

4-12 Государственное образовательное учреждение Высшего профессионального образования «Дагестанская Государственная медицинская академия МЗ СР РФ»

Кафедра хирургии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов

Загиров У.З.

Хирургические болезни

(курс лекций для студентов 4 курса)

Махачкала - 2008

Автором настоящего учебного пособия является доктор медицинских наук, профессор Загиров Умарасхаб Загирович, заведующий кафедрой хирургии педиатрического, стоматологического и медико – профилактического факультетов ГОУ ВПО «Дагестанская госмедакадемия МЗ СР РФ»

Пособие предназначено для студентов 4-го курса педиатрического, стоматологического и медико – профилактического факультетов, охватывает курс лекций по хирургическим болезням, предусмотренных учебной программой, утвержденной МЗ СР РФ.

Утверждено и рекомендовано к применению в учебном процессе в ДГМА решением Центрального Координационного Методического совета ДГМА протокол № ... от декабря 2008.

Содержание:

1.....	4
2.....	12
3.....	25
4.....	35
5.....	43
6.....	51
7.....	61
8.....	72
9.....	82
10.....	90
11.....	102
12.....	114
13.....	123
14.....	131
15.....	142
16.....	153
17.....	163
18.....	170
19.....	176

НЕОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

(ахалазия, ожоги и дивертикулы).

Анатомия.

Пищевод представляет собой полую мышечную, гибкую, растягивающуюся трубку, соединяющую глотку с желудком. Сплюснен спереди назад, располагается позади трахеи и впереди от позвонков. У взрослого человека пищевод начинается в месте перехода глотки в пищевод на уровне VI шейного позвонка, на границе нижнего края перстневидного хряща и оканчивается на месте перехода в желудок на уровне XI грудного позвонка.

Длина пищевода зависит от возраста, пола, положения головы, длины туловища и колеблется у женщин в пределах 23-24 см, а у мужчин - 25-30 см. Так, при нагибании головы и при выдохе, когда диафрагма поднимается, длина пищевода уменьшается. При запрокидывании головы назад и вдохе - увеличивается.

Вход в пищевод отстоит от переднего края верхних резцов на 14-16 см (рот пищевода). В этом месте имеется первое физиологическое сужение. Второе физиологическое сужение находится примерно в 25 см от края резцов на уровне бифуркации и пересечения пищевода с левым главным бронхом. Третье сужение соответствует уровню пищеводного отверстия диафрагмы и расположено на расстоянии 37-40 см.

В пищеводе различают 3 отдела: шейный - от нижнего края перстневидного хряща на уровне VI шейного позвонка до яремной вырезки на уровне I-II грудных позвонков, длина 5-6 см; грудной отдел - от яремной вырезки до места прохождения пищевода через отверстие диафрагмы на уровне X-XI грудных позвонков, длина 15-18 см; брюшной отдел - от пищеводного отверстия диафрагмы до места перехода пищевода в желудок, длина его 1-4 см.

Толщина стенки пищевода в среднем равна 3-4 мм.

Для топической диагностики и клинической практики М.Вромбарт (1956) предложил различать в пищеводе следующие сегменты: 1) трахеальный (надаортальный) - длиной 8-9 см от соустья пищевода и дуги аорты; 2) ортальный сегмент - длиной 2,5-3 см, соответствует диаметру дуги аорты; 3) бронхиальный сегмент - расположен на уровне бифуркации трахеи, при развернутой бифуркации и вертикальном расположении левого бронха выражено вдавление в пищеводе; 4) орто-бронхиальный сегмент - между нижним краем аорты и верхним краем левого главного бронха. Этот участок треугольной формы - частое место развития пульсионных дивертикулов; 5) подбронхиальный сегмент - длиной 4-5 см от бифуркации до левого предсердия. Поражение бифуркационных лимфатических узлов нередко приводит к развитию тракционных дивертикулов пищевода; 6) - ретроперикардиальный сегмент - прилежит спереди к стенке левого предсердия, а сзади к нисходящей аорте. В этом сегменте чаще чем в других проявляются функциональные расстройства пищевода (дискинезия); 7) наддиафрагмальный сегмент - длиной 3-4 см. В данном сегменте можно наблюдать эпифренальные дивертикулы, варикозно расширенные вены, рефлюкс-эзофагиты, грыжи, пептические язвы и стриктуры; 8) внутридиафрагмальный сегмент - длина около 2 см, патология этого участка приводит к образованию врожденных и приобретенных грыж пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагитам, язвам, стриктурам и ахалазиям, а также опухолям; 9) брюшной сегмент - длиной 3-4 см, называется преддверием или физиологической кардией.

