяемых средств зависит от клинических проявлений заболевания. При болевом синдроме назначаются седативные и спазмолитические средства, наркотики. Эффективными оказываются новокаиновые блокады, внутривенное введение новокаина и местное применение тепла. При развитии воспалительного процесса в желч-

ных путях применяются антибиотики, местно – холод. В лечении хронического холецистита важное место занимают желчегонные средства, диетотерапия и курортное лечение.

Желчегонные делятся на три группы:

- А) холецистокинетические – усиливающие мышечные сокращения желчного пузыря;
- В) холеретические – возбуждающие секрецию желчи;
- С) желчерастворительные, разжижающие желчь.

К первой группе желчегонных относятся сернокислая магнезия, пептон, оливковое или подсолнечное масло; ко второй – холагон, дехолин, аллохол, холензим; к третьей – минеральные воды, карловарская соль, раствор соляной кислоты, салицилаты и др. Широкое применение получили дехолин, оксафенамид, холосас, кукурузные рыльца, ровахол и холагол. Последние два препарата обладают спазмолитическим, холеритическим и слабым холецистокинетическим свойствами.

Оперативное лечение хронического калькулезного холецистита показано больным, у которых консервативная терапия не дает должного эффекта.

Опируются также больные осложненными формами холецистита (острый холецистит, холецистопанкреатит, холедохолитиаз и др.).

Доступ к желчным путям избирается в зависимости от объема планируемой операции в основном верхняя срединная лапаротомия. В последние годы так называемым золотым стандартом оперативного лечения калькулезного холецистита является лапароскопическая холецистэктомия. Преимущества ее – минимальная травматизация тканей и хороший обзор операционного поля за счет оптического увеличения. При данной методике отмечается минимальный болевой синдром в послеоперационном периоде и короткие сроки послеоперационной реабилитации (рис. 39, 40).



Рис. 39. Лапароскопический доступ при холецистэктомии (рисунок взят с сайта <http://www.ivmedical.ru>).



Рис. 40. Лапароскопическое выделение пузырного протока (рисунок взят с сайта <http://www.ivmedical.ru>).

Холецистэктомия считается единственно радикальной при калькулезном холецистите. Важным этапом вмешательства, помимо осмотра желчного пузыря, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки, служит тщательная планомерная ревизия внепеченочных желчных протоков: визуальная, пальпаторная, трансиллюминационная и рентгенконтрастное исследование; фиброхоледохоскопия не оправдала себя. Уточняется ширина холедоха, состояние стенок протоков, наличие камней в протоках и их проходимость.

Вмешательства на желчных протоках выполняются по соответствующим показаниям. Поводом для супрадуоденальной холедохотомии выступает: желтуха при поступлении или в анамнезе, расширение холедоха, обнаружение камней в протоках, гнойный холангит, непроходимость большого дуоденального сосочка при холангиографии и наличие теней на холангиограмме, подозрительных на камни. После вскрытия холедоха и санации протоков необходимо убедиться в хорошей проходимости фатерова соска с помощью резиновых катетеров или эластичных ПХВ бужей. Нормальной считается проходимость, если в двенадцатиперстную кишку удастся провести катетер №12 или буж №4.

Холедохотомия может быть завершена по одному из трех вариантов: глухой шов, наружное дренирование и холедоходуоденостомия. Шов холедоха применяется после удаления одиночных камней из протоков при уверенности в хорошей проходимости большого дуоденального сосочка. Показанием к наружному дренированию холедоха служит гнойный холангит, при котором и шов холедоха, и холедоходуоденостомия рискованны в плане несостоятельности швов.

К анастомозу между холедохом и двенадцатиперстной кишкой существуют следующие показания:

- 1) рубцовый стеноз холедоха или большого дуоденального сосочка;
- 2) индурация головки поджелудочной железы с нарушением оттока желчи;
- 3) неудалимый камень холедоха;
- 4) значительное расширение холедоха (более 2 см в поперечнике).

Холедох может быть анастомозирован и с тощей кишкой, взятой по Ру. Однако это вмешательство более травматично и прибегают к нему вынужденно, когда нельзя создать соустье между холедохом и двенадцатиперстной кишкой (рубцовые изменения стенки двенадцатиперстной кишки, дуоденостаз). Тощую кишку используют для анастомоза и тогда, когда приходится накладывать анастомоз с печеночным протоком (например, при тубулярном стенозе всего холедоха).

Возможны ли иные варианты билиодигестивных анастомозов?

При ЖКБ применяются и другие варианты анастомозов. Так, при рубцовом стенозе папиллы и хроническом панкреатите осуществляют трансдуоденальную сфинктеро пластику в качестве самостоятельной операции или в сочетании с супрадуоденальной холедоходуоденостомией. Это так называемая операция двойного дренирования. Предпочтение следует отдать последнему варианту, так как при одной сфинктеропластике нередко наступает рестеноз. Некоторые хирурги применяют трансдуоденальную холедоходуоденостомию, хотя она нередко осложняется несостоятельностью швов с последующим развитием забрюшинной флегмоны.

Супрадуоденальная холедоходуоденостомия является наиболее простым и надежным видом билиодигестивного анастомоза, который выполняется по методике Юраша, Финстерера или Флеркена. Она дополняется по соответствующим показаниям папилло- или сфинктеротомией.

Операции на желчных путях относятся к числу весьма сложных и таят в себе непредвиденные опасности и осложнения. В трудной ситуации иногда повреждаются магистральные желчные протоки, воротная вена и печеночная артерия. Эти осложнения наступают особенно при необычных анатомических взаимоотношениях элементов гепатодуоденальной связки. В ряде случаев ранение желчных протоков не распознается во время операции, и тогда в послеоперационном периоде развивается желчный перитонит. Выявленные во время операции повреждения требуют немедленных действий хирурга. При неполном повреждении протоков показан шов на рану атравматичной иглой, допустим и наружный дренаж. При полном – циркулярный шов. Артериальное кровотечение временно останавливается пальцевым пережатием печеночной артерии в гепатодуоденальной связке, причем за 15-20 мин временного гемостаза надо успеть окончательно остановить кровотечение сосудистым швом. Кровотечение из воротной вены временно может быть остановлено тампонадой, окончательно – сосудистым швом; в крайнем случае – лигатурным способом.

В послеоперационном периоде развиваются осложнения, непосредственно связанные с оперативным вмешательством и прямо несвязанные с ним. К первой группе осложнений относятся: несостоятельность культи пузырного протока, истечение желчи из ложа желчного пузыря, несостоятельность швов холедоха или билиодигестивного анастомоза, кровотечение из культи пузырной артерии и нагноение операционной раны. Ко второй – пневмония, тромбо-

эмболические осложнения, инфаркт миокарда и сердечно-сосудистая недостаточность. Многие из упомянутых осложнений, которые приводят к развитию желчного перитонита, могут быть предупреждены простым мероприятием – микродренажом холедоха через культю пузырного протока. Тонкая хлорвиниловая трубочка вставляется в культю и крепится к ней кетгутом. С ее помощью осуществляется холангиография и оставляется для декомпрессии протоков в послеоперационном периоде.

Самым грозным послеоперационным осложнением является печеночно-почечная недостаточность, которая обычно возникает у больных с многолетним анамнезом желчнокаменной болезни, протекающей с частыми рецидивами механической желтухи.

Послеоперационная летальность при ЖКБ достигает 2-3%. Смерть наступает чаще среди лиц пожилого и старческого возраста от сердечно-сосудистой недостаточности, перитонита, печеночно-почечной недостаточности и др. причин. Летальность после вмешательства на желчных протоках выше, чем после одной только холецистэктомии.

Оперативное лечение ЖКБ дает стойкое излечение не менее чем у 85% больных. Плохие отдаленные результаты наблюдаются у 6-8% больных, в числе которых больные хроническим панкреатитом, оставленные в протоках камни и страдающие рецидивами механической желтухи или холангита.

В последние годы при лечении желчнокаменной болезни используются физические методы (литотрипсия) воздействия на конкременты в желчных путях, в основном в желчном пузыре.

Желтуха – ярко выраженный клинический симптом многих заболеваний, вызванных различными факторами, но отчетливо проявляющихся пожелтением мочи, слизистых оболочек и глазных склер. В желтый цвет окрашиваются все ткани, экссудаты и транссудаты. 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.

Обмен билирубина в организме – сложный и непрерывно происходящий процесс. В интересах клинической практики он может быть представлен схематически в следующем виде. Источник билирубина гемоглобин (белок +4 молекулы железосодержащего гема). Распад эритроцитов и дальнейшее преобразование гемоглобина происходят в ретикулоэндотелиальной системе (селезенка, печень, костный мозг). Продолжительность жизни эритроцитов 100-130 дней.

Окислительно-восстановительная реакция с участием разных ферментов преобразует гемоглобин в холеглобин, вердоглобин, биливердин и билирубин. Появляется свободный, несвязанный билирубин. Этот билирубин транспортируется в крови с помощью белка альбумина. Он может быть определен посредством реакции Иендрашика-Ванден-Берга, но перед этим белок должен быть осажден путем прибавления чистого спирта, и поэтому реакция обозначается как непрямая. Суть реакции во взаимодействии сульфаниловой кислоты с нитритом натрия, что ведет к образованию диазофенилсульфоновой кислоты, которая дает с билирубином розово-фиолетовое окрашивание. О содержании билирубина судят по интенсивности окраски. Свободный (непрямой) билирубин переносится в печень, где он освобождается от альбумина и связывается с глюкуроновой кислотой. Получается связанный, или как его еще обозначают, прямой билирубин, так как для проведения реакции Иендрашика-Ванден-Берга не нужно добавлять в кровь спирт.

Связанный (прямой) билирубин становится водорастворимым, что облегчает его экскрецию из печеночных клеток в желчь. В желчи билирубин входит в состав макромолекулярных агрегатов (мицелл), состоящих из холестерина, фосфолипидов, желчных кислот, солей протеина. Попадая в кишечник, билирубиновая часть желчи восстанавливается под воздействием бактериальных дегидрогеназ в бесцветные уробилиногеновые тела (хромогены). Значительная часть преобразованного билирубина (85–90%) возвращается в печень и другие ткани ретикулогистиоцитарной системы, часть выделяется с калом, окрашивая его в коричневый цвет (стеркобилин). Другая часть попадает в почки и выделяется в виде уробилина, придавая моче желто-оранжевое окрашивание. При желтухах неизменно повышается уровень билирубина в крови (гипербилирубинемия). В норме уровень общего билирубина составляет от 6 до 20,5 мкмоль/л, а в старых единицах – до 1 мг%.

Различаются три вида желтух: механическая, паренхиматозная и гемолитическая.

Механическая (хирургическая) 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 БДС, стриктурой протоков, атрезией желчевыводящих путей, холангитом, панкреатитом, опухолями печени, метастазами в печеночно-12-перстную связку.

Паренхиматозная желтуха вызывается острым и хроническим гепатитом, гепатозом, медикаментозным и токсическим гепатитом.

Гемолитическая желтуха бывает врожденной, а также связанной с аутоиммунной или B_{12} (фолиево-) дефицитной анемией, а также с разного рода интоксикациями.

Клинические проявления желтухи, при механической и паренхиматозной ее формах, обуславливаются холестазом, который проявляется симптомами накопления составных частей желчи в крови (холемиа). Причинами холестаза могут быть различные патологические процессы как в самых проксимальных отделах формирования билиарного русла, а также и в дистальных отделах общего желчного протока или БДС.

Ахолия – выделение всей желчи наружу через желчный свищ. При этом также развиваются многочисленные осложнения. Самое опасное из них – геморрагический синдром.

Гемолитическая желтуха связана с нарушением (снижением) осмотической стойкости эритроцитов.

При дифференциальной диагностике желтух нужно помнить о так называемых функциональных гипербилирубинемиях, развивающихся в связи с врожденной энзимопатией и нарушением сложного процесса метаболизма гемоглобина, что ведет к постоянному повышенному содержанию в крови несвязанного билирубина, известного как синдром Жильбера.

Клинические проявления механической желтухи обуславливаются теми изменениями в организме, которые вызываются холестазом и холемией. Постепенно повышается давление в желчных капиллярах. Они расширяются, разрываются, происходит частичная гибель печеночных клеток, и желчь поступает в лимфатические капилляры и затем в кровь. Отсутствие желчи в кишечнике влечет нарушение пищеварения, всасывания жира и липотропных витаминов А, Д, Е, К. Особенно значительны последствия в недостатке витамина К, что приводит к нарушению синтеза протромбина в печени, и как следствие этого, понижению свертываемости крови, кровоточивости тканей.

Структурные изменения в печени и холемиа вызывают образование в организме токсических веществ и накопление аммиака, фенолов, ацетона, ацетальдегида, этанола, триметиламина, индола, скатола и др. Нарушается антитоксическая функция печени, и токсические веще-

ства проявляют свое вредное воздействие на все органы 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 и брадикардии. Развиваются тромбгеморрагические изменения в связи с внутрисосудистой коагуляцией – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром).

Желчные кислоты, как поверхностно активные вещества, изменяют легочный сурфактант, (микроскопическая выстилка альвеол), что нарушает проницаемость альвеол. Все это вызывает нарушение транспорта кислорода, нарастание гипоксии.

Длительное пребывание в состоянии желтухи приводит к таким изменениям в органах и системах, что восстановление нормального оттока желчи оперативным путем может и не прервать порочный круг и прогрессирование печеночно-почечной недостаточности. Это самая частая причина летальных исходов у такой категории больных. В настоящее время большую пользу при высоких уровнях билирубинемии приносит экстракорпоральная детоксикация, в частности плазмаферез. Диагностический поиск при желтухе проводится с учетом многих возможностей, и механическая природа ее должна быть выявлена как можно раньше для проведения соответствующего оперативного вмешательства. Составлению плана обследования может помочь представленная схема диагностического поиска.

Клинические признаки механической желтухи:

- а) желтизна кожи, слизистых и склер;
- б) обесцвеченный кал и темная моча;
- с) кожный зуд (иногда не выражен);
- д) брадикардия.

Аппетит в начале желтухи не нарушен. Диспепсические явления развиваются в более поздних стадиях, в то время как при паренхиматозной желтухе (острый гепатит) они определяются в самом начале заболевания. Общая слабость, вялость, адинамия в начале заболева-

Схема диагностического поиска при синдроме желтухи



ния не выступает, если нет раковой опухоли поджелудочной железы. Печень обычно увеличена, селезенка без изменений. Болезненность в подпеченочной области может выявиться при желчнокаменной болезни и ее осложнениях.

Важное значение при желтухах имеет определение желчного пузыря. Если у больного с желтухой выявляется увеличенный и безболезненный желчный пузырь, то это расценивается как симптом Курвуазье. Он свидетельствует о постепенном развитии желтухи, дилатации желчных протоков и желчного пузыря, что бывает при опухоли (обычно злокачественной) головки поджелудочной железы, БДС, конечного отдела общего желчного протока. При желчнокаменной болезни желчный пузырь теряет возможность к растяжению в связи с воспалительным процессом в нем и нередко развивающимся перипроцессом, поэтому даже при полной обтурационной желтухе камнем желчный пузырь не прощупывается. Клинические симптомы в плане дифференциальной диагностики представлены в таблице №3.

Таблица №3

Дифференциальная диагностика желтух по клиническим признакам

Клинический признак	ВИД ЖЕЛТУХИ		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Цвет кожи	Зелено-желтый с бронзовым или серым оттенком	Красно-желтый с оранжевым оттенком	Лимонно-желтый
Кожный зуд	Резко выражен	Выражен	Отсутствует
Цвет кала	Обесцвеченный, серо-белый, глинистый	На высоте заболевания обесцвеченный	Интенсивно окрашен
Цвет мочи	Темный	Темный	Обычный

Клинический признак	ВИД ЖЕЛТУХИ		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Аппетит	Нарушен при длительной желтухе	Понижен или отсутствует	Не нарушен
Диспепсические явления	Да, при длительной желтухе	Да	Отсутствуют
Боли в животе	Могут быть	Нет или несильные	Нет
Слабость, вялость, адинамия	При длительной желтухе	Да	Нет
Желчный пузырь	Увеличен при низкой закупорке	Не увеличен	Не увеличен
Частота пульса	Брадикардия	Брадикардия	Нормальная или тахикардия
Печень	Увеличена при длительной желтухе	Увеличена	Умеренно увеличена
Селезенка	Не увеличена	Иногда увеличена	Часто увеличена
Повышенная кровоточивость	Да	Да	Да

Дифференциальная диагностика желтух по лабораторным данным представлена в таблице №4.

Таблица №4

Дифференциальная диагностика желтух по лабораторным данным

Лабораторный показатель	ВИД ЖЕЛТУХИ		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Билирубин в крови	Содержание повышено, реакция прямая	Содержание повышено, реакция преимущественно непрямая	Содержание повышено, реакция непрямая
Стеркобилин в кале	Отсутствует	Содержание понижено	Содержание повышено
Уробилин в моче	Отсутствует	Содержание повышено	Содержание резко повышено
Желчные пигменты в моче	Много	Содержание повышено	Отсутствуют
Холестерин в крови	Содержание повышено	Содержание нормальное или повышено	Без изменений
Белки крови	Без изменений	Снижение альбуминов, повышение глобулинов	Без изменений
Осадочные реакции: сулемовая, тимоловая, формоловая	В начальном периоде не изменены, в дальнейшем повышены	Положительные	Не изменены
Протромбиновый индекс	Снижен	Снижен	Нормальный
Активность альдолазы	Нормальная	Повышена	Нормальная
Щелочная фосфатаза	Содержание повышено	Без изменений	Без изменений
Аминотрансферазы	Повышены при длительной желтухе	Повышены	Без изменений

Лабораторный по-казатель	ВИД ЖЕЛТУХИ		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Резистентность эри-троцитов	Нормальная	Нормальная	Снижена

При разных видах желтух лабораторные тесты могут иметь одно-значную направленность в своих изменениях, и поэтому далеко не всегда по этим тестам можно выносить категорические суждения. Дело в том, что при длительной механической желтухе страдает и печеноч-ная клетка. При паренхиматозной желтухе развивается внутрипече-ночный холестаз с закупоркой желчных канальцев, что подтверждает признаки механической желтухи. Нужно учитывать по лабораторным данным не один, а несколько тестов, это уменьшит опасность ошибки при дифференциальной диагностике между холестатическим и цито-литическим синдромами.

Большое значение в распознавании вида желтух имеют методы объективной диагностики с использованием различных аппаратов (таблица №5).

Таблица №5

Дифференциальная диагностика желтух с использованием рентгенологических и других специальных методов исследования

Метод исследования	ВИД ЖЕЛТУХИ		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Обзорная рентгено-графия	Возможно выявление камней в желчном пузыре	Без изменений	Без изменений
РХПГ	Широкие желчные протоки, камни, опу-холь, стриктуры	Без изменений	Без изменений
Чрескожная, чре-скожная холангио-графия (ЧЧХ)	То же	Без изменений	Без изменений
Ультразвуковое ис-следование (УЗИ)	Широкие желчные протоки, камни	Неширокие желчные протоки	Неширокие желчные протоки
Гастродуоденоскопия	Возможны измене-ния большого дуоде-нального соска	Без изменений	Без изменений
Радиоизотопная гепатография	Замедление скорости выведения препарата	Замедление скорости захвата и выведения препарата	Без изменений
Сканирование печени	Могут быть вы-явлены очаговые поражения	Увеличенная печень с четкими контурами	Без изменений
Компьютерная томо-графия	Широкие желчные протоки, камни, опухоли, увеличе-ние поджелудочной железы	Неширокие желчные протоки, увеличение печени, спленоме-галия	Неширокие желчные протоки, возможна спленомегалия

Метод исследования	ВИД ЖЕЛТУХИ		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Лапароскопия, лапароскопическая холецистография	Коричнево-зеленый цвет печени, увеличенный желчный пузырь при опухолях дистального отдела протока, БДС или головки поджелудочной железы	Красно-желтый цвет печени, спавшийся желчный пузырь	Печень обычного цвета, пузырь и желчные протоки без изменений, но возможны пигментные камни в пузыре

Начинать исследование при желтухах следует с УЗИ, а затем при необходимости использовать другие методы. Обычно очень эффективной оказывается РХПГ, но всегда к ней должны быть обоснованы показания в связи с возможными осложнениями (острый панкреатит).

Выявив механический характер желтухи и определив причину ее, планируется радикальное или паллиативное оперативное вмешательство. Виды операций в зависимости от патологического процесса разбираются в соответствующих разделах пособия. Они проводятся на печени или желчных путях.

Предоперационная подготовка. Общие мероприятия должны быть комплексными, недлительными и проводимыми одновременно с обследованием больного. Существенно рациональное питание: полноценное белковое и углеводное, хорошо витаминизированное, легко усвояемое. При выраженной гипопротеинемии, гипоальбуминемии следует прибегать к внутривенному введению белковых гидролизатов: фибриносол, аминокептид, гидролизат казеина, аминозол, альвезин, аминон в дозе 400-1000 мл. Для улучшения гликогенообразовательной и дезинтоксикационной функции печени вводят 10% раствор глюкозы с добавлением инсулина, витаминов группы В, аскорбиновую кислоту. Положительное влияние на функцию печени и почек оказывают сорбитол и манитол.

Нарушение всасывания витамина К препятствует синтезу протромбина, влияя на свертываемость крови и способствуя холемическим кровотечениям, что делает обязательным введение викасола. Конечно, с учетом данных коагулограммы. Гипокоагуляция более характерна для длительной ахолии.

Для улучшения микроциркуляции применение внутривенно реополиглюкина с альбумином компламином желательно. Это снижает гиперкоагуляционные сдвиги гемостаза после операции. Коррекция электролитных расстройств осуществляется введением изотонических растворов, содержащих натрий, калий, кальций, хлор. Для стимуляции неспецифического иммунитета может быть с успехом приме-

нен продигиазан. К антибиотикам, активно выделяемым из организма желчью, относятся ампициллин, гентамицин, цефалоспорины, метронидазол, рифамицин, римактан.

Детоксикационная терапия. Для нейтрализации перед операцией токсических метаболитов: аммиака, билирубина, свободных жирных кислот, мочевины, креатинина и др. существуют методы терапии, которые можно разделить на две группы:

1) естественной детоксикации – трансфузионная терапия, гемодилюция, форсированный диурез;

2) искусственной детоксикации – гемодиализ, лимфосорбция, плазмоферез, экстракорпоральное подключение изолированной печени, экстракорпоральная гемосорбция, гипербарическая оксигенация. Каждый из этих методов имеет свои показания с учетом индивидуальных особенностей больного, имеющего признаки печеночной недостаточности при механической желтухе.

Оперативное лечение механической желтухи

Декомпрессия желчных путей. Для улучшения результатов хирургического лечения, снижения риска послеоперационных осложнений, снятия синдрома холемии и желчной гипертензии при подготовке больного к операции важную роль играют методы дооперационной декомпрессии желчных путей: лапароскопическая холецистостомия, чрескожная чреспеченочная холецистостомия, чрескожная чреспеченочная холангиостомия, эндоскопическое транспиллярное дренирование желчного протока.

Операция при механической желтухе всегда выполняется по жизненным показаниям. Она может быть радикальной и паллиативной, и этот ее характер зависит не только от патологического процесса, но и от состояния больного. Даже при доброкачественном процессе операция выполняется в два или несколько этапов.

Непроходимость желчных путей доброкачественной этиологии чаще всего развивается при осложнениях калькулезного холецистита, а к ним прежде всего относят: холедохолитиаз, стеноз БДС, индуративный панкреатит. Но независимо от способа восстановления проходимости желчных путей обязательным является удаление желчного пузыря – холецистэктомия. Каждому больному во время операции по поводу калькулезного, а тем более осложненного холецистита, особенно в тех случаях, когда в анамнезе отмечалась желтуха, должна быть проведена операционная холеграфия. При холедохолитиазе выбор наиболее рационального метода завершения холедохотомии – это наружный дренаж протока, хотя по показаниям

накладываются и билиодигестивные анастомозы и глухой шов холедоха. В последние годы все большее распространение получила при холедохолитиазе особенно у лиц преклонного возраста и у больных с так называемым ПХЭС операция эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

Операции при стенозе БДС. Наиболее частым оперативным вмешательством при этой патологии бывает папиллосфинктеротомия. Рассечение папиллы производят, соответственно, на 11 часах циферблата, что предупреждает повреждение дистального отдела панкреатического протока.

Операции при стриктурах внепеченочных желчных протоков. Большое значение для выбора способа формирования билиодигестивного соустья имеет локализация и протяженность стриктуры печеночно-желчного протока. При каждом виде (высокая или низкая) стриктуры требуется выполнение соответствующего ей хирургического вмешательства, восстанавливающего пассаж желчи в желудочно-кишечный тракт. Соустье должно быть не менее 2,5-3 см, а формирование его должно осуществляться атравматическими иглами и применяться тонкий шовный материал. С целью облегчения техники формирования гепатикоэнтероанастомоза для декомпрессии желчных путей и профилактики сужения просвета анастомоза можно использовать методику наружного дренирования сформированного билиодигестивного анастомоза транспеченочным дренажом по Смитту или Прадери.

Хирургические вмешательства при непроходимости желчных путей опухолевой природы. Операции при этой патологии однотипны и не зависят от принадлежности опухоли к определенному органу, а определяются, главным образом, уровнем расположения обтурации желчных путей.

Операции при доброкачественных опухолях БДС. Больному могут быть выполнены либо удаление дистальной части папиллы, или папиллэктомия через трансдуоденальный доступ.

Операции при раке внепеченочных желчных протоков. Операцией выбора при раке дистального отдела холедоха является панкреатогастродуоденальная резекция. При раке средней части протока: резекция пораженной и анастомоз проксимальной части протока с одним из участков желудочнокишечного тракта. Область проксимальной части гепатохоледоха наименее доступна для радикальных операций, поэтому выполняются анастомозы между внутрипеченочными протоками и желудком или тонкой кишкой.

Для устранения кожного зуда при холестатической желтухе, который часто бывает очень мучительным, применяются различные препараты: урсодезоксихолиевая кислота, гептрал, холестирамин, фенобарбитал, рифампицин, антагонисты опиатов (налуксон) и др. Нередко даже при несомненно далеко зашедшем злокачественном процессе в печени или желчных путях, исключая возможность радикальной операции, приходится для снятия желтухи прибегать к паллиативным вмешательствам – билиодигестивным анастомозам или наружному отведению желчи.

Паллиативные операции при непроходимости желчных путей. Главный принцип этих операций – создать отток желчи из желчных путей, расположенных выше опухолевого процесса. Поэтому, в зависимости от препятствия выполняются: холецистодигестивные соустья, холедоходигестивные соустья, холангиостомы, холангиодигестивные анастомозы. Реканализация магистральных желчных путей при опухолях их большого лечебного эффекта не имеет, хотя, последние годы для этих целей используются катетеры с раздувными резиновыми баллончиками. Возможность выполнения радикального оперативного вмешательства зависит не только от характера процесса, его локализации и распространенности. Значение имеет и стадия механической желтухи, которая определяет и степень выраженности печеночной недостаточности.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Поджелудочная железа расположена в забрюшинном пространстве, проецируется на переднюю брюшную стенку на 2 пальца выше пупка. Средний объем ее секрета составляет 180 мл в час.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит – самостоятельная нозологическая единица заболевания поджелудочной железы, в основе которого лежит первичный асептический воспалительный процесс, на ранних стадиях вызывающий синдром эндогенной интоксикации, переходящий в тяжелых случаях в фазу формирования асептических или инфицированных очагов деструкции в поджелудочной железе, парапанкреатической и забрюшинной клетчатке.

Острый панкреатит – это протекающий во времени процесс, со сменой фаз развития токсемии, воспаления и деструкции, имеющих

важные патоморфологические особенности, определяющие стратегию и тактику лечения больных.

Классификация острого панкреатита:

- Острый невыраженный панкреатит (mild acute pancreatitis).
- Острый тяжелый панкреатит (severe acute pancreatitis).
- Острый панкреатический инфильтрат.
- Панкреонекроз стерильный и инфицированный.
- Псевдокиста стерильная и инфицированная.
- Панкреатический абсцесс.

Диагностика острого панкреатита. Обследование пациентов направлено на выявление патологических изменений в поджелудочной железе, парапанкреатической клетчатке, оценку состояния других органов и систем. Результаты обследования необходимы для установления тяжести заболевания и выбора соответствующей лечебной тактики:

1. Оценка клинической картины заболевания и данных физикального обследования.
2. Общеклинические анализы крови (эритроциты, гемоглобин, лейкоциты с формулой, тромбоциты) и мочи.
3. Определение активности панкреатических ферментов – амилаза, липаза, лактатдегидрогеназа, креатинкиназа (маркер деструкции) – в крови, моче, перитонеальном экссудате (в случае выполнения лапароцентеза или лапароскопии).
4. Определение С-реактивного белка (маркер системного воспалительного ответа).
5. Определение прокальцитонина (маркер инфицирования).
6. Гомеостатические показатели (глюкоза, натрий, калий, кальций, Ph-крови).
7. Показатели функции органов жизнеобеспечения (билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин, общий белок).
8. Показатели системы гемостаза (время свертываемости крови, тромбоциты, АЧТВ, ПТИ, антитромбин III, фибриноген, РФМК).
9. Инструментальное обследование брюшной полости и забрюшинного пространства (ультразвуковое исследование, КТ при необходимости).
10. Чрескожная тонкоигольная аспирация скоплений жидкости под контролем ультразвука с микробиологическим исследованием.
11. Лапароцентез и лапароскопия. Показанием к проведению являются дифференциальный диагноз перитонита непанкре-

атической этиологии, требующий экстренных оперативных вмешательств, а также невозможность установления диагноза неинвазивными способами.

Основанием для установления диагноза острого панкреатита (после исключения другой хирургической патологии) является сочетание, как минимум, двух следующих признаков:

а – типичная клиническая картина (интенсивная некупируемая спазмолитиками боль опоясывающего характера, неукротимая рвота, вздутие живота, употребление алкоголя, острой пищи или наличие ЖКБ в анамнезе);

б – данные УЗИ (увеличение размеров, снижение эхогенности, нечеткость контуров поджелудочной железы, наличие парапанкреатических инфильтратов или свободной жидкости в брюшной полости);

в – лабораторные показатели (гиперамилаземия, гиперамилазурия);

г – высокая активность амилазы ферментативного экссудата (в 2-3 раза превышающая активность амилазы крови), полученного при лапароцентезе;

д – лапароскопические признаки острого панкреатита (отек корня брыжейки поперечно-ободочной кишки, стеатонекрозы, геморрагический характер выпота – розовый, малиновый, вишневый, коричневый, обширное пропитывание забрюшинной клетчатки).

Методы а, б, в являются обязательными при диагностике, г, д – выполняются по показаниям.

Оценка тяжести заболевания. От степени тяжести острого панкреатита зависит характер лечебно-диагностических мероприятий и исход заболевания. В практическом плане важно определить наличие или отсутствие у больного признаков тяжелого панкреатита.

Достоверными признаками тяжелого острого панкреатита считаются органная дисфункция в ранней фазе и гнойные осложнения при поступлении больного в более поздних фазах.

Оценку тяжести состояния больного целесообразно проводить по международным прогностическим шкалам APACHE II или SAPS, а оценку полиорганной дисфункции по шкале SOFA.

При невозможности воспроизвести в полном объеме весь спектр методов обследования, входящих в указанные выше шкалы, можно руководствоваться комплексом клинических критериев тяжелого острого панкреатита, предложенных в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе:

- перитонеальный синдром;

- нестабильная гемодинамика (тахикардия более 120 уд. в мин., систолическое артериальное давление менее 100 мм рт.ст.);
- олигурия (менее 250 мл за последние 12 часов);
- энцефалопатия (заторможенность, возбуждение, делирий);
- кожные симптомы (гиперемия лица, мраморность);
- лабораторный сдвиг (гемоглобин крови более 150 г/л, лейкоцитоз крови более 14-10/9);
- глюкоза крови выше 10 ммоль/л, мочевины крови более 12 ммоль/л;
- электрокардиографические признаки ишемии миокарда или выраженные метаболические нарушения.

Наличие хотя бы двух перечисленных признаков у больных с острым панкреатитом позволяет диагностировать тяжелое течение заболевания, что может стать основанием для госпитализации пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии. Остальные пациенты госпитализируются в хирургическое отделение.

Верификация диагноза инфицированного панкреонекроза у больных с тяжелым острым панкреатитом. Морфологической основой тяжелого острого панкреатита чаще всего бывает панкреонекроз (крупноочаговый, субтотальный, тотальный). В связи с высокой вероятностью оперативного вмешательства у этих больных основной целью диагностики также служит установление признаков инфицированного панкреонекроза.

Инфицированные формы панкреонекроза выявляются в среднем:

- у 25% больных на 1 неделе;
- у 30% больных на второй;
- у 70% больных на третьей неделе заболевания.

При длительности заболевания более 3-х недель – основные формы переходят в панкреатогенный абсцесс.

Для подтверждения нагноительных процессов в поджелудочной железе применяются методы, имеющие высокую степень достоверности с позиций научно-обоснованной медицинской практики (уровни доказательности А и В):

- чрескожная тонкоигольная аспирация жидкостных скоплений поджелудочной железы под контролем УЗИ с микробиологическим исследованием;
- определение прокальцитонина.

В норме содержание прокальцитонина в крови – менее 0,05 нг/мл. При синдроме системной воспалительной реакции его уровень колеблется в пределах 0,05-0,5 нг/мл, при панкреонекрозе составляет бо-

лее 0,5 нг/мл, при распространенном – более 1 нг/мл. При инфицированном панкреонекрозе – более 2 нг/мл.

Об инфицированности панкреонекроза свидетельствуют индексы тяжести D и E по классификации E.Balthazar.

В широкой хирургической практике можно ориентироваться на комплекс общедоступных и достаточно информативных признаков: длительность заболевания более 7-10 дней; пальпируемый инфильтрат в проекции поджелудочной железы; парез желудочно-кишечного тракта; наличие синдрома системной воспалительной реакции, тяжесть которого составляет по системе APACHE II более 12 баллов; стойкая или прогрессирующая полиорганная недостаточность; масштаб некроза по данным КТ – более 50% и (или) распространяется на забрюшинное пространство.

Принципы лечебной тактики. Механизмы развития острого панкреатита (особенно тяжелого) обуславливают чрезвычайную важность фактора времени при осуществлении диагностических и лечебных мероприятий, что связано с фазовым течением заболевания. Прогноз предопределен интенсивностью и правильностью действий в ранней фазе.

Главная задача врача приемного отделения, так же как и других специалистов (хирурга, реаниматолога, врача-УЗИ и т.д.) – установление диагноза «острый панкреатит», определение его тяжести и связанной с этим лечебной тактики.

При подтверждении диагноза «тяжелый острый панкреатит» пациент госпитализируется в реанимационное отделение, где немедленно начинают соответствующую интенсивную терапию и одновременное дообследование.

При отсутствии признаков тяжелого острого панкреатита больного госпитализируют в хирургическое отделение, где проводят лечение и динамическое наблюдение каждые 3 часа. При ухудшении состояния пациента переводят в реанимационное отделение.

Основные направления консервативного лечения.

Базисная терапия острого панкреатита

1. Купирование болевого синдрома и нейровегетативная блокада.

Устранение болевого синдрома может быть достигнуто введением спазмолитиков (дюспаталин) и анальгина внутримышечно либо внутривенной инфузией новокаина (100-250 мл 0,25% раствора внутривенно с частотой 20-40 капель в минуту).

Применение димедрола, пипольфена, супрастина, помимо оказания основного антигистаминного действия, дополняет обезболивающих и седативный эффекты.

При выраженном болевом синдроме, показан промедол (1 мл 1-2% раствора под кожу).

Эффективным методом считается пролонгированная эпидуральная анестезия нарпином, которая одновременно направлена на восстановление моторики ЖКТ путем снижения гиперактивности симпатической нервной системы и улучшения микроциркуляции. Продленную эпидуральную анестезию проводят на уровне 7-8 грудного позвонка. Следует помнить, что она опасна при гиповолемии!

В ряде случаев может быть эффективна блокада круглой связки печени 0,25% раствором новокаина и блокада забрюшинного пространства по Роману.

2. Коррекция нарушений гомеостаза.

3. Подавление секреции поджелудочной железы.

Данное лечебное направление имеет смысл и эффективно при раннем начале терапии – в первые 24-72 часа, когда еще есть шанс «оборвать» или ограничить начавшийся некроз железы.

С позиции научно-обоснованной медицинской практики наиболее эффективным препаратом является октреотид – аналог естественного гормона соматостатина, который применяется в течение 5-7 суток по 200-300 мкг 3 раза в сутки подкожно.

Достижение функционального покоя возможно и с помощью других методов: голод; аспирация желудочного содержимого через назогастральный зонд; холод на живот; цитостатики (5-фторурацил 5% раствор 5 мл, из расчета 15 мг на 1 кг массы тела); блокаторы H-2 рецепторов гистамина (фамотидин 40 мг 2 раза в сутки в/в); блокаторы протонной помпы (омепразол 40 мг 2 раза в сутки в/в).

4. Гистопротекция.

Антиферментная терапия – часть дезинтоксикации. В первые часы заболевания рационально в/в применение поливалентного ингибитора – апротинина (гордокс, контрикал). Начальная доза контрикала составляет 100-200 тыс.ед., суточная – 300-400 тыс.ед.

Введение ингибиторов протеаз в более поздних стадиях заболевания и в малых дозировках патогенетически необосновано и экономически невыгодно.

Одним из компонентов гистопротекторной терапии, защитой ткани поджелудочной железы и других органов (в первую очередь – головного мозга) от действия протеолитических и липолитических ферментов становится использование антиоксидантов и антигипоксантов (мексидол). Мексидол применяется в/в капельно по 200 мг 3 раза в сутки, а при тяжелом течении – в дозировке: в первые сутки

по 400 мг 2 раза в сутки, далее по 300 мг 2 раза в сутки с постепенным уменьшением дозы.

5. Интракорпоральная детоксикация.

На этапе первичного звена медицинской помощи при нетяжелом остром панкреатите эффективно применение форсированного диуреза на фоне инфузионной терапии. Форсированный диурез складывается из трех этапов:

- управляемая гемодилюция (введение в/в 4-6 литров кристаллоидных растворов под контролем гематокрита (до 0,35) и гемоглобина (не ниже 90 г/л), со скоростью 80-100 капель в минуту из расчета 50-100 мл/кг.
- осмотический диурез, инициируемый лазиксом (40-200 мг) или 10% раствором манитола из расчета 1 г/кг.
- адекватное восполнение водно-электролитных потерь сбалансированными полиионными растворами. Обязательное условие эффективности терапии – достижение диуреза не менее 100 мл/ч (в ряде случаев удается получить диурез 600-800 мл/ч).

6. Экстракорпоральная детоксикация.

Методы экстракорпоральной детоксикации наиболее эффективны при их превентивном использовании до развития полиорганной недостаточности.

Методом детоксикации первого выбора у больных с тяжелым панкреатитом является крупнообъемный плазмозерез (или плазмобмен), проводимый в первые сутки госпитализации. Основанием для плазмозереза при тяжелом панкреатите служит наличие у этих больных токсемии, коагулопатии, системного воспалительного ответа. Всего требуется 1-3 сеанса плазмозереза.

При развитии полиорганной недостаточности применяются другие методы экстракорпоральной детоксикации:

- гемофильтрация – при тяжелой острой почечной недостаточности в сочетании с нестабильной гемодинамикой, тяжелым эндотоксикозом;
- низкпоточная гемодиализация – при наличии сепсиса, распространенного перитонита, при преобладании сердечной недостаточности, респираторного дистресс-синдрома;
- гемодиализ – при ОПН с угрозой или развитием отека головного мозга или легких.

Противопоказания для проведения плазмозереза: терминальное состояние пациента; активное (продолжающееся) кровотечение; вы-

раженная сердечная недостаточность II-III степени; наличие недренированного очага инфекции.

7. Коррекция нарушений микроциркуляции и системы гемостаза.

Больным с нетяжелым панкреатитом назначается в/в капельно пентоксифиллин, подкожно низкомолекулярные гепарины. У больных с тяжелым панкреатитом к указанным мероприятиям добавляется переливание свежезамороженной плазмы и крупнообъемный плазмозаместитель в связи с развивающимся ДВС-синдромом.

8. Респираторная поддержка.

В качестве респираторной поддержки и мероприятий по улучшению транспорта кислорода используют оксигенотерапию 4 л/мин через носовые катетеры, аэрозольные ингаляции бронхо- и муколитиков. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови должно быть не ниже 60 мм рт.ст., а сатурация гемоглобина – не менее 90%.

Показанием к интубации и ИВЛ являются прогрессирование дыхательных расстройств – тахипное более 30 в мин. При длительности ИВЛ более 48-72 часов и отсутствии признаков восстановления самостоятельного дыхания – показана трахеостомия.

9. Кардиотропная поддержка.

Для улучшения функции миокарда, увеличения сердечного выброса, повышения АД, целесообразно применение допамина, добутамина, норадреналина, а затем, с целью ликвидации спазма артериол, капилляров и вен – ганглиоблокаторов (пентамин). При наличии гиповолемического шока возможно однократное введение гормонов (120-240 мг преднизолона).

10. Антибактериальная профилактика и терапия.

Антибактериальные препараты должны назначаться всем пациентам при поступлении для профилактики инфицирования очагов некроза, а также с лечебной целью у пациентов с клинико-лабораторными и инструментальными признаками инфекционного процесса со стороны поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

Возможные схемы антибактериальной профилактики следующие:

А. Карбапенемы

- эртапенем 1,0 – 1 раз в сутки в/в;
- имипенем 500 мг – 4 раза в сутки;
- меропенем 500 мг – 4 раза в сутки;
- дорипенем 500 мг – 3 раза в сутки в/в.

Б. Защищенные цефалоспорины

- цефопизон (сульбактам) 4 г 2 раза в сутки в/в.

В. Цефалоспорины IV поколения + метронидазол

- цефепим 2,0 г 2 раза в/в + метронидазол 500 мг 3 раза в/в.

Г. Фторхинолоны + метронидазол:

- пefлоксацин 400 мг 2 раза + метронидазол 500 мг 3 раза.

11. Антифунгальная профилактика (кандидоза).

В настоящее время в рандомизированных клинических исследованиях доказана эффективность антифунгальной профилактики только у некоторых категорий хирургических пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Такая ситуация возникает у пациентов, находящихся в отделении ОРИТ более трех дней, при наличии трех факторов риска инвазивного кандидоза (в/в катетер, антибиотики широкого спектра действия, ИВЛ в сочетании хотя бы с одним из следующих факторов – состояние после повторных релапаротомий, парентеральное питание, гемодиализ).

12. Профилактика стрессовых язв осуществляется посредством блокады желудочной секреции:

- ингибиторы протонной помпы (омепразол, пантопразол, эзомепразол) – 40 мг в сутки в/в.
- блокаторы H-2 рецепторов гистамина (фамотидин) – 20 мг в 10 мл физраствора в/в.

Блокада гастродуоденальной секреции достигается также при применении аналога естественного гормона соматостатина – октреотида.

13. Компенсация гликемических нарушений.

На первых этапах при наличии кетоацидоза требуется в/в введение глюкозо-инсулиновой смеси из расчета 1 ед. инсулина на 4 г сухого вещества глюкозы.

У некоторых больных гликемические нарушения возникают через 2-3 недели от начала заболевания при полном переходе на энтеральное питание. В этом случае назначается дробное п/к введение простого инсулина по 4-6-8-10 единиц под контролем уровня гликемии.

14. Нутритивная поддержка.

Тактика консервативного лечения в зависимости от степени тяжести острого панкреатита. Больным с нетяжелым панкреатитом (морфологической основой которого является чаще всего интерстициальный панкреатит или мелкоочаговый панкреонекроз) как можно раньше назначается указанный базисный комплекс консервативных мероприятий.

Больным с первоначально диагностированным тяжелым панкреатитом, а также у пациентов с нетяжелым панкреатитом без по-

ложительной динамики от базисного лечения в течение 24-48 часов, консервативная терапия усиливается за счет экстракорпоральной детоксикации и методов эфферентной терапии и препаратов, неприменяемых ранее с доказанной эффективностью.

Показания к операции при остром панкреатите. Хирургическое лечение, независимо от степени органических дисфункций показано при установлении следующих осложнений:

- инфицированный панкреонекроз;
- панкреатогенный абсцесс;
- септическая флегмона забрюшинной клетчатки;
- гнойный перитонит.

При отсутствии признаков инфицирования больному продолжают интенсивные мероприятия, предусмотренные схемой лечения тяжелого панкреатита.

Показания к вынужденным ранним (до 5 суток) операциям при тяжелом панкреатите без признаков инфицирования возникают при появлении признаков панкреатогенного (ферментативного) перитонита, при стойкой или прогрессирующей органной недостаточности, несмотря на комплексную интенсивную терапию в течение 1-3 суток, а также когда диагностировано обширное распространение некроза на забрюшинное пространство. Последние два условия свидетельствуют о высоком риске инфицирования поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки и фатальных системных осложнениях.

Хирургическая тактика при острых жидкостных скоплениях. Отношение к острым жидкостным скоплениям должно быть дифференцированным. Острые жидкостные скопления лишены оболочки, содержимое их агрессивно за счет высокой концентрации панкреатических ферментов. Они способны распространяться по забрюшинной клетчатке, вызывая ее поражение, и к отграничению с возможным инфицированием.

В большинстве наблюдений острые жидкостные скопления размерами менее 50 мл подвергаются резорбции под воздействием адекватной терапии.

При росте парапанкреатических скоплений более 50 мл, целесообразно выполнить тонкоигльную пункцию, оценить количество эвакуированной жидкости и активности амилазы в ней.

В случае высокой активности амилазы и при отсутствии тенденции к уменьшению острого жидкостного скопления следует проводить повторные пункции с обязательным микробиологическим исследованием.

Показанием к хирургическому дренированию острого жидкостного скопления является стремительный темп накопления жидкости с высокой активностью амилазы, что свидетельствует о деструкции протоков поджелудочной железы. При этом следует применять широкие дренажи (не менее 5 мм в диаметре, 15-16 F) с обязательной аспирацией содержимого.

Показания к лапароскопической операции. В связи с расположением поджелудочной железы в забрюшинном пространстве и преимушественной экссудацией, прежде всего, в забрюшинную клетчатку во время лапароскопии невозможно адекватно оценить объем поражения забрюшинной клетчатки, вскрыть и дренировать ее, а также добиться «обрыва» панкреонекроза только путем простого дренирования брюшной полости. Надежность и эффективность лечебной лапароскопии снижаются по мере увеличения сроков от начала заболевания.

Выявление серозного («стекловидного») отека поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки в первые часы заболевания (особенно на фоне тяжелого общего состояния) не исключает наличия тяжелого панкреатита, так как при лапароскопии в ранние сроки признаки тяжелой формы могут не выявляться, т.е. заболевание в дальнейшем может прогрессировать.

Лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости – временный метод детоксикации при панкреатогенном ферментативном перитоните у больных с диагностированным тяжелым панкреатитом.

Выбор доступа и объема операции у больных с установленными показаниями к оперативному лечению. Характер и объем оперативного вмешательства зависят от сроков заболевания (фазы патологического процесса), распространенности и локализации процесса, тяжести течения (наличия панкреатического шока или делирия, выраженности синдрома полиорганной недостаточности, инфицированного некроза). В зависимости от этого на различных этапах применяют как традиционные, так и миниинвазивные вмешательства.

При отсутствии до операции четких данных о локализации процесса и некроза, при распространенном (субтотальном и тотальном) поражении поджелудочной железы или забрюшинной клетчатки, а также при наличии перитонита, целесообразно применение срединной лапаротомии. Объем вмешательства при лапаротомии заключается в выполнении полуоткрытой дренирующей операции, обязательными компонентами которой являются:

- вскрытие желудочно-ободочной связки;
- эвакуация экссудата из сальниковой сумки и свободно лежащих секвестров;
- вскрытие затеков;
- рассечение заднего листка париетальной брюшины по верхнему и нижнему контуру железы;
- мобилизация 12-перстной кишки по Кохеру для выделения из забрюшинной клетчатки головки поджелудочной железы;
- вскрытие забрюшинных пространств с обеих сторон путем мобилизации восходящей и нисходящей ободочной кишки (рассечение париетальной брюшины по боковым переходным складкам, пересечение печеночно-ободочной, желудочно-ободочной и диафрагмально-ободочных связок);
- сквозное дренирование сальниковой сумки 1-2 трубчатыми дренажами с выведением в боковых сливных точках сальниковой сумки (справа – через винслово отверстие, слева – через забрюшинное пространство позади нисходящей ободочной кишки);
- дренирование забрюшинного пространства с обеих сторон двумя широкопросветными трубками с выведением в поясничных областях (люмботомия, люмбостомия);
- дренирование брюшной полости (при наличии выпота) по боковым каналам и малого таза.

В ряде случаев уместно выполнение «открытого» метода дренирующих операций, который предусматривает дополнение вышеуказанного вмешательства созданием оментопанкреатобурсостомы и/или лапаростомы. Основным показанием к «открытому» методу является инфицированный субтотальный и тотальный панкреонекроз и панкреатогенный абсцесс с абсолютным поражением забрюшинной (парапанкреатической, параколической, тазовой) клетчатки, релапаротомии после неэффективного «закрытого» или «полукрытого» методов дренирования.

Оментопанкреатобурсостому формируют путем подшивания фрагментов желудочно-ободочной связки к париетальной брюшине в верхней трети лапаротомной раны по типу марсупиализации.

Дополнительное создание лапаростомы показано при развитии распространенного гнойного перитонита и крайней степени тяжести состояния больного при распространенном инфицированном панкреонекрозе (тяжелый сепсис, септический шок, 12 и более баллов по шкале APACHE). Программированные санации забрюшинной клетчатки и брюшной полости проводятся через 12-48 часов.

При отграниченных формах инфицированного панкреонекроза (абсцесс, киста) применяют пункционно-дренажные или мини-инвазивные методы хирургического лечения.

Уточнение распространенности патологического процесса на догоспитальном этапе позволяет формировать забрюшинную стому (бурсооментостому), люмбостому, стому подвздошной области и их сочетание. Операции через эти стомы эффективны при левостороннем и центральном расположении забрюшинного некроза.

Вскрытие, санацию и дренирование сформированных гнойных очагов целесообразно осуществлять внебрюшинным доступом.