Васкуляризация пищевода по сравнению с другими отделами пищеварительного тракта выражена слабее из-за отсутствия единой пищеводной артерии. Шейный отдел кровоснабжается ветвями нижней щитовидной артерии и отчасти левой подключичной артерией. Грудной отдел васкуляризуется ветвями бронхиальных и межреберных артерий и грудной аорты. Лучшее снабжение кровью брюшной отдел, покрытый брюшиной, получает питание из нижней диафрагмальной и левой желудочной артерии. Кровь оттекает по венам в довольно сложное по строению венозное сплетение, основным коллектором которого является центральное подслизистое сплетение, лежащее рядом с артериальным.

Лимфоотток осуществляется через хорошо развитые лимфатические сплетения в слизистой и подслизистой оболочках. Отток лимфы идет или вверх в сторону глотки, или вниз в сторону желудка.

Пищевод окружен слоем рыхлой соединительной ткани, в которой проходят лимфатические и кровеносные сосуды, оба блуждающих нерва и ветви симпатической цепочки. Благодаря наличию этого слоя обеспечиваются перистальтические движения пищевода.

В стенке пищевода различают три слоя: слизистую оболочку, подслизистый слой и мышечный слой; серозной оболочки у пищевода нет, за исключением его абдоминального отдела.

Слизистая оболочка состоит из эпителия, который выше диафрагмы, многослойный, плоский, без рогового слоя и сходен с эпителием слизистой полости рта. Ниже диафрагмы эпителий резко меняет структуру и резко в виде зубчатой линии (*linea zerrata*) переходит в цилиндрический и аналогично эпителию желудка состоит из многочисленных, содержащих слизь, клеток и желез. Линия перехода располагается несколько выше анатомической кардии.

Железы в пищеводе имеются двух типов: собственные железы пищевода (глубокие) и кардиальные (поверхностные), получившие название по сходству с кардиальными железами желудка. Собственные железы пищевода рассеяны по всей подслизистой оболочке. Их секреторные клетки в основном выделяют слизь и частично серозный секрет.

Подслизистый слой состоит из рыхлой, подвижной эластичной соединительной ткани, в которой находятся сосуды, нервы на пути следования в слизистую оболочку, а также островки железистой ткани, вплоть до эктопических островков слизистой оболочки желудка, величиной с рисовое зерно.

Мышечный слой. Нижний отдел глотки и верхней части пищевода состоит из поперечнополосатых волокон, перемежающихся с небольшим количеством гладких мышечных волокон. Книзу количество поперечнополосатых волокон уменьшается, а гладких - увеличивается. В нижней трети пищевода гладкие мышечные волокна являются единственным типом мышечных волокон.

Мышечный слой состоит из двух слоев - циркулярного и продольного. Внутренний слой мышечных волокон - циркулярный, покрывающий пищевод на всем протяжении, тоньше в начальной части пищевода; постепенно утолщаясь он достигает максимальной толщины у диафрагмы. Наружный слой мышечных волокон - продольный, начинается от сухожильных пластинок на задней поверхности перстневидного хряща в виде трех отдельных пучков, которые соединяются ниже и идут до бифуркации трахеи, образуя описанный выше участок задней стенки пищевода, не покрытый продольными мышечными волокнами. Слой продольных мышечных волокон истончается на участке пищевода, расположенном позади трахеи, а по концам его он утолщается. В целом мышечная оболочка пищевода относительно тонкая в начальном отделе, особенно в области глотки; постепенно она утолщается до кардиального отдела, где относительно толстая. Оба слоя мышц разделены слоем соединительной ткани, в котором залегает сеть нервных волокон и ганглиозные клетки, соединяющие автономную нервную систему пищевода.

Методы исследования при заболеваниях пищевода.

1. **А н а м н е з.** Это один из важнейших составных частей комплексного обследования больного с патологией пищевода. Расспросу необходимо придавать огромное значение, поскольку он является началом не только поиска конкретной болезни, но и психотерапевтическим воздействием на больного. При таких жалобах, как нарушение акта глотания, боли за грудиной при приеме пищи, частые срыгивания, рвота, кровотечения, покашливания после еды, изжога, слюнотечение, гнилостный запах изо рта необходимо целенаправленное и методичное обследование пищевода. Сбор анамнеза требует от врача высокого профессионализма и культуры.