Доступ и объем при вмешательствах у ранее оперированных больных определяются вышеуказанными факторами и условиями. В большинстве случаев предпочтение следует отдавать локальным (внебрюшинным) доступам.

Декомпрессия желчевыводящих путей во время операции по поводу острого панкреатита. Декомпрессия желчевыводящих путей – обязательный компонент оперативного вмешательства, выполняемого в фазе ферментной токсемии, в реактивной фазе, а также и в более поздние фазы у больных с субтотальным и тотальным поражением поджелудочной железы.

Декомпрессию желчевыводящих путей можно не производить при выполнении операции в фазе гнойно-септических осложнений, при отграниченных формах инфицированного панкреонекроза с центральным и левосторонним расположением забрюшинного некроза.

Декомпрессия желчевыводящих путей обязательна вне зависимости от вышеназванных условий при наличии у больного острого билиарного панкреатита либо признаков билиарной гипертензии (механическая желтуха, гипербилирубинемия, увеличенный напряженный желчный пузырь, расширение холедоха, холедохолитиаз, сопутствующий деструктивный холецистит).

Декомпрессия желчных путей достигается холецистостомией, холедохостомией. При отсутствии показаний к оперативному лечению по поводу панкреатита, но при нарастающей механической желтухе выполняются малоинвазивные (без лапаротомии) методы декомпрессии желчных путей (назобилиарное дренирование, РХПГ с удалением конкрементов, чрескожная чреспеченочная холецистостомия под контролем УЗИ, чрескожная чреспеченочная холангиостомия, лапароскопическая холецистостомия).

Тактика при тяжелом остром билиарном панкреатите. Тяжелый острый билиарный панкреатит, частота которого составляет

10-15%, как правило, обусловлен обтурацией устья протока поджелудочной железы, желчным камнем и сопровождается симптомами желчной гипертензии: интенсивный болевой синдром, некупируемый наркотическими анальгетиками; быстро прогрессирующая желтуха; отсутствие желчи в ДПК при ФГДС; признаки билиарной гипертензии по данным УЗИ.

В этом случае пациент нуждается в срочном восстановлении пассажа желчи и панкреатического сока. Оптимальным методом считается эндоскопическая папиллосфинктеротомия с литэкстракцией, которая прерывает развитие изменений в поджелудочной железе только на ранних стадиях заболевания.

При прогрессировании тяжелого острого панкреатита проводят изложенные выше мероприятия.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический асептический воспалительный процесс в поджелудочной железе, сопровождающийся дистрофией и атрофией железистой ткани, развитием склероза и фиброза.

Этиология и классификация

По этиологическим причинам различают:

1. Вторичный хронический панкреатит вследствие наличия желчнокаменной болезни и других заболеваний желчевыводящих путей, при патологии желудка и двенадцатиперстной кишки.
2. Первичный хронический панкреатит у алкоголиков.
3. Хронический панкреатит как следствие перенесенного острого панкреатита при неполной реституции железы.
4. Ишемический панкреатит у стариков.
5. Вторичный панкреатит после травмы или операционной травмы.
6. Первичный врожденный панкреатит при муковисцидозе.

Патологическая анатомия. При хроническом панкреатите поражаются все структурные элементы железы: паренхима, протоковая система, сосуды и нервы.

В результате дистрофии, атрофии и некроза ацинарных клеток они замещаются соединительной тканью, железа уплотняется, иногда увеличиваясь, а иногда и уменьшаясь в объеме. Отмечается перипротоковая воспалительно-клеточная инфильтрация, в результате формирования стриктур вышележащая часть протоков расширяется.

На месте некроза ткани формируются ложные кисты с рубцовыми стенками, полость кисты сообщается с протоковой системой и содержит панкреатический сок, тканевой детрит.

Клиническая картина. В клинической картине хронического панкреатита выделяют:

Болевой синдром (боли в эпигастральной области опоясывающего характера, провоцируются погрешностями в диете).

Диспепсический синдром (тошнота, рвота, неприносящая облегчения, горечь во рту).

Синдром недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы (поносы, жирный стул, похудание).

При наличии головчатого псевдотуморозного панкреатита развивается подобие синдрома Курвуазье (пальпируемый увеличенный безболезненный желчный пузырь у больного с желтухой).

У многих больных клиническая картина складывается из повторяющихся приступов острого панкреатита (рецидивирующий острый панкреатит).

При наличии большой кисты поджелудочной железы в эпигастральной области может пальпироваться умеренно болезненный инфильтрат. При нагноении кисты – клиническая картина острого гнойного панкреатита.

Достаточно редкими являются осложнения, связанные со сдавлением при индуративном панкреатите двенадцатиперстной кишки (хроническая дуоденальная непроходимость) или воротной вены (портальная гипертензия: варикозное расширение вен пищевода и кровотечение из них, асцит, спленомегалия).

Диагностика.

1. Лабораторная диагностика: большинство показателей клинического и биохимического анализов крови «работают» только при остром панкреатите или при развитии механической желтухи.
2. В копрограмме – стеаторея, креаторея.
3. УЗИ.
4. КТ.
5. ЭРХПГ (при наличии механической желтухи).

Дифференциальная диагностика проводится:

1. С заболеваниями близлежащих органов:
 - а. желудка (гастрит, язва, рак);
 - б. двенадцатиперстной кишки (гастродуоденит, язва, аденома большого дуоденального сосочка, дивертикул);

- с. печени и желчевыводящих путей (желчнокаменная болезнь, хронический гепатит, цирроз печени, рак);
- д. поперечно-ободочной кишки (колит, рак, полипоз, дивертикулез);
- е. почек (мочекаменная болезнь, пиелонефрит, киста почки);
- ф. позвоночника (остеохондроз, радикулит);
- г. надпочечников (большая киста);
2. При наличии синдрома желтухи – со всеми заболеваниями, протекающими с нарушениями обмена билирубина.
3. Между различными заболеваниями самой поджелудочной железы.
4. Заболеваниями органов грудной клетки (нижнедолевая пневмония, плеврит, ишемическая болезнь сердца).

Наибольшие трудности вызывает дифференциальный диагноз между головчатым псевдотуморозным панкреатитом и раком головки поджелудочной железы

Таблица №6

Признаки индуративного панкреатита
и рака головки поджелудочной железы

	панкреатит	рак головки поджелудочной железы
Анамнез	более длительный	менее года
Злоупотребление	алкоголем	как правило, реже
Похудание	умеренно выражено	резко выражено
Потеря аппетита	умеренно	выражена анорексия
Боли	умеренные	как правило, реже
Желтуха	иногда ремитирует	прогрессирует
УЗИ и КТ	данные сходные при обоих заболеваниях	данные сходные при обоих заболеваниях
Биопсия во время операции	нет малигнизации	картина рака

Принципы хирургического лечения

При наличии ложной кисты оптимальный объем – ее удаление, иногда резекция поджелудочной железы с кистой. Если нет возможности удалить кисту, она дренируется в просвет кишки цистоеюностомией на отключенной по Ру петле.

При головчатом псевдотуморозном панкреатите накладывают обходной билиодигестивный анастомоз для устранения желтухи – холецистоеюноанастомоз на отключенной петле.

При наличии калькулезного панкреатита продольно рассекают поджелудочную железу и главный проток. Удаляют камни и накладывают анастомоз расширенного рассеченного Вирсунгова протока

с кишкой (продольная панкреатиколитотомия, панкреатикоеюноанастомоз на отключенной по Ру петле).

При наличии рубцовой стриктуры незначительной протяженности на уровне дуоденального сосочка выполняют эндоскопическую папиллосфинктеротомию.

При индуративном панкреатите с неподдающимся лечению болевым синдромом выполняют внутрипротоковую окклюзию plombировочным составом.

РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Злокачественная опухоль, исходящая из ацинусов паренхимы (ацинозная аденокарцинома) или из эпителия протоков (протоковая аденокарцинома, плоскоклеточный рак). Рак может быть низкодифференцированным. Иногда малигнизируются кисты (цистаденокарцинома) или опухоли островкового аппарата (злокачественная гастриннома, инсулинома).

Клиническая картина в зависимости от локализации опухоли. Чаще всего рак поражает головку поджелудочной железы. На фоне общих симптомов рака (слабость, апатия, анорексия, значительное похудание) быстро развивается синдром Курвуазье (увеличенный пальпируемый безболезненный желчный пузырь у больного с желтухой).

Рак тела железы встречается редко. Присутствуют выраженные общие признаки рака. Позднее появляются диспепсические расстройства. При врастании опухоли в солнечное сплетение может наблюдаться мучительный болевой синдром.

Рак хвоста железы наблюдается еще реже. На первый план выступают общие признаки рака. При тромбозе селезеночной вены развивается спленомегалия.

Диагностика. Наиболее информативные методы:

1. УЗИ выявляет:
 - a. гипоехогенное неоднородное образование в поджелудочной железе;
 - b. расширение желчных протоков и желчного пузыря при раке головки;
 - c. наличие метастазов в печени и асцита при канцероматозе брюшины.
2. КТ имеет те же диагностические возможности.
3. ЭРХПГ позволяет дифференцировать причины механической желтухи.

4. Лапароскопия с биопсией могут не только подтвердить диагноз, но и при наличии синдрома Курвуазье выполнить лапароскопическую холецистостомию, как первый этап хирургического лечения (для снятия желтухи).

Дифференциальная диагностика. При раке головки поджелудочной железы проводится дифференциальный диагноз со всеми заболеваниями, протекающими с желтухой:

1. Механическая желтуха.
2. Желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз.
3. Псевдотуморозный головчатый панкреатит.
4. Аденома большого дуоденального соска.
5. Рак желчных протоков или желчного пузыря.
6. Рак печени.
7. Паренхиматозная желтуха.
8. Острый вирусный гепатит.
9. Хронический гепатит, цирроз печени.
10. Гемолитическая желтуха.
11. Различные виды гемолитических анемий.

Рак тела и хвоста поджелудочной железы дифференцируют с другими заболеваниями органов верхнего этажа брюшной полости:

1. Желудка (хронический гастрит, язва, рак).
2. Поджелудочной железы (хронический панкреатит, киста).
3. Печени (гемангиома левой доли, рак).
4. Толстой кишки (колит, рак).
5. Почек (гипернефрома левой почки).
6. Позвоночника (остеохондроз, радикулит).
7. Сосудов (стеноз чревного ствола).

Механическая желтуха при раке поджелудочной железы. Развивается при сдавлении холедоха злокачественной опухолью головки поджелудочной железы.

Характерными признаками синдрома Курвуазье являются:

1. Безболевого постепенное появление желтухи.
2. Безболезненный увеличенный пальпируемый желчный пузырь.
3. Общие признаки рака (слабость, утомляемость, апатия, анорексия, значительная потеря массы тела).
4. Желтуха стойкая, постепенно прогрессирующая до высоких показателей билирубина преимущественно за счет прямого. При неустраненной желтухе больные быстрее погибают от печеночной недостаточности, чем от рака непосредственно.

Принципы хирургического лечения. При операбельном раке поджелудочной железы показано радикальное оперативное вмешательство – панкреатодуоденальная резекция.

При наличии механической желтухи для подготовки больного к радикальной операции выполняют наружное дренирование желчных путей (лапароскопическая холецистостомия).

При неоперабельном раке головки поджелудочной железы и синдроме Курвуазье накладывают обходной билиодигестивный анастомоз (холецистоеюноанастомоз на отключенной петле). Реже (при сдавлении двенадцатиперстной кишки) может потребоваться обходной гастрознтероанастомоз.

ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНЫЕ ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Это опухоли, исходящие из гормонпродуцирующих клеток островкового аппарата поджелудочной железы и проявляющие себя гиперпродукцией соответствующего гормона (инсулина или гастрина). По структуре эти образования могут быть как доброкачественными, так и злокачественными. Опухоли могут быть одиночными или множественными, в ряде случаев опухоль как таковая отсутствует, а имеет место диффузная гиперплазия островкового аппарата. Гормонально активные опухоли поджелудочной железы относятся к редким заболеваниям.

Инсулинома. Опухоль, исходящая из бета клеток островкового аппарата, продуцирующая инсулин, что проявляется синдромом гипогликемии (органический гиперинсулинизм). Как правило, это небольшая по размеру (1-2 см), доброкачественная опухоль (одна или несколько), локализующиеся обычно в теле или хвосте железы. Реже опухоль достигает больших размеров, при этом она может иметь гистологические признаки злокачественного роста. Злокачественная инсулинома метастазирует редко. У части больных органический гиперинсулинизм связан с диффузной гиперплазией островков Лангерганса.

В течении клиники характерна триада Уиппла:

- 1) голодание или физическая нагрузка вызывает приступ, подобный инсулиновому шоку (слабость, потеря сознания, потливость, судороги);
 - 2) во время приступа глюкоза в крови падает ниже 2 ммоль/л;
 - 3) приступ легко купируется внутривенным введением глюкозы.
- Кроме того, наблюдаются следующие симптомы:

- 1) энцефалопатия (снижение памяти);
- 2) может быть склонность к полноте из-за постоянного приема сахара и углеводов;
- 3) больные чувствуют приближение приступа по нарастающей слабости, дрожи, чувству голода и предотвращают его приемом сахара (для этого они постоянно носят сахар с собой; просыпаются ночью по будильнику для приема сладкого, чтобы приступ не развился во время сна).

Диагностика. Диагностика складывается из двух этапов:

- 1) установление факта органического гиперинсулинизма;
- 2) топический поиск опухоли в поджелудочной железе.

Первый этап осуществляется лабораторными методами:

- a) уровень глюкозы в крови (может быть снижен);
- b) уровень инсулина в крови (повышен);
- c) проба с голоданием. (Больной голодает 2 суток, сахар крови определяют каждые 2 часа, дежурный персонал готов к оказанию помощи при развитии гипогликемической комы);

При наличии органического гиперинсулинизма кома или ее предвестники появляются через несколько часов голодания, важно в этот момент зарегистрировать снижение сахара крови. При функциональном гиперинсулинизме кома на фоне голодания не развивается.

- d) проба с двойной сахарной нагрузкой (при органическом гиперинсулинизме сахарная кривая при этой пробе имеет характерный вид).

Второй этап – инструментальная топическая диагностика:

- e) ультразвуковое исследование поджелудочной железы;
- f) компьютерная томография поджелудочной железы;
- g) лапароскопия;
- h) интраоперационное ультразвуковое исследование.

Принципы хирургического лечения. При доказанном диагнозе органического гиперинсулинизма и обнаружении опухоли производится ее удаление (по возможности – энуклеация опухоли, при ее глубоко расположен или множественных образованиях – резекция поджелудочной железы).

При доказанном диагнозе органического гиперинсулинизма и невозможности обнаружить опухоль выполняют «слепую» резекцию хвоста и тела поджелудочной железы, так как в большинстве случаев микроаденомы располагаются именно в этой части органа.

Послеоперационное лечение направлено, прежде всего, на профилактику послеоперационного панкреатита.

Гастронома (синдром Золингера-Эллисона). Опухоль, развивающаяся из клеток островкового аппарата, продуцирующих гастрин. Благодаря гипергастринемии проявляется ulcerогенное действие опухоли (синдром Цоллингера-Эллисона). В половине случаев гастриннома имеет гистологические признаки злокачественного роста и может метастазировать. Нередко гастрин продуцирующие аденомы обнаруживаются не только в поджелудочной железе, но и в других эндокринных органах – паращитовидных железах, гипофизе, надпочечниках, щитовидной железе (т.н. Синдром множественной эндокринной неоплазии – МЭН).

Клиника. На первый план выступают проявления агрессивно протекающих гастродуоденальных язв. Наличие гастриномы следует заподозрить, если у больного:

- 1) рецидивирующая после резекции желудка или ваготомии пептическая язва, нередко с многочисленными осложнениями (кровотечения, перфорации);
- 2) множественные язвы, язвы нетипичных локализаций (пищеводные, пост бульбарные, тощей кишки);
- 3) гиперсекреция желудочного сока (общее количество желудочного сока более 1 литра за ночь, ночная секреция HCl более 100 м моль, ВАО/МАО более 0.6);
- 4) поносы.

Диагностика.

- 1) гиперсекреция по данным теста ночной желудочной секреции и теста Кея (см.выше);
- 2) повышение уровня гастрина в крови;
- 3) инструментальная топическая диагностика опухоли (УЗИ, КТ, лапароскопия).

Принципы хирургического лечения. Хирургическое лечение показано при обнаружении опухоли поджелудочной железы или при неэффективности консервативной терапии с применением H2-гистаминоблокаторов в случаях, когда опухоль не выявлена.

Наиболее надежным способом лечения является удаление органа-мишени – желудка (гастрэктомия).

При обнаружении опухоли производят ее удаление (если нет метастазов, и опухоль технически удалима). Удаление опухоли может не привести к снижению уровня гастрина из-за наличия других опухолевых очагов или синдрома МЭН. В этих случаях необходимо выполнять гастрэктомию.

ПЕРИТОНИТ

Перитонит – воспаление брюшины, сопровождающееся как местными, так и общими симптомами.

Частота возникновения:

1. Первичные перитониты встречаются редко, приблизительно в 1% случаев.
2. Вторичные перитониты – осложнение острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости.

Прогноз. Летальность при тяжелых формах гнойного перитонита составляет 25-30%, а при развитии полиорганной недостаточности – 80-90%.

Этиология. Основная причина развития перитонита – инфекция.

1. Микробный (бактериальный) перитонит.

- Неспецифический, вызванный микрофлорой ЖКТ. Наибольшее значение имеют штаммы следующих микроорганизмов:

- a. аэробы грамотрицательные – кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, клебсиеллы, энтеробактер, акинетобактер, цитробактер;
 - b. аэробы грамположительные: стафилококки, стрептококки;
 - c. анаэробы грамотрицательные: бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы;
 - d. анаэробы грамположительные: клостридии, эубактерии, лактобациллы, пептострептококки, пептококки.
- b. Специфические, вызванные микрофлорой, неимеющей отношения к ЖКТ – гонококки, пневмококки, гемолитический стрептококк, микобактерии туберкулеза.

2. Асептический (абактериальный, токсико-химический) перитонит.

- a. воздействие на брюшину агрессивных агентов неинфекционного характера: кровь, желчь, желудочный сок, хилезная жидкость, панкреатический сок, моча;
- b. асептический некроз внутренних органов.

3. Особые формы перитонита:

- a. канцероматозный (при запущенных стадиях опухолей органов брюшной полости);
- b. паразитарный;
- c. ревматоидный;
- d. гранулематозный (в результате высыхания поверхности брюшины в ходе операции, воздействия талька с перчаток хирурга, нитей перевязочного или частиц шовного материала).

Классификация перитонитов. По клиническому течению различают острый и хронический перитонит. Последний в подавляющем большинстве случаев носит специфический характер: туберкулезный, паразитарный, кацероматозный асцит-перитонит и т. д. В практической хирургии чаще всего приходится сталкиваться с острым перитонитом, как проявлением нагноительного процесса в брюшной полости. По характеру экссудата и выпота различают серозный, фибринозный, серозно-фибринозный, гнойный, фибринозно-гнойный, гнилостный, геморрагический, сухой; чаще встречаются чисто гнойные перитониты. По происхождению перитониты делят на первичные и вторичные. В большинстве случаев перитонит – не самостоятельная болезнь, а осложнение воспалительных заболеваний или повреждений органов брюшной полости.

Источниками перитонитов являются:

1. Червеобразный отросток (30-65%) – аппендициты: перфоративный, флегмонозный, гангренозный.
2. Желудок и двенадцатиперстная кишка (7-14%) – прободная язва, перфорация рака, флегмона желудка, инородные тела и др.
3. Женские половые органы (3-12%) – сальпингоофорит, эндометрит, пиосальпинкс, разрыв кист яичника, гонорея, туберкулез.
4. Кишечник (3-5%) – непроходимость, ущемление грыжи, тромбоз сосудов брыжейки, перфорация брюшнотифозных язв, перфорация язв при колите, туберкулез, болезнь Крона, дивертикулы.
5. Желчный пузырь (10-12%) – холециститы: гангренозный, перфоративный, флегмонозный, пропотной желчный перитонит без перфорации.
6. Поджелудочная железа (1%) – панкреатит, панкреонекроз.
7. Послеоперационные перитониты составляют 1% от всех перитонитов. Редко встречающиеся перитониты возникают при абсцессах печени и селезенки, циститах, нагноении хилезного асцита, прорыве паранефрита, плеврите, некоторых урологических заболеваниях и других.

В отдельных случаях первопричину перитонита невозможно установить даже на вскрытии. Такой перитонит называют криптогенным.

Общепринято деление перитонитов по распространенности воспалительного процесса, поскольку от этого зависит тяжесть течения заболевания. Основываясь на общепризнанном делении брюшной полости на девять анатомических областей (подреберье, эпигастрий,

мезогастрий, гипогастрий, пупочная, лобковая и т.д.), выделяют распространенные и местные формы заболевания.

Перитонит считается:

- А. местным, если он локализуется не более чем в двух из девяти анатомических областей брюшной полости;
- В. распространенным во всех остальных случаях;
- С. среди местных перитонитов неограниченным и ограниченным.

В последнем случае речь идет об абсцессах брюшной полости. Распространенные перитониты подразделяют на диффузный (воспалительный процесс занимает от двух до пяти анатомических областей) и разлитой (свыше пяти анатомических областей).

В течении острого гнойного перитонита выделяется несколько стадий (фаз). В основу классификации перитонитов по фазам (стадиям), предложенной И.И. Грековым (1952), был положен фактор времени:

- а) ранняя стадия – до 12 ч,
- б) поздняя – 3-5 дней,
- с) конечная – 6-21 день от момента заболевания.

Однако в практической работе наблюдается значительная разница динамики патологического процесса в зависимости от индивидуальных особенностей организма, причин и условий развития перитонита.

Выделение стадий (фаз) перитонита в зависимости от мобилизации, угнетения защитных механизмов, от наличия или отсутствия паралича кишечника, представляется чрезмерно общим, исключающим возможность выработки достаточно убедительных клинических критериев.

Наиболее рациональной считается классификация перитонитов с выделением реактивной, токсической и терминальной фаз К.С. Симонян (1971). Преимущество такой классификации состоит в стремлении увязать тяжесть клинических проявлений с патогенетическими механизмами перитонита.

Характеристика стадий заболевания острого гнойного перитонита:

- 1) реактивная (первые 24 ч) – стадия максимальных местных проявлений и менее выраженных общих проявлений;
- 2) токсическая (24-72 ч) – стадия стихания местных проявлений и превалирования общих реакций, типичных для интоксикации;
- 3) терминальная (свыше 72 ч) – стадия глубокой интоксикации на грани обратимости.

Экспериментальные и клинические данные многих авторов, в том числе и результаты исследований, выполненных И. А. Ерюхиным и соавт., привели к убеждению, что патогенетическая сущность перехода от реактивной фазы перитонита к токсической состоит в прорыве биологических барьеров, сдерживающих эндогенную интоксикацию (к ним, прежде всего, относятся печень, брюшина, кишечная стенка), переход к терминальной фазе перитонита определяется истощением защитно-компенсаторных механизмов.

Патогенез. Перитониты независимо от причины, их вызвавшей, в подавляющем большинстве случаев представляют собой типичное бактериальное воспаление. Наиболее «популярные» возбудители гнойных перитонитов – кишечная палочка (65%) и патогенные кокки (30%). В современных условиях отмечается также значительная активизация условно-патогенной флоры, участвующей в нагноительном процессе в брюшной полости: необлигатных анаэробов, бактероидов и пр. Нередко возникновение перитонита обусловлено несколькими бактериальными возбудителями одновременно. Подобные ассоциации наблюдаются у трети больных. В патогенезе перитонитов основная роль отведена интоксикации. Брюшинный покров человека примерно равен по площади кожному покрову. Поэтому развивающийся в брюшной полости нагноительный процесс быстро приводит к наводнению организма токсинами как бактериального, так и небактериального (эндогенного) происхождения, способными как избирательно, так и в различных сочетаниях вызывать резкую иммунологическую перестройку организма, получившую в литературе название стресса.

В начальной стадии перитонитов возникают стойкий парез кишечника, гиперемия брюшины, ее отечность и начало экссудации в полость живота через растянутые клетки эндотелия кровеносных сосудов. В дальнейшем, при воспалении брюшины прослеживаются расстройства гемодинамики в виде портального застоя со снижением артериализации и гипоксией печени. За гипоксией следует падение белково-образующей функции органа: сначала резко снижается уровень белка, а затем нарушаются его синтез (получение) и ресинтез (расщепление). Убывает дезаминирующая и мочевинообразовательная функции печени. Нарастает в крови содержание аммония и гликоля. Исчезает запас гликогена в печени. Позднее нарушаются ассимиляция (использование) органом моносахаридов и синтез гликогена. Первоначальная гипогликемия (снижение гликогена) сменяется гипергликемией (повышение гликогена). Развивается дегидра-

тация организма с расстройством электролитного обмена, падением содержания хлоридов. В надпочечниках происходит изменение клеток с выраженным некробиозом коркового слоя и обеднением его хромаффинной субстанцией. В сосудах легких развиваются застой крови, гиперемия, в основном вследствие слабости мышцы сердца и многочисленных гипостазов; в легких – отек. Нередко в них можно отметить метастатические абсцессы. Тяжелые изменения происходят в нервной системе в виде дегенерации клеток нервных ганглиев различной степени. Это приводит к парезу, а далее – параличу гладких мышечных волокон кишечника. Развивается сначала гипокалиемия и, как следствие, адинамия, позднее возникает гиперкалиемия (соответственно стадиям развития перитонита). При тяжелых формах перитонита желудочки сердца расширены, набухают клетки сердечной мышцы, а также происходит их жировое перерождение и отек. Почки набухают, под их капсулой обнаруживается экссудат с большим количеством белка. Клетки почечных канальцев с жировым перерождением. В некоторых почечных канальцах наблюдаются скопления белкового вещества, а также гиалиновые и зернистые цилиндры. Клетки головного мозга набухают, количество спинномозговой жидкости увеличивается. Сосуды мозга и его оболочки расширены.

Воспаление брюшины ведет к общей интоксикации организма, сущность которой заключена в нарушении водного, электролитного, углеводного и витаминного обменов. Наступает белковое голодание. Нарушаются белковый метаболизм и функции печени – накопление промежуточных продуктов обмена, необезвреженных биогенных аминов, как аммиак и гистамин.

Клиника разлитых гнойных перитонитов. Клинические проявления перитонитов многообразны и зависят от стадии процесса.

I стадия – начальная. Длительность ее составляет от нескольких часов до суток и более. Ее называют реактивной.

В этой стадии воспалительный процесс в брюшной полости еще только начинает формироваться; местный перитонит переходит в разлитой. Выпот серозный или серозно-фибринозный.

Если перитонит развивается с перфорацией органа, то его клиническая картина складывается из симптомов, свойственных прободной язве, перфорации желчного пузыря, кишки, перфоративному аппендициту и т.д. Общими симптомами этой начальной фазы перитонита с перфорацией будут более или менее внезапные резкие боли в животе, сопровождающиеся картиной шока (очень резко выраженного, например при прободной язве, менее резко – при прободном аппенди-

ците и т.д.). Перитонит, осложняющий воспалительные заболевания органов брюшной полости, не имеет такого резкого начала – нет катастрофы, но есть более или менее быстрое прогрессирование местного процесса.

В первом периоде перитонита больные всегда жалуются на боли, интенсивность и иррадиация, которых зависят от причины, вызвавшей перитонит. Боли могут отсутствовать лишь в редчайших случаях молниеносного или быстротекущего септического перитонита. Кроме боли, почти всегда бывают рефлекторная рвота и тошнота.

Обычно с самого начала больной имеет вид тяжело страдающего человека, покрытого холодным потом, лежащего в вынужденном положении (нередко на спине с приведенными к животу ногами), лишенного возможности глубоко дышать, но находящегося в сознании. Настроение может быть тревожным, подавленным, речь обычная.

Температура тела может быть нормальной, но чаще повышена. Пульс частый и малого наполнения, не соответствует температуре. Артериальное давление в этот период слегка понижено.

Язык обложен белым налетом, суховат, но слизистая щек еще влажная. Брюшная стенка не принимает участия в акте дыхания (втягиваются при вдохе лишь межреберные промежутки), иногда глазом можно определить ее ригидность.

Пальпировать живот надо нежно, начиная с поверхностной пальпации наименее болезненного места, стремясь определить защитное напряжение мышц. По мере прогрессирования перитонита выраженность этого симптома уменьшается из-за нарастающей интоксикации и вздутия брюшной стенки. Болезненность при попытке глубокой пальпации, симптом Щеткина-Блюмберга, выраженный в разной степени, выявляется с самого начала перитонита.

При аускультации в первые часы болезни можно отметить усиленные кишечные шумы, затем перистальтика становится все более вялой, непостоянной, живот начинает вздуваться.

II стадия – токсическая. Наступает спустя 24-72 ч от начала заболевания (иногда раньше). Продолжительность ее 2-3 сут. (может быть меньше).

Характеризуется выраженным процессом воспаления. В выпоте фибрин и гной, фагоцитоз ослаблен, в кишечных петлях нарушено кровообращение.

Состояние больного становится тяжелым. Его беспокоят слабость и жажда. Продолжается мучительная рвота, к концу она принимает характер срыгивания. Рвотные массы темные, бурые с неприятным

запахом («фекальная рвота»). Кожа влажная. Лицо бледнеет, заостряется, глаза западают. Появляется цианоз кончика носа, ушных мочек, губ. Конечности становятся холодными, ногти – синими.

Дыхание учащенное, поверхностное, иногда прерывистое, аритмичное. Артериальное давление низкое, уменьшено пульсовое давление. Пульс учащен, 120-140 уд. мин, не соответствует температуре, мягкий, то едва ощутим, то наполнен. Сердечные тоны глухие.

Язык сухой, обложен темным, плохо снимающимся налетом. Слизистая щек также сухая. Сухость во рту мешает больному говорить. Живот вздут, умеренно напряжен и умеренно болезнен при пальпации, явно выражен симптом Щеткина-Блюмберга. При перкуссии живота определяется равномерный высокий тимпанит, а в отлогих местах живота – притупление перкуторного звука, изменяющее свой уровень при поворотах больного, что свидетельствует о скоплении жидкости (экссудата).

Аускультация выявляет резкое ослабление, чаще полное отсутствие кишечных шумов. Иногда слышен «шум падающей капли». Газы не отходят, стул отсутствует. Моча становится темной, ее мало (меньше 25 мл в час). Мочеиспускание может быть болезненным. Исследование через прямую кишку болезненно.

Больные в этот период обычно сохраняют сознание, хотя временами могут возникать возбуждение и бред. Чаще больные подавлены, угнетены, тоскливы.

III стадия – необратимая (терминальная).

Наступает спустя 3-е суток и более от начала болезни, иногда позже, длится 3-5 суток. Состояние больного крайне тяжелое. Вид его соответствует описанию Гиппократов. Сознание спутанное, иногда наблюдается эйфория. Кожа бледна и желтушна, цианоз. Боли в животе почти отсутствуют. Дыхание поверхностное, аритмичное, частый еле ощутимый пульс, низкое давление. Больной то лежит неподвижно, то мечется, вздрагивает, «ловит мушек», глаза становятся тусклыми.

Живот вздут, пальпация его малоболезненна, при выслушивании – «гробовая тишина».

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

Классическую картину развития перитонита возможно наблюдать не всегда. Этому мешают более совершенные методы обследования, а следовательно, более ранняя диагностика и активные методы

комплексного лечения с применением антибиотиков. В патогенезе тяжелых расстройств при перитоните важное значение имеют нервно-рефлекторный фактор и интоксикация, которая обусловлена проникновением бактериальных токсинов. Так, в содержимом брюшной полости и просвете кишечника при перитоните появляются индикан, гистамин и другие токсические вещества. В результате рефлекторных влияний и вследствие непосредственного воздействия токсических веществ бактериального происхождения увеличивается проницаемость капилляров, что вызывает накопление в брюшной полости воспалительного экссудата, количество его может достигать 7-8 л в сутки у человека массой 70 кг. Организм не может восполнить потерю такого количества жидкости из-за постоянной рвоты и депонирования крови в сосудах брюшной полости. Развивающаяся гиповолемия сопровождается рефлекторным повышением тонуса прекапилляров в силу гиперпродукции адреналина и норадреналина. Спазм сосудов повышает периферическое сосудистое сопротивление и увеличивает нагрузку на сердце, и без того работающее с большим напряжением в условиях уменьшенного венозного возврата. Все это приводит к тяжелым изменениям микроциркуляции и способствует проникновению микробных токсинов в нервный аппарат кишечника, солнечного сплетения и центральную нервную систему.

Происходят значительные изменения всех функций печени, которая принимает на себя первый удар токсических продуктов, попадающих с кровью воротной вены. Нарушаются все виды обмена, особенно белковый и электролитный. Это нужно учитывать при лечении перитонитов.

Методы лечения подразделяются на хирургические и общие.

К хирургическим относятся:

1. Лапаротомия, раннее удаление или изоляция источника перитонита.
2. Интра- и послеоперационная санация брюшной полости.
3. Декомпрессия тонкой кишки.

Общие представляют собой:

1. Массивную антибиотикотерапию направленного действия.
2. Медикаментозную коррекцию нарушений гомеостаза.
3. Стимуляцию, либо временное замещение важнейших детоксикационных систем организма методами экстракорпоральной гемокоррекции.

Хирургическая тактика. Оперативное лечение перитонита не может быть стандартизировано из-за разнообразия причин вызы-

вающих его. Операция состоит из шести последовательно выполняемых этапов:

1. Срединная лапаротомия обеспечивает оптимальный доступ ко всем отделам брюшной полости. В зависимости от локализации очага рану брюшной стенки можно расширить вверх или вниз.
2. Если разлитой гнойный перитонит выявлен только в процессе операции, выполняемой из иного разреза, то следует перейти на срединную лапаротомию.
3. Коррекция доступа ранорасширителями позволяет быстро, технически просто и малотравматично подойти к любому органу брюшной полости.
4. Устранение или надежная изоляция источника перитонита.
5. Объем хирургического вмешательства должен быть минимальным. Цель операции – устранение источника перитонита (аппендэктомия, ушивание перфоративного отверстия, резекция некротизированного участка ЖКТ, наложение колостомы) или отграничение очага от свободной брюшной полости. Все реконструктивные операции переносят на второй этап и выполняют в более благоприятных для пациента условиях.
6. Перитонизация. При ушивании дефекта необходимо тщательно перитонизировать различные участки, лишенные брюшинного покрова. Такие места малоустойчивы к инфекции. Десерозированные поверхности – источник образования спаек. Швы, наложенные на ткани без последующей перитонизации последних, могут прорезываться, что приводит к дегерметизации и прогрессированию перитонита.

Интраоперационная санация брюшной полости.

1. Неприемлемо удаление гноя путем протирания марлевыми салфетками из-за травматизации серозной оболочки.
2. Промывание снижает содержание микроорганизмов в экссудате ниже критического уровня, создавая тем самым благоприятные условия для ликвидации инфекции.
3. Качественный состав промывной жидкости не имеет принципиального значения, так как кратковременный контакт с брюшиной вряд ли может оказать должное бактерицидное действие на перитонеальную флору, но при перитоните, вызванном анаэробной флорой патогенетически обосновано использование 0,3% электрохимически активированного раствора калия хлорида (ЭХАР-анолит), поскольку он содержит активированный хлор и кислород.

4. Для промывания используют растворы, предварительно охлажденные до температуры + 4-6 градусов. Целесообразность достигаемой при этом интраоперационной локальной абдоминальной гипотермии заключается в следующем:

- Снижение интенсивности обменных процессов, резко повышенных при перитоните.
- Подавление резорбтивной функции брюшины и уменьшение эндотоксикоза.
- Достижение сосудосуживающего эффекта с повышением системного АД.
- Плотные фиксированные отложения фибрина не удаляют из-за опасности десерозирования.
- Декомпрессия кишечника.

Наложение стом при диффузном распространенном перитоните нежелательно. Альтернатива – назогастроинтестинальная интубация тонкой кишки по Эбботу-Миллеру двухпросветными хлорвиниловыми зондами. Ее проводят в токсической и терминальной стадиях перитонита, когда парез кишечника приобретает самостоятельное клиническое значение. Протяженность интубации – на 70-90 см дистальнее связки Трейца. Толстую кишку дренируют через заднепроходное отверстие.

Зондовая коррекция энтеральной среды, включающая декомпрессию, кишечный лаваж, энтеросорбцию и раннее энтеральное питание приводит к раннему восстановлению функциональной активности ЖКТ, снижает проницаемость кишечного барьера для микрофлоры и токсинов.

Операция происходит под общим обезболиванием (эндотрахеальный наркоз с применением миорелаксантов). В некоторых случаях выгоднее делать перидуральную анестезию, которую фракционно можно продолжать и в послеоперационном периоде для борьбы с парезом кишечника. Делается широкая срединная лапаротомия. После устранения причины, вызывающей перитонит, брюшная полость тщательно освобождается от выпота с помощью электроотсоса и марлевых тампонов. В высушенную брюшную полость заливается 200-300 мл 0,25% раствора новокаина с антибиотиками (канамицин, мономицин и др.). Затем слева от пупка делается прокол брюшной стенки, через который в брюшную полость вводится ниппельный дренаж диаметром 0,5 см с боковыми отверстиями под поперечную ободочную кишку до ее печеночного угла. Через эту трубку в послеоперационном периоде систематически вводят-

ся антибиотики широкого спектра действия в растворе новокаина. При необходимости брюшная стенка прокалывается в обоих подреберьях. Через эти проколы в области правого и левого поддиафрагмальных пространств проводятся резиновые трубки, соединяющиеся тройником. С помощью данной системы налаживается перитонеальный диализ, т.е. длительное промывание брюшной полости растворами, в том числе антибиотиков, воздействующих на кишечную флору. Для оттока диализата в обеих подвздошных областях также через проколы вводятся силиконовые трубки с боковыми отверстиями. Лапаротомная рана зашивается наглухо. За сутки через установленную систему введенных трубок протекает капельно до 3 л раствора Рингера. Вначале оттекающая жидкость имеет мутный характер. В ней много фибрина, лейкоцитов, микробов. Постепенно жидкость светлеет, и состояние больных улучшается. Введение антибиотиков должно быть широкого спектра действия, но с обязательной проверкой чувствительности к ним микрофлоры. При проведении диализа необходим строгий контроль за электролитами крови. Следует учитывать потери электролитов с диализируемой жидкостью. Необходимо систематически выводить содержимое из желудка и кишечника, которые при перитонитах обычно находятся в стадии пареза, путем введения через нос (трансназально) постоянного зонда в желудок (или путем создания в нем микростомы по К. М. Дедереру, 1975) и тощую кишку.

При тяжелых перитонитах, когда отмечается резкое вздутие тонкой кишки на всем протяжении, накладывается цекостома (свищ слепой кишки) с проведением резиновой трубки из слепой кишки в подвздошную по методу И. Д. Житнюка (1966).

Завершение операции. Дренирование брюшной полости:

1. При диффузном местном перитоните дренируют хлорвиниловыми или резиновыми трубками, которые подводят к гнойному очагу и выводят наружу кратчайшим путем.
2. Хорошо себя зарекомендовали многоканальные хлорвиниловые дренажи. По одному каналу дренаж промывают антисептиком. По другому активно аспирируют перитонеальный экссудат.
3. Дренаж из полупроницаемой мембраны дает хороший дренирующий эффект (благодаря его большой суммарной поверхности, высокой степени смачиваемости, капиллярным свойствам).
4. Ушивание лапаротомной раны производят с оставлением дренажей в подкожной жировой клетчатке.

При запущенных формах перитонита возможно применение открытого и закрытого методов.

Открытый метод – оставление на завершающем этапе операции брюшную полость открытой или временное ее закрытие для того, чтобы в послеоперационном периоде можно было проводить систематические ревизии и лаваж.

Терминология. Из множества терминов, используемых для обозначения метода, наиболее удачным следует считать термин «перитонеостомия». Он точно отражает суть метода – создание оперативным путем наружного свища полости брюшины.

Показания. Метод перитонеостомии – серьезная травматическая агрессия, а потому показания к нему должны быть строгими и абсолютно аргументированными:

- Терминальная фаза диффузного распространенного перитонита с явлениями полиорганной недостаточности.
- Любая фаза диффузного распространенного перитонита с массивным каловым загрязнением брюшины.
- Диффузный распространенный перитонит с клиническими и интраоперационными признаками анаэробной инфекции.
- Эвентрация при гнойном перитоните или ее высокий риск (нагноение послеоперационной раны по типу неклостридиальной флегмоны).

Закрытый метод – при закрытой перитонеостомии брюшную стенку не зашивают, но кишечник изолируют от внешней среды (марлевые салфетки, полипропилен, мерсилен, поролон, диплен и т.п.)

Корригирующая терапия в послеоперационном периоде:

- Адекватное обезболивание. Наряду с традиционными способами лечения болевого синдрома с помощью наркотических анальгетиков, все шире применяется пролонгированная эпидуральная анальгезия местными анестетиками, наркотическими анальгетиками, иглорефлексоанальгезия.
- Сбалансированная инфузионная терапия. Общее количество жидкости, вводимое больному в течение суток, складывается из физиологических суточных потребностей (1500 мл/м^2), дефицита воды на момент расчета и необычных потерь за счет рвоты, дренажей, усиленного потоотделения и гипервентиляции. При невозможности определения потерь электролитов и их содержания в различных средах дефицит ориентировочно восполняется в количестве, превышающем в 2-3 раза суточную потребность в них (калия – 1 ммоль/кг , натрия – 2 ммоль/кг , хлора – $1,5 \text{ ммоль/кг}$).

Профилактика и лечение синдрома полиорганной недостаточности:

- Обеспечение адекватной легочной вентиляции и газообмена с проведением ранней ИВЛ.
- Стабилизация кровообращения с восстановлением ОЦК, улучшением и поддержанием работы сердца.
- Нормализация микроциркуляции в органах и тканях.
- Коррекция метаболических сдвигов.
- Выведение токсинов методами эфферентной хирургии.
- Антиоксидантная защита.
- Профилактика и лечение почечной и печеночной недостаточности.
- Инактивация лизосомальных ферментов.
- Поддержание иммунологического статуса больного.
- Парентеральное питание.

Антибактериальная терапия.

Пути введения:

- Местный (внутрибрюшной) – через ирригаторы, дренажи.
- Общий: внутривенный, внутриартериальный, внутримышечный, внутрипортальный – через реканализованную пупочную вену в круглой связке печени, эндолимфатический: антеградный. Через микрохирургически катетеризированный периферический лимфатический сосуд (обычно на тыле стопы) или депульпированный лимфатический узел (обычно паховый).
- Ретроградный – через грудной лимфатический проток (обычно в области левого венозного угла).
- Лимфотропный внутритканевой – через лимфатическую сеть голени, забрюшинного пространства.

Наиболее адекватный режим эмпирической антибактериальной терапии (до микробиологической верификации возбудителя) – комбинация цефалоспоринов (мандол), аминогликозидов (гентамицин или ванкомицин) и метронидазол. Такое сочетание действует практически на весь спектр возможных возбудителей перитонита.

- Иммунная терапия. Антибактериальную терапию нельзя считать полноценной, если она не сочетается со стимуляцией иммунитета, так как использование антибиотиков широкого спектра действия сопровождается иммунодепрессией.
- Истощенным больным в ареактивном состоянии проводят неспецифическую иммунотерапию пирогеналом или продигозаном (не более одного раза в течение 3-5 дней).

- Из специфических препаратов, улучшающих иммунореактивные свойства организма, применяют внутривенно иммуноглобулин, антистафилококковый гамма-глобулин, а также (по показаниям) лейкоцитарную массу, антистафилококковую плазму, левамизол, тималин.
- При лечении перитонита у онкологических больных применяют лейкинферон – комплекс интерферонов человека и других медиаторов иммунного ответа – цитокинов.

Восстановление функции ЖКТ:

- Ликвидация перерастяжения желудка и вздутия кишечника. Токсическое содержимое аспирируют по двум зондам (введенному через нос в тонкую кишку и установленному в толстой кишке через задний проход).
- Нормализация нервной регуляции и восстановления тонуса кишечной мускулатуры:
- Для стимуляции перистальтики кишечника применяют антихолинэстеразные препараты (прозерин, убретид), ганглиоблокаторы (димеколин, бензогексоний) и антихолинэргические средства (атропин).
- Для восстановления функции кишечника в послеоперационном периоде восполняют дефицит калия.
- Для насыщения кислородом тканей проводят ГБО. За счет полного насыщения гемоглобина и увеличения растворенного в крови кислорода ГБО способна купировать все типы гипоксии, развивающиеся при перитоните. ГБО способствует ускоренному снижению бактериальной обсемененности брюшины, усиливает моторно-эвакуаторную функцию кишечника.
- Назначить ГБО больным с гнойным перитонитом можно только после ликвидации его источника.
- Повышение давления в кишечнике при лечении ГБО необходимо принимать во внимание, так как оно может привести к несостоятельности анастомоза.
- Целесообразно использование ГБО не в виде монотерапии, а в сочетании с медикаментозным лечением.

Проблема лечения гнойных перитонитов является одной из актуальных в современной хирургии. Процент летальных исходов от перитонитов до сих пор остается высоким. По данным П. Н. Напалкова, внутрибольничная смертность от перитонитов составляет 15-16% от всех вскрытий. Одна из причин – несостоятельность защитных систем человека, нарушение микроциркуляции в жизненно важных органах и их необратимой деструкции.

Благоприятный исход при лечении перитонитов зависит от своевременной диагностики, где играют роль опыт врача, показатели лабораторных и рентгенологического исследований. Так как перитониты, в большинстве случаев, вторичные заболевания лечение их следует начинать с устранения первоисточника, вызывающего перитониты: удаление червеобразного отростка при флегмонозном, гангренозном его изменении, ушивание прободной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, удаление гнойно-воспалительного желчного пузыря, резекции омертвевшей петли кишки и т. д. Учитывая тяжелое состояние больного с перитонитом, перед операцией необходимо производить кратковременную, но интенсивную подготовку: переливание крови, кровезаменяющих жидкостей, сложносолевых растворов, белковых препаратов, слабых диуретиков, введение антибиотиков. Указанные мероприятия необходимо продолжать во время операции и в послеоперационном периоде.

Лечение перитонитов должно быть комплексным.

При этом необходимо обеспечить выполнение ряда задач для предупреждения послеоперационных осложнений.

1. Стабилизация показателей центральной гемодинамики. У больных с общим перитонитом в послеоперационном периоде в связи с уменьшением ОЦК и интоксикацией очень часто появляются выраженная тахикардия, бледность кожных покровов, олигурия, снижается АД, ЦВД. Основное внимание должно быть уделено восстановлению ОЦК путем введения коллоидных и кристаллоидных растворов (под контролем ЦВД). Наиболее часто это достигается путем применения полиглюкина, реополиглюкина, протеина, альбумина, плазмы, 5-10% раствора глюкозы, раствора Рингера. При выраженной тахикардии добавляется строфантин по 0,25 мл на 500 мл раствора 2-3 раза в день.

2. Антибактериальная терапия. Чаще всего этиологическим фактором перитонитов бывают стафилококк и кишечная палочка, поэтому при отсутствии экстренного бактериологического контроля антибактериальная терапия эмпирически строится в расчете на данную микрофлору. Учитывая также, что применение двух-трех антибиотиков, особенно с сульфаниламидами и другими антисептиками, дает высокий терапевтический эффект, антибактериальная терапия во всех случаях должна быть комплексной. При выяснении чувствительности микрофлоры назначения антибиотиков корректируются.

Суточные дозы антибиотиков при гнойных перитонитах довольно велики. Ниже приведены их значения для различных групп антибиотиков.

Пенициллины:

- а) бензилпенициллин – 10-15 млн. ЕД.;
- б) полусинтетические (ампициллин, метициллин и др.) – 3-5 г.

Аминогликозиды:

- а) канамицин и мономицин – 2-3 г;
- б) гарамицин (гентамицин) – 160-240 мг.

Цефалоспорины: цефопин, кефзол и др. – 3-5 г.

Аминогликозиды (кроме гарамицина) назначают преимущественно для внутривенного введения, в то время как пенициллины и цефалоспорины применяют в основном в виде внутримышечных инъекций. В особо тяжелых случаях гнойного перитонита, в его терминальной стадии, целесообразно внутривенное (медленное, капельное) введение антибиотиков. Другие группы антибиотиков (стрептомицин, тетрациклины) при лечении перитонитов применяют редко ввиду их ото-, нефро- и гепатотоксического эффекта.

3. Профилактика гипертермического синдрома. Нечасто, но иногда в послеоперационном периоде, особенно при значительном обезвоживании организма, развивается гипертермический синдром. Его легче предупредить, чем лечить. Поэтому, прежде всего, нужно стремиться быстро восстановить водный баланс. Затем (в раннем послеоперационном периоде) необходимо наладить систематическое наблюдение за больным с регистрацией АД, пульса и температуры с интервалом 1-2 ч. При установлении факта прогрессирующего повышения температуры, значительного учащения пульса и снижения АД должны применяться все средства для нормализации этих показателей (физическое охлаждение, внутримышечное введение амидопирина, пипольфена, аминазина, гидрокортизона, внутривенное введение охлажденного 10% раствора глюкозы с инсулином и т. д.). Указанная терапия позволяет предупредить дальнейшее повышение температуры и развития тяжелого осложнения.

4. Дезинтоксикация. Любая инфузионная терапия оказывает определенное детоксицирующее действие. В целях усиления данного эффекта применяются трансфузии крови, гемодеза, 1% раствора хлористого кальция (200 мл), введение антигистаминных препаратов, антиферментов (контрикал, гордокс и др.). Наиболее выраженного эффекта от указанной терапии можно добиться при комбинации ее с форсированным диурезом.

5. Снижение интенсивности катаболической реакции. У больных с острыми воспалительными процессами резко повышается обмен веществ, после операции у подобных больных интенсивность обмен-

на столь высока, что она получила название «катаболическая буря». В связи с этим резко нарушается обмен углеводов, белков и жиров. Быстро истощаются запасы углеводов, и для энергетических потребностей в этих условиях расходуются белки и жиры.