2. **О б ъ е к т и в н ы й о с м о т р.** При осмотре больного уделяют внимание на походку, осанку, конституцию, цвет и тургор кожи, слизистой оболочки полости рта, асимметрии лица, шеи, деформации позвоночника, движения при глотании слюны, нервный тик, запах изо рта и другие признаки. При пальпации шеи оценивают состояние щитовидной железы, лимфатических узлов шейного отдела пищевода, кист.

3. **Р е н т г е н о л о г и ч е с к о е и с с л е д о в а н и е п и щ е в о д а.**

Этот простой, безопасный и вполне физиологический метод позволяет с большой достоверностью изучить топографию, анатомическое строение и функциональное состояние пищевода. Последовательное полипозиционное исследование пищевода в различных положениях тела, фазах дыхания дает клиницистам большую диагностическую информацию.

Рентгенологическое исследование начинается с обзорной рентгеноскопии органов грудной и брюшной полостей (первый этап). Выявленные отклонения необходимо зафиксировать на обзорных снимках. Следующий этап - контрастное полипозиционное исследование, сочетающее рентгеноскопию и рентгенографию. Для получения более ясной картины изменений в пищеводе прохождение контрастной массы замедляют путем приема ее в положении лежа - положение Тренделенбурга - приподнятым ножным концом. Контрастирование пищевода следует начинать с использования обычной жидкой бариевой взвеси сметаноподобной консистенции - 100 г сульфата бария в 100 г воды. При некоторых заболеваниях пищевода накладывают пневмомедиастинум. Метод основан на введении воздуха в средостение. В последние годы для диагностики функциональных заболеваний пищевода начали применять различные фармакологические пробы, которые либо снимают спазм, либо усиливают перистальтику пищевода.

4. Эндоскопическое исследование - эзофагоскопия. Применение стекловолоконной оптики способствовало бурному развитию эндоскопии. Информативность и высокая достоверность данных фиброэндоскопии объясняются возможностью визуального изучения цветного изображения, детальной интроспекции органа, биопсии и цитологического исследования, а также наглядной демонстрацией и документацией изображения на цветной фотопленке. Следует различать диагностическую и лечебную эзофагоскопию. Диагностическую - для уточнения диагноза визуально, взятием биопсии и мазков для последующего гистологического и цитологического исследования. К лечебной прибегают с целью удаления инородных тел, прижигания язв, иссечения небольших полипов. Наиболее грозным осложнением фиброэзофагоскопии является перфорация пищевода.

5. Эзофагоманометрия. Метод изучения внутрипищеводного давления и моторной функции пищевода. Он незаменим в дифференциальной диагностике различных нервно-мышечных заболеваний пищевода, а также грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Наиболее простым является баллонный метод. При этом используют 3-4 канальные зонды с 3-4 резиновыми баллончиками объемом 1-1,5 мл. Кроме того для эзофагоманометрии применяют электромагнитные датчики и радиокапсулы.

6. Эзофаготонокимография. Метод графической регистрации состояния стенок и сфинктеров, позволяющий диагностировать органические и ранние стадии функциональных нарушений. Можно оценить и измерить давление в полости пищевода в зонах повышенного давления, записать перистальтические и внеглотательные сокращения стенок, охарактеризовать тонус различных отделов пищевода.

7. рН - метрия - регистрация рН определяет частоту, амплитуду и интенсивность желудочно-пищеводного рефлюкса. В норме в пищеводе определяется нейтральная реакция среды. Снижение реакции свидетельствует о наличии гастрального рефлюкса.

8. Проба с раствором метиленового синего. Исследование заключается в отсасывании содержимого пищевода через зонд после введения через него в полость желудка стакана жидкости, подкрашенной 3-4 каплями метиленового синего. Появление окрашенной жидкости в пищеводе свидетельствует о дисфункции кардии и гастроэзофагеальном рефлюксе.

9. Биопсия и цитологическое исследование.

Материал получают при эзофагоскопии или промывании полости пищевода.