В целях снижения катаболической реакции широко применяются анаболические стероиды (ретаболил 50-100 мг внутримышечно) и введение больших количеств глюкозы (10-20% растворы по 1000-1500 мл) с инсулином, последний, как гормон, также обладает анаболическим действием. Кроме того, инсулин улучшает фосфорилирование в митохондриях клеток и повышает энергетические запасы печени. Широко применяется внутривенное введение метацила (1 мл на 500 мл 5-10% раствора глюкозы или физиологического раствора), который обладает широким спектром действия, в том числе на обмен веществ и гемопоэз.

Установлено, что больной с гнойным перитонитом теряет в разгар заболевания 160-180 г белка. В целях восполнения потерь белка, в том числе в связи с катаболической реакцией, ежедневно, до восстановления энтерального питания, вводится от 400 до 1000 мл белковых препаратов. В частности, потребности организма в белке можно восполнить за счет белковых гидролизатов или смесей свободных аминокислот, которые утилизируются в течение 1-2 сут. Здесь же необходимо подчеркнуть, что плазма крови и цельная кровь не лучшие средства компенсации белковых потерь, так как белковая часть плазмы усваивается в течение 5-7 дней, а перелитая кровь – в течение 100-120 дней.

6. Нормализация водно-электролитных нарушений. Восстановление ОЦК и параметров системного кровообращения в значительной степени уменьшает водно-электролитные нарушения. Однако нормализации их удастся достичь не сразу, а путем целенаправленной интенсивной терапии.

При нормализации водного баланса следует иметь в виду, что при перитоните происходит извращенный путь потери жидкости. Если в нормальных условиях внепочечные потери жидкости составляют примерно 1/3 часть выделенной из организма жидкости, то при перитоните эти потери возрастают и достигают 1/4 объема выделенной жидкости. Поэтому, восстанавливая водный баланс, количество выделенной мочи у этих больных следует рассматривать только как часть жидкости, выведенной из организма.

При сохранившейся функции почек в среднем при перитонитах вводится 40-50 мл жидкости на 1 кг массы больного, а при тяжелых распространенных перитонитах – 50-60 мл и более на 1 кг массы тела.

Электролитные нарушения у больных с острым перитонитом зависят от многих причин, но особенно большие потери электролитов наблюдаются при нарушении моторной функции желудочно-кишечного тракта, обильной и повторной рвоте. При этом развиваются грубые нарушения электролитного баланса, сопровождающиеся гипохлоремией, гипонатриемией, гипокалиемией, гипомагниемией и т.д. Естественно, что нормализация этих нарушений происходит в соответствии с выявленными изменениями. Вместе с тем, при повторной рвоте, даже без исследования электролитов, необходимо парентерально вводить гипертонические растворы хлористых солей натрия, калия, кальция, соли магния. Последующая коррекция производится в зависимости от выявленного сдвига электролитов.

В связи с необходимостью проведения инфузионной терапии целесообразно еще до операции или во время ее сделать катетеризацию одной из центральных вен. Общий объем инфузии в первые дни послеоперационного периода составляет не менее 3-4 л/сут., при этом инфузионную среду нужно сбалансировать так, чтобы больной получил все необходимые ингредиенты. Учитывая, что больной с гнойным перитонитом теряет в разгар заболевания около 4 г калия и около 6 г натрия в сутки, его суточные энергетические потребности составляют не менее 2500-3500 ккал. Нормализация электролитного баланса и белкового обмена обеспечивает физиологическую регуляцию кислотно-щелочного равновесия.

7. Профилактика острой почечной недостаточности. Практически у всех больных с острым гнойным перитонитом имеют место выраженная катаболическая реакция и гиповолемия. Операционная травма, даже несмотря на ее радикальность и современное обезболивание, усугубляет указанные нарушения. Это приводит, наряду с интоксикацией, к спазму почечных сосудов, ишемии и нарушению функции почек, что проявляется прежде всего олигурией.

Вместе с тем не всякая олигурия свидетельствует о наличии острой почечной недостаточности. Выше было сказано, что при перитоните внепочечные потери жидкости резко возрастают, в этих условиях олигурия будет демонстрацией нарушения водного баланса. Прямым подтверждением почечной недостаточности служат снижение удельного веса мочи, азотемия, увеличение концентрации креатинина в сыроворотке крови (более 2 мг), гиперкалиемия.

При распространенных перитонитах и тяжелых местных гнойных перитонитах необходимо проводить профилактику острой почечной недостаточности. Чем раньше начато лечение, тем лучше

результаты. С этой целью применяется снижение интенсивности катаболической реакции, о чем упомянуто выше, введение гемодеза, лазикса по 20 мг внутривенно или внутримышечно 2-3 раза в день, гепарина по 5 тыс. ЕД. внутримышечно 2-3 раза в день. Вводить гепарин следует с первых суток после операции, что имеет большое значение, поскольку он улучшает реологические свойства крови, а, следовательно, и микроциркуляцию, а также способен подавлять активность кининовой системы, образование серотонина и гистамина. Такая терапия у подавляющего большинства больных оказывается весьма эффективной.

Если повторное введение лазикса не приводит к выраженному усилению диуреза, то необходимо добавить внутривенное введение эуфиллина (10 мл 2,4% раствора с 40% раствором глюкозы), раствора маннитола (0,5-1 г на 1 кг массы тела), 4% раствора бикарбоната натрия (100-200 мл).

Важно добавить, что применение регионарного перитонеального диализа облегчает лечение почечных нарушений при перитоните, так как с диализной жидкостью, оттекающей из брюшной полости, удаляется в сутки до 600-700 мг остаточного азота.

8. Восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта. Паралитическая непроходимость кишечника, которая рано или поздно развивается при остром гнойном перитоните, является важным звеном в патогенезе патологического процесса и нередко именно она предопределяет исход заболевания. Поэтому восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта – задача первостепенной важности. Следует иметь в виду, что борьба с парезом и атонией желудочно-кишечного тракта должна быть комплексной, а проведение мероприятий должно носить профилактический характер.

Вследствие нарушения моторики, как правило, происходит заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, последнее, разлагаясь, усиливает интоксикацию, вызывает тошноту и рвоту. Поэтому в послеоперационном периоде необходимо наладить постоянную аспирацию желудочного содержимого через назогастральный зонд с периодическим промыванием желудка 5-10% раствором хлористого натрия.

Как указано выше, весьма эффективны в профилактике моторных нарушений интраоперационные блокады корня брыжейки, мезаколон, малого сальника раствором новокаина с антибиотиками. Положительное влияние оказывает периодическое введение в брюшную

полость через микроиригаторы подогретого 0,25% раствора новокаина (80-100 мл). Более эффективны антихолинэстеразные препараты, особенно убретил (дистигминбромид) внутримышечно (0,5-1 мл 0,1% раствора). Обычно суточную дозу распределяют на 2-3 инъекции. Эффективно также внутримышечное введение 0,1% раствора прозерина в тех же дозах.

В послеоперационном периоде большое значение в профилактике моторных нарушений имеет адекватное обезболивание. Методом выбора для обезболивания в послеоперационном периоде является длительная перидуральная блокада через катетер растворами новокаина или тримекаина. Такая блокада не только снижает боли, она же улучшает внешнее дыхание, способствует возбуждению моторики кишечника. Важную роль в профилактике моторных нарушений играет нормализация электролитного баланса, поскольку известно, что расстройства его ведут к парезу кишечника.

Вынужденная постоянная аспирация содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к значительным потерям хлоридов, калия и магния. Поэтому уровень электролитов и их коррекция должны постоянно контролироваться лечащим врачом. Кроме указанных мероприятий, широко применяется ранняя стимуляция моторики желудочно-кишечного тракта путем повторных гипертонических клизм, внутривенного введения 10% раствора хлористого натрия, маннитола, внутримышечного введения прозерина, ацеклидина, нибуфина, питуитрина, реглана и других препаратов.

Известный эффект в восстановлении перистальтики оказывает и электростимуляция кишечника либо специально предназначенными для этой цели аппаратами, либо диадинамическими токами Бернара, генераторами которых оснащены многие физиотерапевтические отделения.

Весьма осторожно следует относиться к декомпрессии кишечника через брюшную стенку. Поэтому, если во время операции имеется выраженный застой в тонкой кишке, то производится одномоментная декомпрессия ее путем проведения зонда через желудок в тонкую кишку или (при аппендэктомии) через цекостому. При застое в толстой кишке опорожнение производится толстым зондом, введенным через прямую кишку. Опорожнение необходимо сочетать с промыванием кишечника теплым раствором фурацилина.

Раннее комплексное применение указанных мероприятий позволяет восстановить моторику желудочно-кишечного тракта практически у всех больных.

9. Профилактика тромбоэмболических осложнений. При острых гнойных перитонитах, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, часты тромбоэмболические осложнения. В целях профилактики флеботромбозов следует применять лечебную гимнастику, введение малых доз гепарина (5 тыс. ЕД. 2-3 раза подкожно) и внутривенное введение реополиглюкина или полиглюкина. Гепарин вводится через 4-6 ч после операции. Раннее введение гепарина улучшает реологические свойства крови, предотвращает коагулопатию и способствует восстановлению функции желудочно-кишечного тракта.

При благоприятном течении заболевания на 4-5-й день назначаются антикоагулянты непрямого действия и аспирин по 0,25 г 2-3 раза в день. На 6-7-й день отменяется гепарин. Антикоагулянты непрямого действия назначаются до выписки из стационара, а аспирин рекомендуется принимать еще в течение 2 недель после выписки.

10. Лечение и профилактика дыхательных расстройств. Осуществляется путем назначения дыхательных упражнений, откашливания, аспирации слизи из глотки и трахеи, частого повторения теплых содовых ингаляций, назначения аэрозолей с антибиотиками, протеолитическими ферментами, бронхолитическими лекарствами, банок, горчичников, вдыхания кислорода.

11. Питание больных при перитоните чрезвычайно сложно. В первый период (наличие рвоты, пареза желудочно-кишечного тракта) возможно только парентеральное питание.

12. Гемосорбция. В токсической фазе перитонита проводится гемосорбция (или лимфосорбция). Для этого больному накладывается артериовенозный шунт по Скрибнеру на сосудах предплечья либо производится катетеризация бедренных сосудов, локтевой или подключичной вены по Сельдингеру. К сосудам посредством силиконовой трубки подключается стандартная колонка или флакон-колонка объемом 500 см³, заполненная сорбентом – активированным углем ИГИ, СКТ или другими марками углей. Скорость перфузии 90-120 мл/мин, продолжительность от 1 до 2 ч. Этого времени достаточно, чтобы пропустить 1-2 объема крови через колонку.

Вследствие гемосорбции токсичность удается уменьшить в 2 раза. Кроме того, гемосорбция позволяет улучшить функциональные показатели печени, снизить содержание билирубина, азотистых шлаков, иммунных комплексов и др.

Больной с перитонитом должен помещаться в палату интенсивной терапии.

13. Гипербарическая оксигенация.

При наличии анаэробной инфекции, вызвавшей перитонит, клиническое течение заболевания более тяжелое; при этом отмечается высокая летальность. При лечении этого заболевания, кроме описанной терапии, положительный эффект оказывает гипербарическая оксигенация с применением различных вариантов антибактериальных препаратов. Рекомендуется ряд сочетаний этих препаратов в суточной дозе, например: 1) 160-320 мг гентамицина и 4-6 г ампициллина внутримышечно, 3 г трихопола в свечах или 1,5 г в таблетках; 2) 1,5-2 г линкомицина внутримышечно, гентамицин, трихопол; 3) 2-3 г левомицетина внутримышечно, гентамицин, трихопол.

Внутривенное введение различных растворов продолжается в течение нескольких дней, лучшим способом является использование для этого центральных вен – подключичной вены. Канюлирование нижней полой, пупочной и периферических вен рук и ног чаще вызывает развитие тромбофлебитов и плохо переносится больными из-за необходимости длительного удержания конечности в вынужденном положении.

Таков принципиальный план комплексного лечения больных с острым разлитым перитонитом. В процессе лечения все лечебные мероприятия, дозы препаратов и т. д. должны индивидуализироваться применительно к клинической и патофизиологической характеристике заболевания.

Система ведения больных с острым перитонитом в послеоперационном периоде достаточно сложна, многопрофильна, требует постоянного внимания врача и среднего медицинского работника. Поэтому назначения должны быть строго регламентированы по времени. А для этого совершенно необходимо иметь почасовой график ведения больного. Естественно, этот график в зависимости от состояния или выявленных дополнительных данных может изменяться, однако стратегическая линия при этом будет сохранена.

Домашнее задание. Ответьте письменно на следующие вопросы:

1. Современная классификация перитонита.
2. Назовите методы инструментальной диагностики перитонита.
3. Основные принципы оперативного лечения при перитоните.
4. Основные направления послеоперационной терапии у больных с перитонитом.

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Острая кишечная непроходимость (ОКН) – это синдром, характеризующийся нарушением пассажа кишечного содержимого в направлении от желудка к прямой кишке. Кишечная непроходимость осложняет течение различных заболеваний. Острая кишечная непроходимость (ОКН) – синдромная категория, объединяющая осложненное течение различных по этиологии заболеваний и патологических процессов, которые формируют морфологический субстрат ОКН.

Этиология. Предрасполагающие факторы острой кишечной непроходимости:

1. Врожденные факторы:

- Особенности анатомии (удлинение участков кишки – мегаколон, долихосигма).
- Аномалии развития (незавершенный поворот кишки, аганглиоз – болезнь Гиршпрунга).

2. Приобретенные факторы:

- Спаечный процесс в брюшной полости.
- Новообразования кишечника и брюшной полости.
- Инородные тела кишечника.
- Гельминтозы.
- Желчнокаменная болезнь.
- Грыжи брюшной стенки.
- Несбалансированное нерегулярное питание.

Производящие факторы острой кишечной непроходимости:

- Резкое повышение внутрибрюшного давления.
- Чрезмерная физическая нагрузка.
- Обильная пищевая нагрузка.

ОКН составляет 4% от всех неотложных заболеваний брюшной полости. При возрасте старше 60 лет причиной ОКН в 50% является рак толстого кишечника. Частота встречаемости ОКН по уровню препятствия:

- тонкокишечная 60-70%;
- толстокишечная 30-40%.

Частота встречаемости ОКН по этиологии:

- при острой тонкокишечной непроходимости – спаечная в 63%;
- странгуляционная в 28%;
- обтурационная неопухолевого генеза в 7%;
- прочая в 2%;
- при острой толстокишечной непроходимости: – опухолевая непроходимость в 93%;

- заворот толстой кишки в 4%;
- прочая в 3%.

Классификация по морфофункциональной природе:

1. Динамическая непроходимость: а) спастическая; б) паралитическая.
2. Механическая непроходимость: а) странгуляционная (заворот, узлообразование, ущемление; б) обтурационная (интраинтестинальная форма, экстраинтестинальная форма); в) смешанная (инвагинация, спаечная непроходимость).

По уровню препятствия:

1. Тонкокишечная непроходимость: а) высокая; б) низкая.
2. Толстокишечная непроходимость.

Классификация острого эндотоксикоза при КН:

- Нулевая стадия.

Эндогенные токсические субстанции (ЭТС) попадают из патологического очага в интерстиций и транспортные среды. Клинически на этом этапе эндотоксикоз не проявляется.

- Стадия накопления продуктов первичного аффекта.

Током крови и лимфы ЭТС распространяется во внутренних средах. На этой стадии можно выявить нарастание концентрации ЭТС в биологических жидкостях.

- Стадия декомпенсации регуляторных систем и аутоагрессии.

Для этой стадии характерно напряжение и последующее истощение функции гистогематических барьеров, начало избыточной активации системы гемостаза, калликреин-кининовой системы, процессов перекисного окисления липидов.

- Стадия извращения метаболизма и гомеостатической несостоятельности.

Эта стадия становится основой развития синдрома полиорганной недостаточности (или синдрома множающейся органной несостоятельности).

- Стадия дезинтеграции организма как единого целого.

Это терминальная фаза разрушения межсистемных связей и гибели организма.

Причины динамической острой кишечной непроходимости:

1. Нейрогенные факторы.

А. Центральные механизмы: черепно-мозговая травма. Ишемический инсульт. Уремия. Кетоацидоз. Истерический илеус. Динамическая непроходимость при психической травме. Спинномозговые травмы.

В. Рефлекторные механизмы: Перитонит. Острый панкреатит. Брюшно-полостные травмы и операции. Травмы грудной клет-

ки, крупных костей, сочетанные травмы. Плеврит. Острый инфаркт миокарда. Опухоли, травмы и ранения забрюшинного пространства. Нефролитиаз и почечная колика. Глистная инвазия. Грубая пища (паралитическая пищевая непроходимость), фитобезоары, каловые камни.

2. Гуморальные и метаболические факторы: эндотоксикоз различного происхождения, в том числе и при острых хирургических заболеваниях. Гипокалиемия как следствие неукротимой рвоты разного генеза. Гипопротеинемия вследствие острого хирургического заболевания, раневых потерь, нефротического синдрома и т.д.

3. Экзогенная интоксикация: отравление солями тяжелых металлов. Пищевые интоксикации. Кишечные инфекции (брюшной тиф).

4. Дисциркуляторные нарушения:

А. На уровне магистральных сосудов: тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов. Васкулиты мезентериальных сосудов. Артериальная гипертензия.

Б. На уровне микроциркуляции: Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости.

Патогенез и патофизиологические изменения. При механической ОКН моторная функция кишечника претерпевает значительные изменения. В раннюю стадию непроходимости перистальтика усиливается, как бы стремится преодолеть появившееся препятствие. В дальнейшем развивается фаза значительного угнетения моторной функции, перистальтическиеволныстановятсяболеередкимиислабыми, а в поздних стадиях непроходимости развивается полный паралич кишечника.

Всасывание в кишечнике при ОКН в приводящем отделе кишечника значительно снижается вследствие вздутия, перерастяжения кишки и спадения внутривенных вен и лимфатических сосудов. Ниже препятствия петли кишечника всегда находятся в спавшемся состоянии, и всасывание остается на прежнем уровне. Степень нарушения всасывания из тонкого кишечника при непроходимости находится в прямой зависимости от уровня расположения обтурации. При высокой непроходимости всасывание в приводящем отделе быстро и значительно страдает, а при низкой – длительное время не изменяется.

Содержимое кишечника при непроходимости состоит из жидкости и газов. В начальном периоде непроходимости преобладают газы. Чем дольше длится непроходимость, тем больше накапливается жидкого содержимого, состоящего из пищеварительных соков, пищевых

масс, которые, при продолжающейся непроходимости, довольно быстро разлагаются и загнивают, и транссудата, поступающего в просвет кишечника вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки.

Жидкость и газы вызывают вздутие кишечника, что приводит к нарушению кровообращения в кишечной стенке и атонии кишечника. В этот период жом привратника тоже парализуется, и разложившееся содержимое тонкого кишечника беспрепятственно поступает в желудок, откуда оно извергается в виде так называемой «каловой рвоты».

Перитонеальный экссудат в большом количестве накапливается в брюшной полости при странгуляционной непроходимости, когда застаиваются кровь и лимфа в тканях кишечника вследствие сдавления сосудов брыжейки. Экссудат по своему составу близок к сыворотке крови и содержит до 5% белка. В начальной стадии ОКН экссудат прозрачен и бесцветен, а в поздней приобретает геморрагический характер. По мере нарастания проницаемости перерастянутой кишечной стенки в выпот проникают не только форменные элементы крови, но и микробные тела, и их токсины. Перитонеальный экссудат из прозрачного становится мутным, темным, а в далеко зашедших случаях даже буро-черным с ихорозным запахом. Наличие подобного выпота свидетельствует о глубоких и необратимых изменениях в кишечнике, требующих его резекции.

ОКН вызывает целый ряд очень тяжелых общих нарушений в организме, определяющих тяжесть течения заболевания:

1. Гуморальные нарушения.
2. Аутоинтоксикация.
3. Болевой шок.

Гуморальные нарушения связаны с потерей большого количества воды, электролитов и белков как наружу при рвоте, так и в просвет кишечника и в брюшную полость в виде выпота. В начальном периоде высокой непроходимости наступает дефицит калия и хлоридов в организме в результате потери их с желудочным соком и желчью. В дальнейшем этот дефицит нарастает в результате выделения калия с мочой. В этих условиях уровень калия в плазме ниже 3,0 ммоль/л, в результате чего наступает алкалоз. Интенсивная потеря воды и электролитов, особенно выраженная при высокой непроходимости, может в короткое время привести к уменьшению объема циркулирующей крови, падению артериального давления и даже шоку. Поэтому у больных можно уже в раннем периоде обнаружить снижение клубочковой фильтрации и уменьшение диуреза.

В поздних стадиях ОКН происходят более глубокие расстройства водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния, которые проявляют тенденцию к перемещению в обратном направлении, чем это происходит в раннем периоде непроходимости. Запасы гликогена быстро сгорают, а после их истощения наступает сгорание жиров и белков организма. Параллельно этому уменьшаются клеточная масса и запасы жира, а продукты их сгорания задерживаются в организме. Накапливаются кислые метаболиты, реакция крови перемещается в направлении ацидоза. Эти изменения развиваются быстро, так как в этом периоде уже появляются расстройства функции почек. Распад клеточной массы приводит к высвобождению калия из клеток, а в результате олигурии он задерживается во внеклеточном пространстве, и уровень калия в плазме увеличивается. Одновременно повышается уровень мочевины в крови.

Аутоинтоксикация связана с застоем содержимого в кишечных петлях, что приводит к гниению и брожению пищевых масс, к усиленному развитию бактериальной флоры, появлению бактериальных токсинов и продукции аммиака, индола, скатола. При странгуляционной непроходимости некроз кишечной петли вызывает образование токсических продуктов тканевого аутолиза, что значительно усиливает интоксикацию. Токсические продукты проникают через поврежденную кишечную стенку в брюшную полость, всасываются и оказывают свое токсическое действие на организм.

Болевой шок чаще развивается при странгуляционной кишечной непроходимости. Сдавление кишечной стенки и ее брыжейки сопровождается повреждением большого количества нервных элементов, что вызывает резкий болевой синдром. При этом развиваются выраженные расстройства центральной гемодинамики и микроциркуляции, что определяет тяжелое течение странгуляционной кишечной непроходимости с самого начала заболевания.

Клиника острой кишечной непроходимости. Ведущими симптомами ОКН являются боли в животе, рвота, задержка стула и газов, вздутие живота. Перечисленные симптомы наблюдаются почти при всех формах ОКН, но имеют различную степень выраженности в зависимости от вида, уровня и времени, прошедшего от начала заболевания.

Боли обычно возникают внезапно, вне зависимости от приема пищи, в любое время суток, без предвестников. Для кишечной непроходимости наиболее характерны схваткообразные боли, что связано с перистальтикой кишечника. Четкой локализации болей в каком-ли-

бо отделе брюшной полости не отмечается. При obturационной кишечной непроходимости боли вне схваткообразного приступа обычно исчезают. В случае странгуляционной кишечной непроходимости боли бывают стойкими, резко усиливающимися во время приступа. Стихают боли лишь на 2-3 сутки, когда наступает истощение перистальтики кишечника. Прекращение болей при наличии кишечной непроходимости служит плохим прогностическим признаком. При паралитической кишечной непроходимости боли постоянные, распирающие, умеренной интенсивности.

Рвота вначале носит рефлекторный характер, при продолжающейся непроходимости развивается рвота застойным содержимым, в позднем периоде при развитии перитонита рвота становится неконтролируемой, непрерывной, а рвотные массы имеют каловый запах. Чем выше непроходимость, тем выраженнее рвота. В промежутках между рвотой больной испытывает тошноту, его беспокоят отрыжка, икота. При низкой локализации препятствия наблюдается рвота с большими промежутками.

Задержка стула и газов наиболее выражена при низкой кишечной непроходимости. При высокой кишечной непроходимости в начале заболевания у некоторых больных может быть стул. Это происходит за счет опорожнения кишечника, расположенного ниже препятствия. При кишечной непроходимости на почве инвагинации из заднего прохода иногда наблюдаются кровянистые выделения, что может служить причиной диагностической ошибки, когда ОКН ошибочно принимают за дизентерию.

Важное значение в успешной диагностике ОКН приобретает анамнез. Перенесенные операции на органах брюшной полости, открытые и закрытые травмы живота, воспалительные заболевания нередко становятся предпосылкой возникновения кишечной непроходимости. Указание на периодические боли в животе, его вздутие, урчание, расстройства стула, внезапное физическое напряжение помогает в постановке диагноза.

Общее состояние больного может быть средней тяжести или тяжелым в зависимости от формы, уровня или времени, прошедшего от начала ОКН. Температура в начальный период заболевания не повышается. При странгуляционной непроходимости, когда развиваются коллапс и шок, температура снижается до 36°C. В дальнейшем, при развитии перитонита, температура повышается до субфебрильной. Пульс в начале заболевания не изменяется, при нарастании явлений непроходимости возникает тахикардия. Обра-

щает на себя внимание расхождение между низкой температурой и частым пульсом.

Специфические симптомы ОКН:

Симптом Валя – на фоне видимой перистальтики пальпируется вздутая кишка с тимпанитом над ней, асимметрия в нижней половине живота.

Симптом Склярова – выслушивание «шума плеска» над петлями кишечника.

Симптом Спасокукоцкого – «шум падающей капли» на фоне полного отсутствия перистальтики.

Симптом Кивуля – высокий тимпанит с металлическим оттенком над раздутой петлей. Наблюдают при завороте слепой и сигмовидной кишок.