АХАЛАЗИЯ КАРДИИ

Ахалазия означает отсутствие расслабления мышечных сфинктеров. Это нервно-мышечное заболевание пищевода, проявляющееся нарушением прохождения пищевых масс в желудок вследствие стойкого нарушения рефлекторного открытия кардии при глотании, изменения перистальтики и ослабления тонуса пищеводной стенки.

Заболевание встречается в любом возрасте, но чаще в 20-50 лет, почти с одинаковой частотой у мужчин и женщин. От 20 до 30% составляют органические заболевания пищевода.

Термин «ахалазия» предложил С. Perry, а в 1914 году ввел его в практику А. Т. Hust.

Этиология и патогенез этого заболевания окончательно не выяснены. Психоэмоциональные расстройства и стрессовые ситуации служат непосредственной причиной болезни. Наибольшее распространение получили воспалительные и нейрогенные теории.

Учитывая постепенную трансформацию морфологических изменений, Б. В. Петровский (1962) предложил клинко-анатомическую классификацию ахалазии кардии, различая 4 стадии:

I - ранняя: функциональный временный спазм кардии без расширения пищевода;

II - стадия стабильного расширения пищевода и усиленной моторики стенок;

III - стадия рубцовых изменений кардии (стеноз) с выраженным постоянным расширением пищевода с функциональными расстройствами (тонуса и перистальтики);

IV - стадия осложнений с органическими поражениями дистального отдела пищевода, эзофагитом и периэзофагитом.

Патологоанатомические изменения при ахалазии зависят от длительности и стадии болезни. В I стадии макроскопических изменений нет.

Во II стадии имеется суженный, на протяжении 2-5 см, участок пищевода, выше него последний расширен. Стенка пищевода в расширенном участке утолщена, мышцы гипертрофированы.

В III стадии кардия отчетливо сужена, а просвет пищевода расширен до 5 см. Слизистая оболочка утолщена, отечна, гиперемирована. Подслизистый и мышечный слои утолщены в 2-3 раза вследствие инфильтрации и гипертрофии кругового слоя.

В IV стадии дистальные сегменты сужены, пищевод расширен более 5 см, иногда до 15 см, его вместимость достигает 2-3 л (в норме 50-100 мл). Пищевод удлиняется и S-образно деформируется.

В III-IV стадиях уже изменены окружающие пищевод мягкие ткани - медиастинальная плевра, клетчатка, средостение, диафрагма.

Клиника и диагностика. Клиника ахалазии кардии характеризуется триадой симптомов: дисфагией, регургитацией и болями, а наиболее ранним и характерным симптомом является дисфагия, которая вначале носит преходящий характер, а затем становится постоянной. Она появляется у 1/3 больных внезапно среди полного здоровья, а у 2/3 развивается постепенно. Первым симптомом обычно является ощущение тяжести в нижней части грудины после еды. Иногда легче переносится жидкая и полужидкая пища, в других случаях лучше проходит плотная пища. По мере прогрессирования заболевания больные вырабатывают различные приемы облегчающие прохождение пищи в желудок.

Срыгивание пищи (регургитация) встречается у 70% больных с ахалазией кардии. В начальных стадиях регургитация появляется во время еды и вскоре после нее и крайне мучительна для больного. Нередко она возникает при наклоне туловища, физическом напряжении, в горизонтальном положении больного. Ночная регургитация пищи в полость рта, с ее затеканием в трахею, сопровождается симптомами «ночного кашля». Больные стремятся облегчить свои страдания, искусственно вызывая аэрофагию, запивая пищу жидкостью, сдавливая эпигастрий и грудную клетку.

Чувство давления и боли за грудиной, возникающие вследствие растяжения и спазма мускулатуры пищевода, также является одним из частых симптомов ахалазии кардии. Этот симптом встречается от 51 до 67% случаев. В начальной стадии заболевания боли носят спастический характер. Затем по мере расширения пищевода интенсивность болей уменьшается. При присоединении эзофагита боли носят жгучий характер.

О с л о ж н е н и я . По мере прогрессирования ахалазии кардии приводит к развитию ряда тяжелых осложнений: эзофагиту, изъязвлению пищевода, легочным осложнениям, раковому перерождению.

Д и а г н о с т и к а основывается на данных анамнеза, клиники, рентгенологических данных, эзофагоманометрии.

Л е ч е н и е . Консервативное лечение начинается с щадящей диеты - стол 1 - 1а, запрещения курить, принимать алкоголь, употреблять острые блюда, пряности. Питание должно быть частым (5-6 раз в сутки), показана пища оптимального состава и температуры.

Особенно важно обеспечить больному психический комфорт.

Медикаментозное лечение при ахалазии дает лишь временный эффект. Имеет значение применение витамина В1, физиотерапевтических процедур (ионофорез с новокаином, диатермия области кардии) лечебной гимнастики. При гипертензионном варианте болезни оправдано проведение курса атропинизации и целесообразно назначение местных анестетиков (15 мл 0,5-1% раствора новокаина, 0,3 г анестезина внутрь на ночь), нитропрепаратов (0,5 г нитроглицерина, 2,6 мг сустака, 5-10 мг нейросорбида 2-3 раза в день), ганглиоблокаторов (0,1 г бензогексония, 0,025 мг димеколина), препаратов метаклопрамида (по 1 т. церукала или реглана 3 раза в день до еды, курсами по 3-4 недели).

В настоящее время для лечения ахалазии применяют два основных метода: 1)кардиодилатацию; 2) оперативное лечение.

К а р д и о д и л я т а ц и я или **д и в у л ь с и я** - насильственное бескровное расширение кардии растяжением или разрывом циркулярной мускулатуры ртутным, гидростатическим или пневмобаллоном.

Первая попытка бескровного расширения кардии принадлежит Willis (1679), который применил буж, изготовленный из китового уса. В 1898 г. Schreiber и Kussel предложили дилататор, состоящий из зонда и баллона.

Показанием для дилатации является неэффективность консервативной терапии. Дилатация под местной анестезией или под наркозом занимает 3-10 мин. Эффективность метода колеблется от 60 до 80%, хотя в 1-2% случаев отмечаются осложнения в виде разрыва пищевода, кровотечения, медиастинита. Рецидивы болезни наступают у 30-70% больных, что служит показанием для повторения курса лечения. Наиболее эффективна дилатация кардии в I и во II стадиях болезни на фоне консервативной терапии.

Методика кардиодилатации заключается в назначении премедикации за полчаса до процедуры, затем местная анестезия носоглотки и корня языка, верхнего пищеводного сфинктера. После наступления анестезии, под контролем рентгена вводят и устанавливают дилататор, который в течение 10 минут произведет расширение кардии.

Х и р у р г и ч е с к и й м е т о д . Лечение применяют у 15-20 % больных с ахалазией пищевода обычно в IV стадии. Предложено более 25 различных операций. Наибольшее распространение получили различные варианты внеслизистой эзофагокардиомиотомии. Операция заключается в рассечении только мышечного слоя пищевода и кардии. Она предложена в 1901 году Gottstein, а выполнил ее впервые Геллер в 1913 году. В последние годы появились различные модификации: Гейровского (эзофаго-фундоанастомоз), по Колесову (эзофагокардиомиотомия), по Петровскому (эзофагокардиомиотомия с френопластикой).

ОЖОГИ ПИЩЕВОДА

Различают ожоги химические, термические и лучевые. Самым частым видом ожогов пищевода следует считать химические. Они приводят к развитию острого коррозивного эзофагита. Ожоги встречаются в любом возрасте, однако в 72-75% случаев до 10 лет. У взрослых они обычно возникают в результате приема вместо алкоголя химически агрессивных веществ, либо с суицидальной попыткой.. Наиболее часты отравления уксусной кислотой.

Тяжесть химического ожога, а также его общее токсическое воздействие на организм зависят от концентрации принятого вещества, количества, химической природы и времени воздействия на слизистые оболочки пищеварительного тракта.

Щелочи вызывают глубокий и обширный колликвационный некроз («мягкое омертвление») тканей пищеварительного тракта, затем к нему присоединяется инфекция, расширяющая зону воспаления.

Кислоты обуславливают менее глубокий сухой коагуляционный некроз, при этом на поверхности образуется струп.

В зависимости от глубины поражения различают четыре степени ожога пищевода:

I степень - повреждение поверхностных слоев эпителия пищевода (гиперемия и отек слизистой);

II степень - развитие некрозов, которые могут распространяться на всю глубину стенки и появление изъязвлений пищевода;

III степень - распространение некроза на все слои пищевода;

IV степень - распространение некроза на параэзофагеальную клетчатку, плевру, иногда перикард.