Симптом Обуховской больницы – признак низкой толстокишечной непроходимости, баллоннообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки на фоне зияния ануса.

Симптом Мондора – усиленная перистальтика кишечника сменяется на постепенное угасание перистальтики («шум вначале, тишина в конце»). «Мертвая тишина» – отсутствие кишечных шумов над паретическим кишечником.

Симптом Шланге – при пальпации живота отмечается резкое усиление перистальтики в начальную стадию обтурационной и смешанной форм.

Диагностика кишечной непроходимости. Осмотр живота больного, у которого имеется кишечная непроходимость, надо начинать с обследования типичных мест грыжевых ворот, чтобы исключить наличие наружной ущемленной грыжи. Послеоперационные рубцы могут указать на спаечную непроходимость. К наиболее постоянным признакам ОКН относится вздутие живота. Однако степень вздутия может быть различной и зависеть от уровня непроходимости и сроков заболевания. При высокой непроходимости вздутие может быть незначительным, но чем ниже уровень препятствия, тем больше вздутие. Особенно внушительным бывает вздутие при паралитической и толстокишечной непроходимости. В начале непроходимости вздутие живота может быть небольшим, но по мере увеличения сроков заболевания увеличивается степень метеоризма.

Неправильная конфигурация живота и асимметрия характерны для странгуляционной кишечной непроходимости. Нередко через брюшную стенку удастся увидеть одну или несколько раздутых петель кишечника. Четко отграниченная растянутая кишечная петля, конту-

рируемая через брюшную стенку – симптом Валя – является ранним признаком ОКН. При перкуссии над брюшной стенкой выслушивается высокий тимпанит. При завороте сигмовидной кишки живот оказывается как бы перекошенным. При этом вздутие располагается в направлении от правого подреберья через пупок к левой подвздошной области (симптом Шимана).

При осмотре живота можно видеть медленно перекатывающиеся валы или внезапно появляющиеся и исчезающие выпячивания. Зачастую они сопровождаются приступом болей в животе и рвотой. Видимая на глаз перистальтика – симптом Шланге – более отчетливо определяется при медленно развивающейся обтурационной непроходимости, когда успевает гипертрофироваться мускулатура приводящего отдела кишечника.

При пальпации живот до развития перитонита болезненный. Напряжения мышц брюшной стенки нет. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. При странгуляционной непроходимости бывает положительным симптом Тевенара – резкая болезненность при надавливании на два поперечных пальца ниже пупка по средней линии, то есть там, где проходит корень брыжейки. Этот симптом особенно характерен для заворота тонкого кишечника. Иногда при пальпации живота удается определить опухоль, тело инвагината, воспалительный инфильтрат, послужившие причиной непроходимости.

При легком сотрясении брюшной стенки можно услышать «шум плеска» – симптом Склярова. Этот симптом указывает на наличие перерастянутой паралитической петли кишки, переполненной жидким и газообразным содержимым. Наличие этого симптома свидетельствует обычно о запущенности заболевания и является показанием к операции.

При перкуссии можно определить ограниченные участки зон притупления, что соответствует местоположению петли кишки, наполненной жидкостью и непосредственно прилегающей к брюшной стенке. Эти участки притупления не меняют своего положения при поворотах больного, чем и отличаются от свободного выпота. Притупление перкуторного звука выявляется также над опухолью, воспалительным инфильтратом или инвагинатом кишки.

При аускультации в начальном периоде ОКН, когда перистальтика еще сохранена, прослушиваются многочисленные звонкие шумы, резонирующие в растянутых петлях. Иногда можно уловить «шум падающей капли» – симптом Спасокукоцкого-Вильмса. Перистальтику можно вызвать или усилить путем поколачивания брюшной стенки.

В позднем периоде при нарастании пареза кишечника шумы делаются более короткими и редкими, но высоких тонов. При развитии пареза кишечника все звуковые феномены исчезают, и на смену им приходит «мертвая тишина», которая считается зловещим признаком. В этот период при резком вздутии живота можно определить симптом Бейли – выслушивание дыхательных шумов и сердечных тонов, которые в норме через живот не прослушиваются.

Исследование больного с ОКН обязательно должно быть дополнено ректальным пальцевым исследованием. При этом можно определить опухоль прямой кишки, каловый завал, головку инвагината и следы крови. Ценным диагностическим признаком, характерным для низкой кишечной непроходимости, является атония сфинктера и вздутие пустой ампулы прямой кишки (симптом Обуховской больницы) и малая вместимость дистального отдела кишечника (симптом Цэге-Мантефейля). При этом в прямую кишку удастся ввести не более 500-700 мл воды, при дальнейшем введении вода будет вытекать обратно.

Рентгенологическое исследование – основной специальный метод диагностики ОКН. При этом выявляются следующие признаки:

1. Чаша Клойбера – горизонтальный уровень жидкости с куполообразным просветлением над ним, что имеет вид перевернутой вверх дном чаши. При странгуляционной непроходимости могут проявляться уже через 1 час, а при обтурационной непроходимости – через 3-5 часов с момента заболевания. Количество чаш бывает различным, иногда они могут наслаиваться одна на другую в виде ступенчатой лестницы.

2. Кишечные аркады получаются, когда тонкая кишка оказывается раздутой газами, при этом в нижних коленах аркад видны горизонтальные уровни жидкости.

3. Симптом перистости (поперечная исчерченность в форме растянутой пружины) встречается при высокой кишечной непроходимости и связан с растяжением тощей кишки, имеющей высокие циркулярные складки слизистой. Контрастное исследование желудочно-кишечного тракта применяется при затруднениях в диагностике кишечной непроходимости. Больному дают выпить 50 мл бариевой взвеси и проводят динамическое исследование пассажа бария. Задержка его до 4-6 часов и более дает основание заподозрить нарушение двигательной функции кишечника.

Дифференциальный диагноз. ОКН имеет ряд характерных признаков, которые наблюдаются и при других заболеваниях, что вызыва-

ет необходимость проведения дифференциальной диагностики между ОКН и заболеваниями, имеющими сходные клинические признаки.

Острый аппендицит. Общими симптомами являются боли в животе, задержка стула, рвота. Но боли при аппендиците начинаются постепенно и не достигают такой силы, как при непроходимости. При аппендиците боли локализованы, а при непроходимости имеют схваткообразный характер, более интенсивны. Усиленная перистальтика и звуковые феномены, выслушиваемые в брюшной полости, свойственны кишечной непроходимости, а не аппендициту. При остром аппендиците не бывает рентгенологических признаков, присущих непроходимости.

Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Общее – внезапное начало, сильные боли в животе, задержка стула. Однако при прободной язве больной принимает вынужденное положение, а при кишечной непроходимости больной беспокоен, часто меняет положение. Рвота не характерна для прободной язвы, но часто наблюдается при кишечной непроходимости. При прободной язве брюшная стенка напряжена, болезненна, не участвует в акте дыхания, в то время как при ОКН живот вздут, мягкий, малоболезненный. При прободной язве с самого начала заболевания отсутствует перистальтика, не выслушивается «шум плеска». Рентгенологически при перфоративной язве определяется свободный газ в брюшной полости, а при ОКН – чаши Клойбера, аркады, симптом перистости.

Острый холецистит. Боли при остром холецистите носят постоянный характер, локализуются в правом подреберье, иррадиируют в правую лопатку. При ОКН боли схваткообразные, нелокализованные. Для острого холецистита характерна гипертермия, чего не бывает при кишечной непроходимости. Усиленная перистальтика, звуковые феномены, рентгенологические признаки непроходимости отсутствуют при остром холецистите.

Острый панкреатит. Общие признаки – внезапное начало сильных болей, тяжелое общее состояние, частая рвота, вздутие живота и задержка стула. Но при панкреатите боли локализуются в верхних отделах живота, носят опоясывающий, а не схваткообразный характер. Отмечается положительный симптом Мейо-Робсона. Признаки усиленной перистальтики, характерные для механической кишечной непроходимости, при остром панкреатите отсутствуют. Для острого панкреатита характерна диастазурия. Рентгенологически при панкреатите отмечается высокое стояние левого купола диафрагмы, а при непроходимости – чаши Клойбера, аркады, поперечная исчерченность.

При инфаркте кишечника, как и при ОКН, отмечаются сильные внезапные боли в животе, рвота, тяжелое общее состояние, мягкий живот. Однако боли при инфаркте кишечника постоянны, перистальтика полностью отсутствует, вздутие живота небольшое, нет асимметрии живота, при аускультации определяется «мертвая тишина». При механической кишечной непроходимости превалирует бурная перистальтика, выслушивается большая гамма звуковых феноменов, вздутие живота значительное, часто асимметричное. Для инфаркта кишечника характерны наличие эмбологенного заболевания, мерцательная аритмия, патогномоничен высокий лейкоцитоз ($20-30 \times 10^9/\text{л}$).

Почечная колика и ОКН имеют сходные признаки – резко выраженные боли в животе, вздутие живота, задержка стула и газов, беспокойное поведение больного. Но боли при почечной колике иррадируют в поясничную область, половые органы, есть дизурические явления с характерными изменениями в моче, положительный симптом Пастернацкого. На обзорной рентгенограмме в почке или мочеточнике могут быть видны тени конкрементов.

При пневмонии могут появиться боли в животе и его вздутие, что дает основание думать о кишечной непроходимости. Однако для пневмонии характерны высокая температура, учащенное дыхание, румянец на щеках, а физикальное исследование обнаруживает крепитирующие хрипы, шум трения плевры, бронхиальное дыхание, притупление легочного звука. При рентгенологическом исследовании можно обнаружить пневмонический очаг.

При инфаркте миокарда могут быть резкие боли в верхней части живота, его вздутие, иногда рвота, слабость, снижение артериального давления, тахикардия, то есть признаки, напоминающие странгуляционную кишечную непроходимость. Но при инфаркте миокарда не бывает асимметрии живота, усиленной перистальтики, симптомов Валя, Склярова, Шимана, Спасокукоцкого-Вильмса, и отсутствуют рентгенологические признаки кишечной непроходимости. Электрокардиографическое исследование помогает уточнить диагноз инфаркта миокарда.

Лечение острой кишечной непроходимости. Лечение ОКН может быть консервативным и оперативным и зависит от вида кишечной непроходимости.

Консервативное лечение показано при динамической кишечной непроходимости.

Механическая непроходимость в большинстве случаев требует хирургического вмешательства. Однако в первые часы заболевания

дифференциальная диагностика механической и динамической непроходимости не всегда возможна, поэтому прибегать к экстренной операции не следует, за исключением случаев бесспорно доказанной странгуляции или наличия перитонита. Кроме того, консервативные мероприятия могут ликвидировать и некоторые формы механической обтурационной непроходимости – копростаз, спаечные формы непроходимости, обтурацию кишки опухолью.

Консервативное лечение включает в себя:

1. Воздействие на вегетативную нервную систему – двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада.
2. Декомпрессия желудочно-кишечного тракта путем аспирации содержимого через назо-гастральный зонд и сифонную клизму.
3. Коррекцию водно-электролитных расстройств, дезинтоксикационную и спазмолитическую терапию.

При достижении положительного эффекта от консервативной терапии у больных с исходным тяжелым состоянием, сопутствующей патологией, низкорасположенной опухолью необходимо использовать транспухоловое стентирование с целью купирования кишечной непроходимости (рис. 41). Данная методика выполняется эндоскопическим путем с использованием колоноскопа и дальнейшим рентгенологическим контролем.

Протокол хирургической тактики при острой кишечной непроходимости.

1. Операция по поводу ОКН всегда выполняется под наркозом 2-3 врачебной бригадой.

2. На этапе лапаротомии, ревизии, идентификации патоморфологического субстрата непроходимости и определения плана операции обязательно участие в операции самого опытного хирурга дежурной бригады, как правило, ответственного дежурного хирурга.

3. При любой локализации непроходимости доступ – срединная лапаротомия, при необходимости – с иссечением рубцов и осторожным рассечением спаек при входе в брюшную полость.



Рис. 41. Транспухоловое стентирование при ОКН.

4. Операции по поводу ОКН предусматривают последовательное решение следующих задач:

- установление причины и уровня непроходимости;
- перед манипуляциями с кишечником обязательно проведение новокаиновой блокады брыжейки (если нет онкологической патологии);
- устранение морфологического субстрата ОКН;
- определение жизнеспособности кишки в зоне препятствия и показаний к ее резекции;
- установление границ резекции измененной кишки и ее выполнение;
- определение показаний к дренированию кишечной трубки и выбор метода дренирования;
- санация и дренирование брюшной полости при наличии перитонита.

5. Обнаружение зоны непроходимости непосредственно после лапаротомии не освобождает от необходимости систематической ревизии состояния тонкой кишки на всем ее протяжении, а также – и толстой кишки. Ревизии предшествует обязательная инфильтрация корня брыжейки раствором местного анестетика. В случае выраженного переполнения кишечных петель со-держимым перед ревизией производится декомпрессия кишки с помощью гастроеюнального зонда.

6. Устранение непроходимости представляет собой ключевой и наиболее сложный компонент вмешательства. Оно осуществляется наименее травматичным способом с четким определением конкретных показаний к использованию различных методов: рассечения множественных спаек; резекции измененной кишки; устранения заворотов, инвагинаций, узлообразований или резекции этих образований без предварительных манипуляций на измененной кишке.

7. При определении показаний к резекции кишки используются визуальные признаки (цвет, отечность стенки, субсерозные кровоизлияния, перистальтика, пульсация и кровенаполнение пристеночных сосудов), а также динамика этих признаков после введения в брыжейку кишки теплого раствора местного анестетика.

Жизнеспособность кишки оценивается клинически на основании следующих симптомов (главные из них – пульсация артерий брыжейки и состояние перистальтики):

- Цвет кишки (синюшное, темно-багровое или черное окрашивание кишечной стенки свидетельствует о глубоких и, как правило, необратимых ишемических изменениях в кишке).
- Состояние серозной оболочки кишки (в норме брюшина, покрывающая кишку тонкая и блестящая; при некрозе кишки она становится отечной, тусклой, матовой).
- Состояние перистальтики (ишемизированная кишка не сокращается; пальпация и поколачивание не инициируют перистальтическую волну).
- Пульсация артерий брыжейки, отчетливая в норме, отсутствует при тромбозе сосудов, развивающемся при длительной странгуляции.

При сомнениях в жизнеспособности кишки на большом ее протяжении допустимо отложить решение вопроса о резекции, используя лапароскопию. Показанием к резекции кишки при ОКН обычно является ее некроз.

8. При решении вопроса о границах резекции следует пользоваться протоколами, сложившимися на основе клинического опыта: отступать от видимых границ нарушения кровоснабжения кишечной стенки в сторону приводящего отдела на 35-40 см, и в сторону отводящего отдела 20-25 см. Исключение составляют резекции вблизи связки Трейца или илеоцекального угла, где допускается ограничение указанных требований при благоприятных визуальных характеристиках кишки в зоне предполагаемого пересечения. При этом обязательно используются контрольные показатели: кровотечение из сосудов стенки при ее пересечении и состояние слизистой оболочки. Возможно, также применение трансиллюминации или других объективных методов оценки кровоснабжения.
9. При наличии показаний произвести дренирование тонкой кишки.
10. При колоректальной опухолевой непроходимости и отсутствии признаков неоперабельности выполняются одноэтапные или двухэтапные операции в зависимости от стадии опухолевого процесса и выраженности проявлений толстокишечной непроходимости.

Если причина непроходимости – раковая опухоль, можно принять различные тактические варианты (рис. 42).

1. При опухоли слепой, восходящей ободочной кишок, печеночного угла:

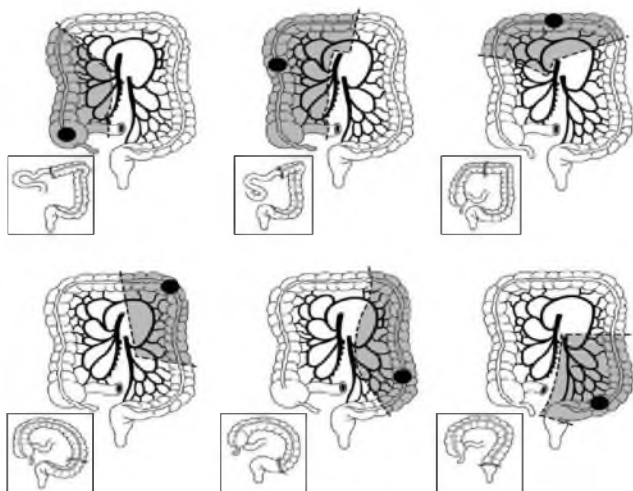


Рис. 42. Варианты хирургического лечения при опухолевой природе ОКН, (рис. из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко с соавт., 1965).

- Без признаков перитонита показана правосторонняя гемиколэктомия (рис. 43).

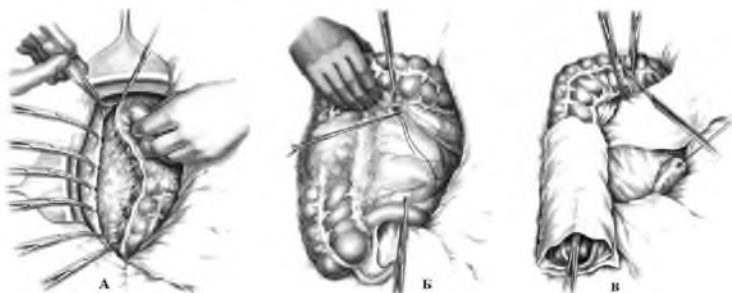


Рис. 43. Резекция правой половины толстой кишки:

А – мобилизация слепой и восходящей ободочной кишок. Рассечение париетальной брюшины в области правой ободочной кривизны; Б – перевязка образованной «брыжейки» восходящей ободочной кишки; В – пересечение поперечной ободочной кишки, (рисунок из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко, А.И. Меделян, В. М. Омельченко, 1965).

При перитоните и тяжелом состоянии больного – илеостомия, туалет и дренирование брюшной полости (рис. 44).

При неоперабельной опухоли и отсутствии перитонита – илето-трансверзостомия (рис. 45).

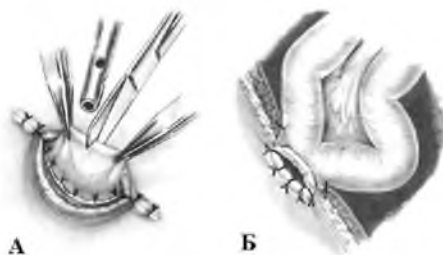


Рис. 44. Илеостомия:

А – петля кишки подшита к париетальной брюшине. Вскрытие просвета кишки; Б – слизистая оболочка кишки подшита к коже рядом узловых швов, (рис. из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко, А.И. Медеяян, В.М. Омельченко, 1965).

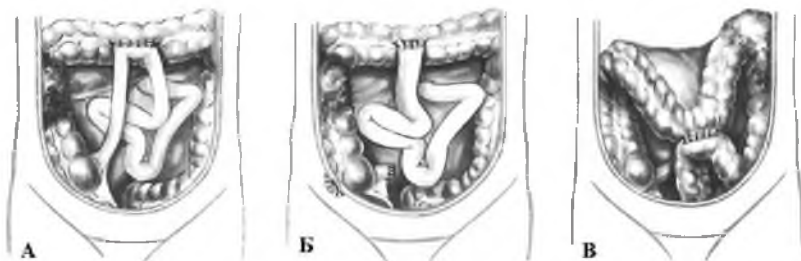


Рис. 45. А – илеотрансверзостомия по типу бок в бок; Б – илеотрансверзостомия по типу конец в бок. На слепую кишку наложен свищ. В – трансверзосигмостомия по типу бок в бок, (рис. из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко, А.И. Медеяян, В.М. Омельченко, 1965).

2. При опухоли селезеночного угла и нисходящего отдела ободочной кишки:

Без признаков перитонита проводят левостороннюю гемиколэктомию, колостомию (рис. 46):

- Имеется несколько способов резекции этого отдела толстой кишки.
- При наличии опухоли, которая не сопровождается явлениями кишечной непроходимости, показана одномоментная резекция левой половины толстой кишки. При наличии у больного субкомпенсированной кишечной непроходимости, а также если позволяет общее состояние, возможно выполнение резекции с наложением первичного анастомоза и интраоперационным лаважом.

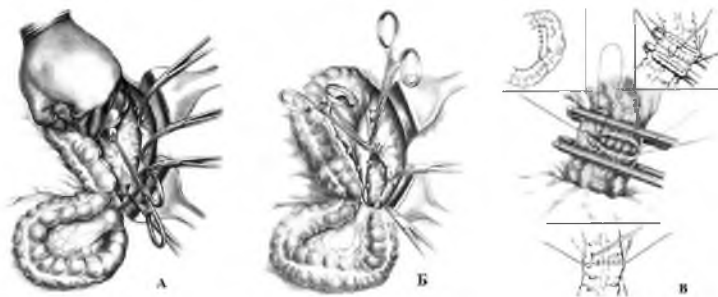


Рис. 46. Одномоментная резекция левой половины толстой кишки: А – наложение анастомоза между поперечной ободочной и сигмовидной кишкой по типу конец в конец; Б – сшивание париетальной брюшины задней брюшной стенки; В – мобилизация нисходящей ободочной кишки. Выделение кишки, (рисунок из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко с соавт., 1965).

- У ослабленных больных с явлениями кишечной непроходимости операцию лучше производить в два или три этапа.

При перитоните и тяжелых гемодинамических нарушениях показана трансверзостомия.

Если опухоль неоперабельная – обходной анастомоз, при перитоните – трансверзостомия.

При опухоли сигмовидной кишки – резекция участка кишки с опухолью с наложением первичного анастомоза либо операция Гартамана, или наложение двустольной колостомы (рис. 47). Формирование двустольной колостомы оправдано при невозможности резецировать кишку на фоне декомпенсированной ОКН.

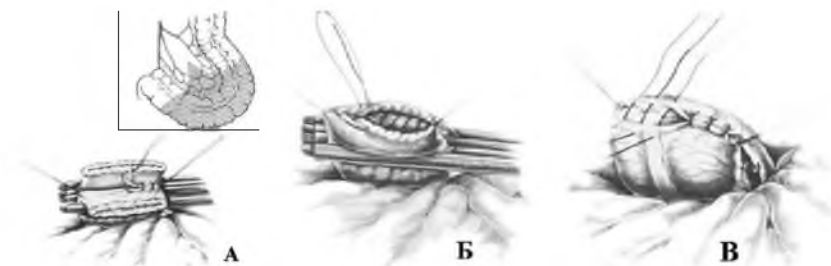


Рис. 47. Одномоментная резекция сигмовидной кишки. Анастомоз по типу конец в конец: А – наложение первого ряда узловых швов на заднюю стенку анастомоза; Б – наложение непрерывного шва на передние губы анастомоза; В – наложение ряда узловых швов на переднюю стенку анастомоза, (рисунок из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко с соаврт., 1965).

11. Устранение странгуляционной кишечной непроходимости. При узлообразовании, завороте – устранить узел, заворот; при некрозе – резекция кишки; при перитоните – кишечная стома (рис. 48).

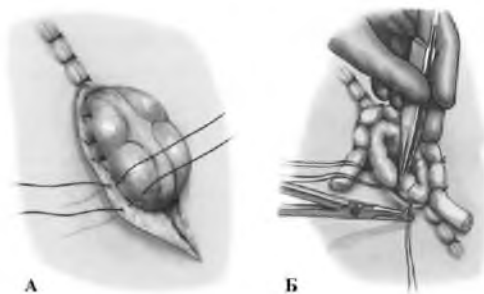


Рис. 48. Колостома:

А – подшивание кишки к подкожной клетчатке; Б – подшивание края слизистой оболочки кишки к коже, (рисунок из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко, А.И. Медеян, В. М. Омельченко, 1965).

- 12 При инвагинации производят деинвагинацию, мезосигмопликацию Гаген-Торна, при некрозе – резекцию, при перитоните – илеостому. Если инвагинация обусловлена дивертикулом Меккеля – резекция кишки вместе с дивертикулом и инвагинатом (рис. 49).

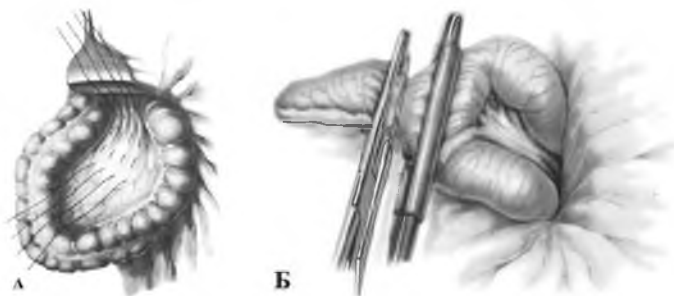


Рис. 49. А – мезосигмопликация по И. Э. Гаген-Торну; Б – резекция дивертикула Меккеля. Отсечение дивертикула, (рисунок из Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. В.Н. Войленко, А.И. Медеян, В. М. Омельченко, 1965).

13. При спаечной кишечной непроходимости показано пересечение спаек и устранение «двустволок». С целью профилактики спаечной болезни брюшную полость промывают растворами фибринолитиков.

14. Все операции на ободочной кишке завершаются девульсией наружного сфинктера заднего прохода.
15. Наличие разлитого перитонита требует дополнительной санации и дренирования брюшной полости в соответствии с принципами лечения острого перитонита.

Послеоперационное ведение больных. Особенностью послеоперационного периода при ОКН является наличие пареза кишечника, водно-электролитных расстройств, тяжелой интоксикации, обезвоживания организма, нарушений кислотно-щелочного состояния. Поэтому мероприятия, направленные на устранение этих патогенетических моментов, начатые в предоперационном периоде и проводимые во время операции, должны продолжаться и после операции.

Большое значение в профилактике и лечении пареза приобретает декомпрессия кишечника. Это достигается длительной аспирацией кишечного содержимого через зонд Миллера-Эбботта и, в меньшей степени, аспирацией желудочного содержимого. Постоянная аспирация осуществляется в течение 3-4 суток до уменьшения интоксикации и появления перистальтики кишечника. В течение этого времени больной находится на парентеральном питании. Суточный объем инфузионных сред составляет 3-4 л. Восстановление функции кишечника способствует коррекции водно-электролитных расстройств. Для стимуляции моторной функции кишечника используют паранефральную новокаиновую блокаду, антихолинэстеразные препараты (прозерин), ганглиоблокаторы (диколил, димеколин), гипертонический раствор хлористого натрия, токи Бернара, очистительные клизмы.

Тяжелым больным назначают кортикостероиды для профилактики и лечения адреналокортикальной недостаточности, возникающей благодаря шоку и интоксикации. После операции всем больным назначают антибиотики. Антибиотиками систематически промывают брюшную полость, если проводилось ее дренирование. Также показана антикоагулянтная терапия под контролем коагулограммы, чтобы предотвратить последствия сосудистых нарушений при ОКН.

Домашнее задание. Ответьте письменно на следующие вопросы:

1. Классификация ОКН.
2. Классификация странгуляционной кишечной непроходимости
3. При каких формах странгуляционной и смешанной кишечной непроходимости возможны попытки консервативной терапии и в чем они заключаются?
4. Назовите кардинальные симптомы инвагинации.

СИМПТОМЫ «ОСТРОГО ЖИВОТА»

Симптомы приведены в алфавитном порядке. Следует помнить знаменитое выражение Э. Пайра (1927), что «симптомы должны не подсчитываться, а взвешиваться».

Симптомы острой кишечной непроходимости:

Байера – «косой живот». Наблюдается при завороте сигмы. Выражается в асимметрии живота и выступании кишечной петли по косой линии сверху вниз и слева направо.

Бейля – сердечные тоны проводятся на брюшную стенку.

Валя – на фоне видимой перистальтики пальпируется вздутая кишка с тимпанитом над ней.

Вильса – имитация звуков лопнувшего пузыря.

Гольда – при бимануальном ректо-вагинальном исследовании определяются раздутые кишечные петли.

Кейси – на R-грамме – поперечная исчерченность петель тонкой кишки – симптом «рыбьего скелета».

Кивуля – наблюдается при завороте слепой и сигмовидной кишок. Тимпанит с металлическим оттенком над раздутой петлей.

Клойбера чаши – при рентгенологическом исследовании: горизонтальные уровни жидкости и газовые пузыри над ними.

Крювелье – признак инвагинации кишечника. Тенезмы, схваткообразная боль в животе. Кровь в кале или окрашенная кровью слизь – «малиновое желе».

Матье-Склярова – наблюдается при обтурационной кишечной непроходимости: при легком сотрясении брюшной стенки выявляется «шум плеска» в растянутой петле кишки.

Мондора – постепенное угасание усиленной кишечной перистальтики («шум вначале, тишина в конце») вплоть до полного отсутствия кишечных шумов – «мертвая тишина».

Обуховской больницы – при зияющем анусе определяется вздутая пустая ампула прямой кишки.

Перельмана – рефлекторный понос вследствие перистальтики отводящего отдела кишечника ниже препятствия. Наблюдается в некоторых случаях в начале кишечной непроходимости.

Склярова – «шум плеска» над петлями кишечника.

Спасокукоцкого – «шум падающей капли» на фоне полного отсутствия перистальтики.

Тевенара – резкая болезненность по средней линии на 2 см выше пупка (заворот).

Цеге-Мантейфеля – при завороте сигмы и низких обтурациях невозможно ввести в прямую кишку свыше 500 мл жидкости, так как большее количество выливается наружу мимо трубки – «водная проба».

Чугаева – характерен для странгуляционной формы непроходимости. При положении на спине с подтянутыми к животу ногами на животе выявляется глубокая поперечная полоса.

Шимана-Данса – наблюдается при завороте слепой кишки: при пальпации определяется резкая болезненность в правой подвздошной области и ощущение «пустоты» на месте слепой кишки.

Шланге – в начале обтурационной и смешанной форм непроходимости при пальпации живота отмечается резкое усиление перистальтики.

Симптомы острого аппендицита

Аарона – боль и чувство распирания в эпигастральной области при пальпации правой подвздошной области.

Анаргула-Ичинхорлоо-Гооша – учащение пульса на 10–15 уд./мин при пальпации правой подвздошной области.

Барона – при надавливании в правой поясничной области усиление боли в правой подвздошной области.

Бартомье-Михельсона – резкое усиление болезненности при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку.

Басслера – усиление боли при надавливании на переднюю брюшную стенку на середине расстояния между пупком и передневерхней остью правой подвздошной кости по направлению к ости.

Бастедо-Драйера – резкое усиление боли в правой подвздошной области при раздувании толстой кишки воздухом через резиновый зонд, введенный на расстояние 10–15 см в прямую кишку после очистительной клизмы.

Бейли – пациент не может сесть в кровати из положения лежа на спине без посторонней помощи или без упора руками о кровать.

Бен-Ашера – больного, лежащего на спине, просят глубоко вдохнуть и покашлять. При этом надавливают рукой в левом подреберье по направлению к селезенке. Усиливается боль в правой подвздошной области.

Бердичевского – врач производит толчкообразные движения в правой подвздошной области у стоящего больного. Усиление боли и появление мышечного напряжения будут свидетельствовать в пользу аппендицита.

Бородулина-Коупа – вращение согнутой правой ноги больного в тазобедренном и коленном суставах по оси наружу в положении лежа на спине, усиливает боль в правой подвздошной области.

Брауна-Шиловцева – точка максимальной болезненности смещается вправо через несколько минут после поворота больного из положения лежа на спине на правый бок.

Бухмана-Ловьена – при пальпации правой подвздошной области наблюдается стойкое расширение зрачка правого глаза по сравнению со зрачком левого.

Варламова-Барышникова – усиление боли в правой подвздошной области при поколачивании в области XII ребра справа.

Видмера – температура в правой подмышечной области выше, чем слева.

Винтера – нижние отделы передней брюшной стенки не участвуют в дыхании из-за напряжения, если попросить больного подышать животом.

Воинова-Мастина – иррадиация боли из правой подвздошной области в область правой ключицы. Синоним: «френикус-симптом».

Волкова – автор наблюдал перемещение боли из правой подвздошной области в эпигастральную область при деструкции аппендикса и назвал данный симптом «обратным симптомом Кохера».

Волковича I – характерен для хронического аппендицита: атрофия мышц в правой подвздошной области при сравнительной пальпации правой и левой подвздошных областей.

Волковича II – усиление боли в правой подвздошной области при наклоне туловища влево.

Воскресенского – больной лежит на спине. Его рубашка натягивается на передней брюшной стенке живота левой рукой врача. Кончиками пальцев правой руки врач делает скользящие по рубашке движения из эпигастральной области в правую подвздошную область и обратно. В конце скользящего движения пальцы не отрывают от передней брюшной стенки. То же делают и в левой подвздошной области. При скользящих движениях снизу вверх боль отсутствует, а при движениях сверху вниз возникает в правой подвздошной области. Синонимы: симптом скольжения, симптом рубашки.

Габая – при надавливании в треугольнике Пти пациент ощущает боль, а при резком отрыве руки происходит усиление боли. Можно предположить, что воспалительный очаг находится в забрюшинном пространстве.

Гленара-Локвуда-Клемма – вздутая и урчащая слепая кишка определяется при пальпации правой подвздошной области.

Грегори – усиление боли в правой подвздошной области при глубокой перкуссии слева на середине линии, соединяющей пупок и левую передневерхнюю ость подвздошной кости.

Грубе – усиление боли в правой подвздошной области у женщин при влагалищном исследовании.

Губергрица – боль при надавливании в скарповском треугольнике в точке Губергрица (сразу под пупартовой связкой). Характерно для тазового расположения острого аппендицита.

Гусева – при попытке поднять руки вверх с наклоном туловища назад появляется боль в правой подвздошной области. Синоним: симптом «отклонения туловища».

«Триада Делафуа» – триада признаков: боль, мышечное напряжение, гиперестезия определяется при пальпации правой подвздошной области. Триада симптомов отмечена практически во всех случаях острого аппендицита.

де Френелля – толчкообразную пальпацию проводят не отнимая руки от брюшной стенки от пупка по направлению к правой подвздошной области. Наблюдается усиление боли в правой подвздошной области.

Дехтяря I – из горизонтального положения лежа на спине переводят больного в положение Тренделенбурга: происходит усиление боли в правой подвздошной области.

Дехтяря II – при проведении скользящего движения из правого подреберья к правой подвздошной области – усиление боли внизу живота.

Долинова – при натуживании-выпячивании и втягивании живота – усиление боли в правой подвздошной области.

Доннелли – характерно для забрюшинно расположенного воспаленного аппендикса. Появление боли при надавливании в точке Мак-Бурнея в момент разгибания больным правой ноги.

Дудкевича I – при поднимании больным обеих рук вверх, при остром аппендиците правая рука кажется ему более тяжелой.

Дудкевича II – пальпация лонного бугорка справа более чувствительна, чем слева.

Думбадзе – при введении кончика указательного пальца в пупочное кольцо пациента и легком надавливании в сторону правой подвздошной области происходит усиление боли в правой подвздошной области.

Жендринского – боль при погружении на 2 пальца ниже пупка. Если при вставании женщины боли усиливаются (остаются) – аднексит, если исчезают (ослабевают) – аппендицит.

Зайцева – резкое усиление боли и напряжение мышц живота при непрерывном сотрясении брюшной стенки в правой подвздошной области в течение нескольких секунд. Пальпацию по данной методике проводят, не отрывая руки от кожи брюшной стенки.

Заттлера – больной сидит. Боль в правой подвздошной области усиливается при поднимании выпрямленной правой ноги вверх.

Захаржевского – при захватывании складки кожи над гребнем правой подвздошной кости и массировании этой складки по направлению к правому подреберью возникает боль. Характерно для хронического аппендицита.

Захаровича – больной лежит на животе. Врач разгибает больного, руками поднимая вверх бедра больного и грудь. При остром аппендиците наблюдается усиление боли в правой подвздошной области.

Икрамова-Коупа – усиление боли в правой подвздошной области при пережатии пальцем правой бедренной артерии.

Кистера – надавливание на левую поясничную мышцу при поднятой левой ноге больного в положении лежа на спине вызывает боль в правой подвздошной области.

Кобрака – боль при надавливании в область правого запирательного отверстия *per rectum*. Характерна для ретроцекального расположения острого аппендицита.

Коупа – проверяется в положении больного лежа на левом боку. Отведение назад прямой правой ноги больного вызывает усиление боли в правой подвздошной области. Характерно для острого аппендицита.

Кохера – характерен в начале развития приступа острого аппендицита: тупая боль в эпигастральной области.

Кохера-Волковича – боль из эпигастральной области перемещается в правую подвздошную область. При наличии данного симптома деструктивный аппендицит обнаруживается почти в 100% случаев.

Краснобаева-Сомнера – мышечное напряжение в правой подвздошной области.

Кюммеля – перемещение болей из мезогастрия в правую подвздошную область.

Ландоиса – усиление боли в правой подвздошной области при высокой клизме.

Ла Рока – правое или оба яичка у мужчин подтянуты кверху.

Лароша – в том случае, когда самопроизвольное сгибание конечности в тазобедренном суставе не выражено, направление пояснично-подвздошной мышцы удается обнаружить путем переразгибания бедра в тазобедренном суставе, для этого, уложив больного на левый бок, правой рукой удерживая таз, левой захватывают голень в средней трети и плавно отводят правую ногу кзади. Тотчас появляется острая боль в правой подвздошной области и всей правой половине живота. Признак острого ретроцекального и ретроперитонеального аппендицита.

Ленандера – выражается в разнице подмышечной и ректальной температур на 1 градус и выше.

Ля Роше – врач приводит правую ногу лежащего на спине больного к животу. Усиление боли в правой подвздошной области свидетельствует в пользу аппендицита.

Маделунга-Ленандера-Пасквалиса – заключается в разнице ректальной и подмышечной температуры справа. Разница более чем на 1,5°C свидетельствует о катастрофе в брюшной полости. Если же температура в подмышечной области более 38°C при разности температур 1°C и более, то это говорит о катастрофе в забрюшинном пространстве.

Мак-Бурнея – болезненность в точке Мак-Бурнея.

Менделя-Мерфи-Раздольского – усиление боли в правой подвздошной области при поколачивании пальцами или молоточком по передней брюшной стенке. Симптом положителен в 85% случаев.

Моутира – больной с острым аппендицитом не может самостоятельно нагнуться и застегнуть обувь на правой ноге из-за боли в правой подвздошной области – «симптом застегивания башмака».

Нелатона-Крымова-Гуревича – пальпация задней стенки пахового канала введенным в правый паховый канал через его наружное отверстие кончиком пальца вызывает усиление боли в правой паховой области. Для усиления выраженности А.М. Гуревич просил больного покашливать при проверке симптома.

Образцова-Мельтзера – больной, лежа на спине, поднимает правую ногу вверх, а врач при этом пальпирует правую подвздошную область. Усиление боли при пальпации говорит об остром аппендиците.

Отта-Ортнера-Розенштейна-Ситковского – больной поворачивается на левый бок из положения лежа на спине. Сопровождается усилением тянущей боли в правой подвздошной области.

«Триада Пайра» – триада симптомов: тенезмы, спастический стул, гиперестезия сфинктера прямой кишки. Характерна для тазового расположения воспаленного аппендикса.

Панкратова – просят больного надуть живот при одновременном надавливании на самую болезненную точку. В этот момент быстро отнимают руку – при этом боль резко усиливается.

Пейсаха – по пути следования в больницу при каждом сотрясении в машине пациент указывает более точно на локализацию боли в животе – «транспортный симптом».

Петрова – перевод больного из положения лежа в положение сидя при одновременной пальпации правой подвздошной области. Усиление боли при этом характерно для острого аппендицита.

Платовского – автор рекомендует проводить скользящую пальпацию по линии, начинающейся в правой поясничной области у края XII ребра и оканчивающейся в правой паховой области. Всю область пальпации делят на два отрезка – верхний (задний) и нижний (передний). При остром аппендиците отмечается усиление болезненности по мере отдаления от поясничной области («положительный нижний симптом»).

Пронина-Бойко – из положения стоя больного просят подняться «на носочки» и затем резко опуститься на пятки. Усиление боли в правой подвздошной области будет свидетельствовать в пользу острого аппендицита.

Пшевальского I – из-за боли в правой подвздошной области больной в положении лежа не может долго держать поднятую прямую правую ногу.

Пшевальского II – определяется некоторая припухлость над правой паховой связкой из-за воспаления регионарных лимфатических сосудов.

Ризваша – усиление боли в правой подвздошной области при медленном глубоком вдохе и резком выдохе.

Рише – сокращения приводящих мышц бедра.

Ровзинга – положение больного на спине. Врач левой рукой передавливает сигмовидную кишку в левой подвздошной области, а правой рукой, находящейся в проекции нисходящей ободочной кишки, делает несколько ритмичных толчкообразных движений вверх. Усиление боли в правой подвздошной области характерно для острого аппендицита. Симптом положителен в 85% случаев.

Рожанского – пастозность тканей в правой подвздошной области – симптом «расплавленного асфальта».

Розанова – больной не может надуть живот полностью, правые его отделы отстают из-за мышечного напряжения – симптом «активного надувания живота».

Рудницкого – больной лежит на спине. Удерживая выпрямленную правую ногу больного в руке, врач пальпирует правую подвздошную область – боль усиливается из-за расслабления мышц живота.

Руткевича-Волковича-Певзнера – смещение слепой кишки при пальпации правой подвздошной области вызывает усиление боли. При этом К.М. Руткевич отмечал данный симптом при смещении слепой кишки медиально, Н.М. Волкович – латерально, М. И. Певзнер – кверху.

Синакевича-Булынина – локальная боль при надавливании в точках, расположенных на 3–4 см вправо от остистых отростков первых двух поясничных позвонков. Это связано с ретроградным раздражением поясничных нервов.

Ситковского – тянущие боли в правой подвздошной области при положении на левом боку.

Сорези-Караванова – положение больного лежа на спине с согнутыми ногами. При покашливании больного с одновременной пальпацией правого подреберья у него усиливается боль в правой подвздошной области.

Супольта-Селье – появляется боль за мочевым пузырем при глубоком вдохе, что характерно при тазовом расположении воспаленного отростка.

Филатова – усиление боли по сравнению с положением в покое при пальпации правой подвздошной области.

Фомина – отсутствие или снижение брюшных рефлексов справа при остром аппендиците.

Форкампфа-Варшавского – пальпаторная болезненность в эпигастральной области исчезает при надавливании в правой подвздошной области и появляется вновь при прекращении давления в правой подвздошной области – симптом «угасающей болезненности».

Химича – Тоже, что симптом Щеткина-Блюмберга, только в положении больного лежа на животе.

Хорна – подтягивание за правое яичко вызывает напряжение правого семенного канатика, что, в свою очередь, вызывает усиление боли в правой подвздошной области.

Чейса – при глубокой пальпации поперечной ободочной кишки справа налево и пережатии другой рукой нисходящего отдела толстой кишки наблюдается усиление боли в правой подвздошной области.

Черемского-Кушниренко – усиление при кашле боли в правой подвздошной области – симптом кашлевой пробы.

Чугаева – при пальпации правой подвздошной области на апоневрозе наружной косой мышцы живота пальпируются напряженные тяжи – отдельные волокна апоневроза – «струны аппендицита».

Шлесингера – признак хронического аппендицита. Иррадиация боли из правой подвздошной области в правую ягодицу и бедро.

Шомакера – по мнению автора, постоянное наличие слизи в кале является характерным симптомом хронического аппендицита.

Штраусса-Блюмера – болезненное выпячивание передней стенки прямой кишки при наличии экссудата в полости малого таза. Проверяется *per rectum*.

Щеткина-Блюмберга – при надавливании рукой в правой подвздошной области больной отмечает боль, которая резко усиливается при резком отнятии руки от передней брюшной стенки. Симптом раздражения брюшины характерен для перитонита в 98% случаев.

Эскина – усиление боли в положении больного лежа на спине с приподнятым тазом происходит за счет смещения воспаленного аппендикса и натяжения перифокальных спаек, образовавшихся в результате хронического воспаления в аппендиксе.

Яворского-Островского – врач препятствует подниманию правой ноги лежащим на спине больным, удерживая ее в области колена. Боль в правой подвздошной области усиливается.

Яуре-Розанова – характерно для ретроперитонеального расположения воспаленного аппендикса. Болезненность при надавливании в области треугольника Пти.

Симптомы острого аппендицита у маленьких детей:

«Отталкивания руки» – при пальпации правой подвздошной области ребенок отталкивает руку врача. Пальпация левой подвздошной области не вызывает беспокойства ребенка.

«Подтягивания ножки» – при симметричной пальпации обеих подвздошных областей сгибается правая ножка ребенка.

Симптомы острого мезентериального лимфаденита:

Штенберга-Окснера-Мари – болезненность при пальпации по ходу корня брыжейки тонкой кишки.

Мак-Фаддена – боль слева по краю прямой мышцы живота на 2-4 см ниже пупка.

Кляйна – перемещение болей справа налево при повороте пациента со спины на левый бок.

Симптомы поддиафрагмальных абсцессов:

Белгородского – зона болезненности определяется в области шеи, лопатки, плечевого сустава, зона гиперестезии в области правого надплечья.

Бокурадзе – на пораженной стороне определяется при пальпации болезненность сглаженных межреберных промежутков.

Грехова-Оверхольта – жидкость в плевральной полости (реактивный плеврит).

Дэве – перкуторно скопление газа под диафрагмой.

Дюшена – «парадоксальное дыхание» с втяжением подложечной области при вдохе и выпячиванием ее при выдохе, подреберное вздутие справа.

Крюкова – при пальпации нижних межреберных пространств справа выявляется резко болезненная точка, соответствующая месту наиболее близкого расположения поддиафрагмального абсцесса к грудной клетке.

Лангенбуха – четкая асимметрия грудной клетки у некоторых больных.

Литгена – при глубоком вдохе наблюдается втяжение межреберных промежутков.

Морила – пастозность мягких тканей нижних межреберных промежутков (отек подкожной клетчатки).

Сенатора – вынужденное положение больного вперед и в большую сторону возникает из-за сдавления позвоночника при движениях.

Сенатора 2 – пастозность мягких тканей грудной клетки в проекции абсцесса.

Троянова – сухой мучительный кашель.

Яуре – баллотирование печени.

Симптомы пилоростеноза:

«Шум плеска» – «шум плеска» жидкости в желудке.

«Фонтанирующей рвоты» – рвота после еды у детей фонтаном («полным ртом»), объем рвоты больше объема съеденной пищи.

«Песочных часов» – вздутие и судорожная перистальтика желудка в эпигастриальной области, видимая на глаз.

Симптомы перфоративной язвы желудка:

Бейли – извращенное дыхание – втягивание брюшной стенки при вдохе.

Бернштейна – подтягивание яичек до наружных отверстий пахового канала.

Бруннера – «шум трения» диафрагмы при аускультации.

Вигиацио – подкожная эмфизема в области пупка. Наблюдается при перфорации язв задней стенки двенадцатиперстной кишки.

Гейстера-Шиницына – при толчкообразном сотрясении брюшной стенки наблюдается шум плеска.

Грекова – «вагус-пульс» – пульс в первые часы прободения хорошего наполнения и замедлен до 50-60 ударов, (впоследствии переходящий в тахикардию).

Де Кервен – тупой перкуторный звук в нижних и боковых отделах живота, чаще справа в связи с затеканием желудочного содержимого и перитонеального экссудата.

Делафуа – внезапные резчайшие боли в надчреве – «кинжальная боль»

«Дефенс абдоминалис» – ладьевидно втянутый напряженный, резистентный при пальпации живот (разлитой перитонит).

Дзбановского – на уровне пупка возникает поперечная складка кожи.

Жобера – вследствие развития пневмоперитонеума в области печени перкуторно определяется участок ограниченного тимпанита или полное исчезновение печеночной тупости.

Квервена – перкуторно – притупление в правой подвздошной области.

Кинесберга – жесткое дыхание в верхнем отделе живота.

Куистона – сердечные тоны распространяются до уровня пупка.

Куленкампа – в случае скопления в малом тазу экссудата находят провисание передней стенки прямой кишки. При ректальном исследовании определяется резкая болезненность – «крик Дугласа».

Подлага – подкожная эмфизема в надключичной области слева при перфорации язв кардии.

«Симптом серпа» – скопление свободного газа под правым, реже под левым куполом диафрагмы при рентгенологическом исследовании – признак перфорации язвы.

Спигарного – зона тимпанита между мечевидным отростком и пупком при перкуссии.

Триада Гюстена – распространение сердечных тонов до пупка, перитонеальное трение в подложечной области, металлический звон при выдохе.

«Френикус симптом» – иррадиирующая в надплечье «кинжальная боль» в животе.

Элеккера – иррадиирующая в плечо и надключичную область боль в результате раздражения блуждающего нерва. При перфорации язв пилоро-дуоденальной зоны – в правое плечо; при перфорации язв желудка – в левое.

Симптомы холецистита:

Боаса – пальпация околопозвоночной зоны справа на уровне IX–XI грудных позвонков сопровождается болью (зона Захарьина-Геда).

Боткина – «холецистокоронарный» – иррадиация болей по типу стенокардии в область сердца при патологии в области желчного пузыря (холецистит, желчнокаменная болезнь).

Грекова-Ортнера – болезненность при поколачивании по краю правой реберной дуги (обязательно поколачивание по обоим реберным дугам для сравнения).

Йонаша – надавливание в месте прикрепления правой трапецевидной мышцы в затылочной области в зоне проекции затылочного нерва вызывает боль.

Мюсси-Георгиевского – боль при надавливании справа между ножками кивательной мышцы – «френикус симптом».

Мерфи – в момент пальпации желчного пузыря при глубоком вдохе больного усиление боли.

Пекарского – боль при надавливании на мечевидный отросток (хронический процесс).

Симптомы острого панкреатита:

Воскресенского – исчезновение пульсации брюшной аорты над пупком вследствие сдавления аорты опеченной железой.

Галштедта – цианоз кожи живота.

Грота – атрофия подкожной жировой клетчатки на передней брюшной стенке в области проекции поджелудочной железы.

Грюнвальда – вследствие поражения периферических сосудов появляются экхимозы или петехии вокруг пупка, в ягодичных областях.

Гюллена-1 – появление желтушности вокруг пупка.

Девиса – петехии на ягодицах, буроватая окраска кожи ниже ребер сзади, цианоз живота.

Кача – повышенная чувствительность кожи в зоне иннервации поджелудочной железы, 8-го грудного сегмента слева.

Керте – в зоне проекции поджелудочной железы (на 6-7 см выше пупка в поперечном направлении) – боль и напряжение передней брюшной стенки.

«Красных капелек» – появление красных пятен на коже живота, груди и спины.

Кюллена – при болях в надчреве появляется желтовато-цианотичная окраска в области пупка.

Лагерлефа – цианоз лица и конечностей.

Махова – гиперестезия кожи пупка.

Мейо-Робсона – точка Мейо-Робсона – находится на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок и середину левой

реберной дуги. Сзади данная точка проецируется в левый реберно-позвоночный угол. Болезненность в этой точке характерна для воспаления хвоста поджелудочной железы.

Мондора – боли в животе и признаки раздражения брюшины сочетаются с появлением фиолетовых пятен на лице и туловище, цианозом лица.

Нидлера – пульсация брюшной аорты воспринимается пальпаторно в левом подреберье.

Пчелиной – вследствие распространения отека с поджелудочной железы на забрюшинную клетчатку исчезает четкость рентгенологического контура левой поясничной мышцы.

Раздольского – боль при перкуссии в проекции поджелудочной железы.

Турнера – цианоз боковых поверхностей живота.

Фростберга – при рентгенологическом исследовании: деформация внутреннего контура нисходящей части двенадцатиперстной кишки в виде зеркально отраженной цифры 3 является признаком хронического панкреатита или злокачественной опухоли поджелудочной железы, прорастающей в двенадцатиперстную кишку.

Холстеда – иктеричность и цианоз кожи живота и боковых поверхностей туловища.

Симптомы разрыва селезенки:

Гейнеке-Лежара – при разрыве паренхиматозного органа: резкое вздутие живота вскоре после травмы.

Зегессера – иррадиация боли при разрыве селезенки в левую точку диафрагмального нерва.

Розанова – «ванька-встанька» – при попытке повернуть лежащего на левом боку с поджатыми к животу бедрами больного на спину или на другой бок, он тот час же переворачивается и занимает прежнее положение.

«Ванька-встанька 2» – при попытке положить больного на спину он стремится занять прежнее сидячее или полусидячее положение (раздражение диафрагмы излившейся кровью).

Куленкампа – резкая болезненность при пальпации передней брюшной стенки при мягком животе (положительный симптом Щеткина при мягком животе).

Питса-Беленса-Томайера – признаком разрыва селезенки служит смещение тупости в дополнение к постоянному притуплению в левом боковом канале или подвздошной области.

Тренделенбурга – указанием на внутрибрюшное кровотечение при

разрыве селезенки является малый пульс, бледность кожных покровов, рефлекторное напряжение брюшных мышц, подтянутая кверху мошонка и выпрямленный половой член.

Хедри – при травме селезенки появляется боль при надавливании на грудину в левом подреберье, при травме печени – в правом.

Симптомы забрюшинных гематом:

Гейнеки-Лежара – на фоне травмы – ранний парез кишечника.

Джойса – границы укорочения перкуторного звука в боковых отделах живота не меняются при повороте пострадавшего на бок.

Линденбратена – симптомы пареза кишечника, сглаживание очертания почек и забрюшинных отделов кишечника, исчезновение тени поясничной мышцы на R-ме.

Симптомы прервавшейся беременности:

Дугласа – резкая болезненность в заднем своде влагалища при бimanуальном влагалищном исследовании – «крик дугласа».

Промптова – при попытке смещения матки в сторону возникает боль.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ И СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Тестовые задания

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ КОСЫХ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ УКРЕПЛЯЕТСЯ СТЕНКА ПАХОВОГО КАНАЛА

- 1) передняя
- 2) задняя

2. ПРИ ПРЯМЫХ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ УКРЕПЛЯЕТСЯ СТЕНКА ПАХОВОГО КАНАЛА

- 1) передняя
- 2) задняя

3. УКРЕПЛЕНИЕ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ПАХОВОГО КАНАЛА ПРОВОДИТСЯ ПО МЕТОДУ

- 1) Жирара-Спасокукоцкого
- 2) Бассини
- 3) Сапежко

4. УКРЕПЛЕНИЕ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ПАХОВОГО КАНАЛА ПРОВОДИТСЯ ПО МЕТОДУ

- 1) Мартынова
- 2) Руджи-Парлавеччо

- 3) Лексера
- 4) Мейо
5. ПРИ ПЛАСТИКЕ ПАХОВОГО КАНАЛА ПО ЖИРАРУ-СПАСОКУКОЦКОМУ, ПОДШИВАЮТСЯ К ПАХОВОЙ СВЯЗКЕ
 - 1) поперечная, внутренняя косая мышцы
 - 2) верхний лоскут апоневроза наружной косой мышцы
 - 3) семенной канатик
6. ПРИ ПЛАСТИКЕ ПАХОВОГО КАНАЛА ПО БАССИНИ К ПАХОВОЙ СВЯЗКЕ ПОДШИВАЮТСЯ
 - 1) поперечная, внутренняя косая мышцы
 - 2) верхний лоскут апоневроза наружной косой мышцы
 - 3) семенной канатик
7. ПЛАСТИКА БЕДРЕННОГО КАНАЛА ПРОВОДИТСЯ ПО МЕТОДУ
 - 1) Ру-Краснобаева
 - 2) Руджи-Парлавеччо
 - 3) Мейо
 - 4) Бассини
8. ПЛАСТИКА ПУПОЧНОГО КОЛЬЦА ПРОВОДИТСЯ ПО МЕТОДУ
 - 1) Ру-Краснобаева
 - 2) Бассини
 - 3) Мейо
 - 4) Бассини
9. ПЛАСТИКА ГРЫЖИ БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА ПРОВОДИТСЯ ПО МЕТОДУ
 - 1) Жирара-Спасокуцкого
 - 2) Руджи-Парлавеччо
 - 3) Лексера
 - 4) Бассини
 - 5) Мейо-Дьякова
10. ОПТИМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО РЯДОВ ШВОВ НА ТОНКОЙ КИШКЕ
 - 1) один
 - 2) два
 - 3) три
11. ДВУХРЯДНЫЙ ШОВ СОСТОИТ ИЗ РЯДОВ
 - 1) чистого
 - 2) грязного
 - 3) чистого и грязного
12. ОПТИМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО РЯДОВ ШВОВ НА ТОЛСТОЙ КИШКЕ

- 1) один
- 2) два
- 3) три
13. РАНЫ КИШКИ УШИВАЮТСЯ В НАПРАВЛЕНИИ
 - 1) продольном
 - 2) поперечном
14. ШОВ ШМИДЕНА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ СО СТОРОНЫ ОБО-
ЛОЧКИ
 - 1) слизистой
 - 2) серозной
15. НАИБОЛЕЕ ФИЗИОЛОГИЧНЫЙ КИШЕЧНЫЙ АНАСТОМОЗ
 - 1) конец в конец
 - 2) бок в бок
 - 3) конец в бок
16. КРОВООСТАНАВЛИВАЮЩИЕ ЗАЖИМЫ – ЭТО ЗАЖИМЫ
 - 1) Бильрота
 - 2) Кохера
 - 3) Пеана
 - 4) москит
 - 5) Микулича
 - 6) Гепфнера
17. ТКАНИ, РАССЕКАЕМЫЕ НОЖНИЦАМИ
 - 1) кожа
 - 2) апоневроз
 - 3) брюшина
 - 4) мышцы
18. ЛУЧШИМ ДОСТУПОМ К ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ЯВЛЯ-
ЕТСЯ РАССЕЧЕНИЕ
 - 1) малого сальника
 - 2) большого сальника
 - 3) желудочно-ободочной связки
 - 4) печеночно-двенадцатиперстной связки
 - 5) печеночно-желудочной связки
19. ВИДЫ ГАСТРОЭНТЕРОСТОМИИ – ЭТО
 - 1) передняя впередиободочная
 - 2) задняя впередиободочная
 - 3) по Бильрот-1
 - 4) по Бильрот-2
 - 5) передняя позадиободочная
 - 6) задняя позадиободочная

20. ОБЪЕКТИВНЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ОПЕРАТИВНЫХ ДО-
СТУПОВ – ЭТО

- 1) глубина раны
 - 2) длина раны
 - 3) угол операционного отверстия
 - 4) косметичность
 - 5) угол наклона операционного действия
21. МЕГАКОЛОН РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) атрезии прямой кишки
 - 2) атрезии анального отверстия
 - 3) недоразвития ауэрбаховского сплетения
 - 4) недоразвития мейснеровского сплетения
 - 5) механической травмы толстой кишки
22. СУЩНОСТЬ ОПЕРАЦИИ ПРИ МЕГАКОЛОН СОСТОИТ

- 1) в правосторонней гемиколэктомии
 - 2) в полном удалении расширенного участка
 - 3) в удалении суженной зоны с частью толстой кишки
 - 4) в наложении обходного анастомоза
23. ВРОЖДЕННАЯ ПАХОВАЯ ГРЫЖА ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ
- 1) незаращения внутреннего пахового кольца
 - 2) неопущения яичка
 - 3) незаращения влагалищного отростка брюшины
24. ОБЛИТЕРАЦИЯ ЖЕЛТОЧНОГО ПРОТОКА ПРОЯВЛЯЕТСЯ
ТАКИМИ АНОМАЛИЯМИ, КАК

- 1) полный свищ пупка
 - 2) неполный свищ пупка
 - 3) дивертикул Меккеля
 - 4) энтерокистома
 - 5) грыжа пупочного канатика
25. СТЕНКА ПАХОВОГО КАНАЛА, ОСЛАБЛЕННАЯ ПРИ ПРЯ-
МОЙ ПАХОВОЙ ГРЫЖЕ

- 1) верхняя
 - 2) передняя
 - 3) задняя
 - 4) нижняя
26. АВТОРЫ ОПЕРАТИВНЫХ ДОСТУПОВ К ЧЕРВЕОБРАЗНОМУ
ОТРОСТКУ – ЭТО
- 1) Волкович-Дьяконов
 - 2) Жерар-Спасокукоцкий
 - 3) Щеткин-Блюмберг

- 4) Ленандер
- 5) Пирогов
- 27. ГРЫЖЕВОЙ МЕШОК ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ПАХОВОЙ ГРЫЖЕ ОБРАЗОВАН
 - 1) влагалищным отростком брюшины
 - 2) париетальной брюшиной
 - 3) брыжейкой тонкой кишки
 - 4) оболочками яичка
 - 5) стенками мочевого пузыря
- 28. ОТДЕЛ ТОЛСТОЙ КИШКИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ ДЛЯ СОЗДАНИЯ ПРОТИВОЕСТЕСТВЕННОГО ЗАДНЕГО ПРОХОДА
 - 1) слепая
 - 2) восходящая
 - 3) нисходящая
 - 4) сигмовидная
 - 5) прямая
- 29. ТЕХНИЧЕСКИЙ ПРИЕМ, ПРЕДУПРЕЖДАЮЩИЙ ЗАТЕКАНИЕ ПИЩИ В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ ПРИ ГАСТРОСТОМИИ – ЭТО
 - 1) гастропексия
 - 2) создание искусственного клапана
 - 3) перевязка правой желудочной артерии
 - 4) тампонада большим сальником
 - 5) создание мышечного жома
- 30. СТЕНКА БЕДРЕННОГО КОЛЬЦА, РАССЕКАЕМАЯ ПРИ УЩЕМЛЕННОЙ БЕДРЕННОЙ ГРЫЖЕ
 - 1) передняя
 - 2) задняя
 - 3) латеральная
 - 4) медиальная
- 31. МЕСТО, ГДЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ «ФРЕНИКУС-СИМПТОМ»
 - 1) между ножками musculus sternocleidomastoideus
 - 2) в углу, между ключицей и наружным краем m. sternocleidomastoideus
 - 3) в области яремной вырезки грудины
 - 4) на 3 см выше середины ключицы
 - 5) на середине заднего края m. sternocleidomastoideus
- 32. ГРЫЖИ ПЕРЕДНЕЙ БОКОВОЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ ПОКАЗАНИЕМ К ЭКСТРЕННОЙ ОПЕРАЦИИ
 - 1) врожденные
 - 2) ущемленные
 - 3) скользящие

- 4) непереваренные
- 33. С КАКОЙ СТОРОНЫ ОБХОДИТСЯ ПУПОЧНОЕ КОЛЬЦО ПРИ СРЕДИННОЙ ЛАПАРОТОМИИ
 - 1) справа
 - 2) слева
 - 3) сверху
 - 4) снизу
- 34. ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЧРЕВНОМ СТВОЛЕ ОПАСНО
 - 1) острой почечной недостаточностью
 - 2) некрозом органов верхнего этажа брюшной полости
 - 3) острой кишечной непроходимостью
 - 4) ишемией органов малого таза
 - 5) острой надпочечниковой недостаточностью
- 35. ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ КАКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ПУЗЫРНЫЙ ПРОТОК ПРИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ
 - 1) гастроскопии
 - 2) панкреатографии
 - 3) интраоперационной холангиографии
 - 4) дуоденоскопии
 - 5) портогепатографии
- 36. ПРИЧИНОЙ БОЛЕЙ, ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЯ, ЯВЛЯЕТСЯ ВОВЛЕЧЕНИЕ В РУБЕЦ НЕРВА
 - 1) бедренного
 - 2) подвздошно-подчревного
 - 3) подвздошно-пахового
- 37. ОБЩИЙ ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЙ ПРИЗНАК ВСЕХ БЕДРЕННЫХ ГРЫЖ – ЭТО
 - 1) выход их над паховой складкой
 - 2) находятся внутри пахового канала
 - 3) выпячиваются на бедре
 - 4) выход их под паховой складкой
- 38. ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ, РАЗЛИЧАЮЩИЕСЯ В ЛЮБОЙ ГРЫЖЕ
 - 1) грыжевые ворота
 - 2) грыжевой мешок
 - 3) грыжевое содержимое
 - 4) спайки грыжевого мешка

Ситуационные задачи

1. Больному Т., 23 лет, по поводу правосторонней косой паховой грыжи выполняется грыжесечение по способу Спасокукоцкого-Кимбаровского. Какую стенку пахового канала укрепляют при этой грыже? Как накладывают швы по отношению к семенному канатику?
2. Больному Т., 23 лет, по поводу правосторонней косой паховой грыжи выполняют грыжесечение по способу Спасокукоцкого-Кимбаровского. Опишите этапы пластики пахового канала.
3. В хирургическое отделение поступил больной спустя 30 минут после получения тупой травмы живота. Произведена лапаротомия. При ревизии брюшной полости обнаружен разрыв тонкой кишки на расстоянии 60 см от двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба. Объясните тактику хирурга.
4. Больному С., 42 года, с целью удаления инородного тела тонкой кишки произведена энтеротомия: разрез кишки в продольном направлении длиной 2,5 см. После извлечения инородного тела хирург приступил к ушиванию раны. В каком направлении должна быть ушита рана кишки? Какие швы будет использовать хирург?
5. В хирургическое отделение поступил больной Н., 42 года, с проникающей колото-резаной раной живота в надчревной области. Произведена верхняя срединная лапаротомия. При ревизии брюшной полости обнаружена рана передней стенки желудка на границе кардиального и пилорического отделов размером 1,5×0,3 см. Какой вид оперативного приема показан больному? В чем состоит этот оперативный прием?
6. В хирургическое отделение поступил пациент К., 25 лет, с проникающей ножевой раной живота через 1 час после ранения. Выполнена средне-срединная лапаротомия. При осмотре тонкой кишки на расстоянии 80 см от двенадцатиперстно-тощего изгиба связки Трейтца обнаружена продольная резаная рана передней стенки кишки ближе к противобрыжечному краю размером 2×0,5 см. Каков объем оперативного вмешательства?
7. В хирургическое отделение поступил больной В., 37 лет, с тупой травмой живота. Лапаротомия. При ревизии брюшной полости обнаружено большое количество крови, отрыв брыжейки тонкой кишки на протяжении 15 см. Объясните действия хирурга.
8. После классической аппендэктомии у больного обнаружен дивертикул Меккеля. Что должен сделать хирург в подобной ситуации?
9. Одним из оперативных приемов на желудке является гастростомия – наложение свища на желудок. Назовите виды этой операции и их различия.

10. Резко ослабленному больному с рубцовым стенозом привратника хирург выполняет задний позадиободочный гастроэнтероанастомоз по Гаккеру-Петерсену. Какой длины используется петля тощей кишки? В каком направлении накладывают этот анастомоз?
11. В отделение хирургии портальной гипертензии поступил больной с пищеводно-желудочным кровотечением. Назовите один из основных консервативных методов остановки такого кровотечения.
12. Больному Н., 44 года с острым панкреатитом выполнена верхняя срединная лапаротомия. Какой из доступов в сальниковую сумку является методом выбора при остром панкреатите? Каким образом можно обеспечить наружное дренирование и изоляцию сальниковой сумки от свободной брюшной полости?
13. У больной Д. 45 лет, острый холецистит. Выполнен оперативный доступ к желчному пузырю верхняя срединная лапаротомия. Обнаружен выраженный спаечный процесс в области желчного пузыря и печеночно-дуоденальной связки. Какой способ холецистэктомии будет использовать хирург, почему? Какие недостатки имеет этот способ?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

К тестовым заданиям

1 – 1; 2 – 2; 3 – 1; 4 – 4; 5 – 1; 6 – 3; 7 – 2; 8 – 3; 9 – 5; 10 – 2; 11 – 2; 12 – 3; 13 – 2; 14 – 1; 15 – 1; 16 – 1, 2, 3, 4; 17 – 2, 3; 18 – 3; 19 – 1, 2, 5, 6; 20 – 1, 3, 5; 21 – 3, 4; 22 – 3; 23 – 3; 24 – 1, 2, 3, 4; 25 – 3; 26 – 1, 4; 27 – 1; 28 – 4; 29 – 1; 30 – 4; 31 – 1; 32 – 2; 33 – 2; 34 – 2; 35 – 3; 36 – 3; 37 – 4; 38 – 1, 2, 3.

К ситуационным задачам

1. Переднюю. Кпереди от семенного канатика.
2. Кпереди от семенного канатика отдельными узловыми швами, к паховой связке, отступив 5 мм от ее заднего края, подшивается верхний лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота вместе с нижними краями внутренней косой и поперечной мышц. При выколе изнутри повторно захватывают край верхнего лоскута апоневроза и только после этого прошивают паховую связку для обеспечения соединения однородных тканей: апоневроза и паховой связки. Путем введения кончика ногтевой фаланги мизинца во вновь сформированное отверстие убеждаются, как свободно располагается семенной канатик. Нижний лоскут апоневроза укладывают на верх-

- ний и фиксируют вторым рядом швов. Проверяют, не ущемлен ли семенной канатик. Рану ушивают.
3. Произвести резекцию тонкой кишки, восстановить непрерывность органа созданием анастомоза конец в конец либо бок в бок.
 4. Рану кишки во избежание стеноза ушивают в поперечном направлении классическим двухрядным швом: первый ряд – вворачивающий скорняжный шов Шмидена рассасывающимся материалом: полисорб, викрил, дексон, максон, PDS, кетгут; второй ряд – узловой серозно-мышечный шов Ламбера нерассасывающимся материалом: полипропилен, монофиламентный полиамид, шелк.
 5. Ушивание раны желудка (гастрорафия) с применением классического двухрядного шва Альберта: первый ряд – вворачивающий скорняжный шов Шмидена, второй – асептический узловой серозно-мышечный шов Ламбера.
 6. С помощью держалок рану кишки переводят в поперечную и ушивают классическим двухрядным швом.
 7. Хирург должен произвести резекцию тонкой кишки на протяжении дефекта брыжейки и наложить энтеро-энтероанастомоз бок в бок.
 8. Дивертикул Меккеля необходимо удалить. Его иссекают у основания под углом в 45° в косопоперечном направлении с последующим ушиванием поперечной кишечной раны двухрядным швом. При дивертикулите с вовлечением стенки подвздошной кишки производят клиновидную резекцию этого органа с последующим ушиванием раны.
 9. Свищ может быть временным и постоянным. В первом случае свищевой канал выстлан серозной оболочкой и после удаления трубки закрывается самостоятельно. Во втором случае свищевой ход выстлан слизистой оболочкой. Для его закрытия требуется оперативное вмешательство.
 10. Короткая петля – 10-15 см от двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба. В вертикальном поперечно к оси желудка направлении.
 11. Применение зонда Блекмора, который обеспечивает сдавление изнутри подслизистого венозного сплетения пищеводно-желудочного соединения.
 12. Через желудочно-ободочную связку: этот доступ исключает пространство экссудата в нижний отдел брюшной полости. Для изоляции сальниковой сумки от свободной брюшной полости края желудочно-ободочной связки подшивают к краям лапаротомной раны – оментобурсостомия.

13. Холецистэктомия – от дна, поскольку при спаечном процессе затруднены выделение и верификация внепеченочных желчных протоков и кровеносных сосудов в печеночно-дуоденальной связке и воротах печени. Недостатками холецистэктомии от дна являются: 1 – возможность миграции камней из желчного пузыря в общий желчный проток; 2 – большая травматичность и кровопотеря; 3 – опасность инфицирования брюшной полости при повреждении полых органов, участвующих в спайках с желчным пузырем (двенадцатиперстной кишки, правого изгиба ободочной кишки).

Список рекомендуемой литературы

Основная

1. Большаков О.П., Семенов Г.М. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. – Питер, 2004. – 1184 с.: ил.
2. Войленко В.Н., Медеян А.И., Омельченко В.М. Атлас операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. – Мед., 1965. – 610 с.: ил.
3. Егиев В.Н., Лядов К.В., Воскресенский П.К. Атлас оперативной хирургии грыж. – М.: Медпрактика-М, 2003. – 228 с.: ил.
4. Каган И.И., Чemezov С.В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 672 с.: ил.
5. Кирпатовский И.Д., Смирнова Э.Д. Клиническая анатомия в 2-х книгах – М.: Мед. информационное агентство, 2003. – 455+356 с.
6. Ковальский М.П. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. – К.: ВСИ Медицина, 2012. – 504 с.: ил.
7. Кузин М.И., Шкроб О.С. Хирургические болезни. – М.: Мед., 2015. – 784 с.
8. Николаев А.В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 784 с.: ил.
9. Островерхов Г.Е., Бомаш Ю.М., Лубоцкий Д.Н. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. – М.: МИА, 2005. – 736 с.: ил.
10. Савельев В.С., Кириенко А.И. Хирургические болезни. /Учебник в 2-х томах. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 720 с.
11. Хирургические болезни. Под ред. А.Ф., Чернаусова, [Чернаусов А.Ф., Ветшев С.П., Егоров А.В.] – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 664 с.: ил.

Дополнительная

1. Жебровский В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости. – Симферополь: КГМУ, 2000. – 688с.
2. Егиев В.Н. Ненатяжная герниопластика. – М.: Медпрак. 2002. – 148с.
3. Еропкин П.В., Царьков П.В., Рыбаков Е.Г., и др. Хирургическое лечение параколостомических грыж и пролапсов //Хирургия, 2000. – №1. – С. 15-18.
4. Усов В.В., Ищенко В.Н., Крыжановский С.П. и др. Хронический панкреатит: метод. указания. – Владивосток: Дальнаука, 2012. – 40 с.
5. Новые технологии в колоректальной хирургии / Под ред. В.Н. Ищенко. – Владивосток: Дальнаука, 2014. – 202 с.
6. Оперативная хирургия и топ. анатомия. /Под ред. академика РАМН В.В. Кованова – Издательство: М.: Медицина, 2001. – 408 с.: ил.
7. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. – М.: Триада-Х 2003. – 144 с.

Содержание

Грыжи живота	4
Паховые грыжи	7
Бедренные грыжи	20
Пупочные грыжи.	22
Грыжи белой линии живота	25
Травматические и послеоперационные грыжи	25
Параколостомические грыжи	31
Редкие виды грыж живота	37
Осложнения наружных грыж живота	39
Внутренние грыжи живота	46
Диафрагмальные грыжи	47
Парастернальные грыжи.	60
Люмбокостальные диафрагмальные грыжи	63
Грыжи атипичных локализаций	64
Острый аппендицит	72
Язвы желудка и 12 перстной кишки.	84
Гастродуоденальные кровотечения	92
Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки.	109
Желчнокаменная болезнь	123

Поджелудочная железа	142
Острый панкреатит	142
Хронический панкреатит	155
Рак поджелудочной железы	158
Гормонально-активные опухоли поджелудочной железы	160
Перитонит.....	163
Острая кишечная непроходимость	185
Симптомы «острого живота»	204
Тестовые задания и ситуационные задачи	217
Эталоны ответов	224
Список рекомендуемой литературы	226

Учебное издание

Ищенко Виталий Николаевич
Григорюк Александр Анатольевич
Матвеев Александр Васильевич
Усов Виктор Васильевич
Дубинкин Владимир Александрович
Краснобаев Андрей Евгеньевич

ХИРУРГИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ
II том
Хирургические болезни органов брюшной полости
Учебное пособие

Редактор И.М. Забавникова
Корректор И.М. Луговая
Верстка Е.С. Аношина

Подписано в печать 19.11.2016.
Формат 60×84/16. Усл.-печ. л. 14,25
Тираж 80 экз. Заказ №2.

Издательство «ДВФУ»
г. Владивосток, ул. Пушкинская, 10

Отпечатано в типографии ООО «ВАРИАЛ»
г. Владивосток, ул. Адмирала Кузнецова, 90