Коррозивные эзофагиты, не заканчивающиеся быстрым летальным исходом проходят четыре патологоанатомические стадии: гиперемия и отек; некроз и изъязвление; грануляция; рубцевание.

В результате ожога повреждается прежде всего слизистая оболочка. Вслед за гиперемией и отеком быстро наступает некроз. К концу первой недели начинается отторжение некротизированных участков от подлежащих тканей и образование поверхностных или глубоких язв. Поверхностные изъязвления эпителизируются через 1,5-2 месяца, а глубокие заживают с образованием рубцов. Эти процессы протекают медленно и могут затягиваться до 6 месяцев. Этот период называется хроническим коррозивным эзофагитом. Рубцовые изменения могут образовываться в нескольких местах. При этом идет сращение и деформация пищевода. Необходимо помнить, что рубцы и стриктуры чаще формируются в местах физиологических сужений. Ожог I степени часто оставляет после себя видимые в просвете пищевода «перепончатые стенозы» - асимметричные гребни или кольцевидные складки. Ожог II степени может закончиться диффузным, но чаще локальными рубцово-спастическими деформациями в виде трубчатых, кольцевидных или клапанных стенозов.

Клапанный стеноз обусловлен втягиванием одной стенки в просвет пищевода и формированием рубцовой заслонки в виде одностороннего клапана.

В зависимости от общих и местных проявлений клиническую картину ожогов пищевода разделяют на три степени: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень характеризуется рефлекторной рвотой, иногда с кровью, отмечаются боли в глотке при проглатывании слюны и пищи, повышенной саливацией, общей слабостью, температурой, жаждой, иногда олигурией. Эти симптомы проходят через 3-6 дней.

Средняя степень - сразу наступает многократная рвота с примесью крови, возникает страх, возбуждение, обильная саливация, осиплость голоса. Отмечаются сильные боли за грудиной, эпигастрии, жажда, температура до 38 градусов, пульс до 120 ударов. Через 3-4 дня состояние улучшается если не присоединяется инфекция, а через 12-14 дней симптомы острого воспаления проходят.

Тяжелая степень - в клинической картине преобладают явления тяжелой интоксикации и шока. Сразу возникают чувства страха, возбуждения, бледность кожных покровов, появляется холодный пот, цианотичность лица. Больные мечутся из-за сильных болей. Затем возбуждение сменяется адинамией, появляется спутанное сознание, нередко бред.

В дальнейшем в течении болезни выделяют четыре стадии: 1 стадия - острая; 2 - стадия хронического эзофагита (стадия мнимого благополучия), 3 - стадия образования стриктуры со 2-3 месяца до 2-3 лет (органическое сужение пищевода), 4 - стадия поздних осложнений (облитерация просвета, развитие рака).

Л е ч е н и е. В первые часы необходимо удалить химическое вещество путем промывания желудка и пищевода с помощью желудочного зонда слабым раствором нейтрализующего вещества или водой. В неясных случаях показано обильное промывание молоком. С первых же дней назначают рациональную антибиотикотерапию, дезинтоксикационную терапию (рео-полиглюкин, плазма, гемодез), противошоковые мероприятия, нейролептические анальгетики, местную анестезию, электролиты, витамины.

При ожоге I степени можно начать кормление со 2-3 дня, при II степени - с 5-10 дня. С целью профилактики стриктур применяется раннее (с 7-10 дня) бужирование пищевода. Одним из частых осложнений раннего бужирования является его перфорация.

РУБЦОВЫЕ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА

Рубцовый стеноз пищевода возникает через 1-3 месяца после ожога. Если производилось раннее бужирование, то он возникает у 4-5% больных, а если нет, то в 50% случаев. Основной симптом послеожоговой стриктуры - дисфагия, которая проявляется с 3-4 недели от начала заболевания.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а и д и а г н о с т и к а

Через несколько дней после ожога острые боли стихают, больной начинает пить, принимать твердую пищу. Однако через 2-3 недели он обнаруживает затруднение прохождения твердой пищи. Дисфагия прогрессирует, появляются затруднения и при глотании воды. Прием пищи сопровождается отрыгиванием. Затем, когда пищевод постепенно расширится, над образовавшейся стриктурой пища задерживается и регургитация наступает спустя 1-2 часа после приема пищи. У больных отмечается обильное отделение слюны. На клинику оказывает влияние протяженность, локализация, степень сужения.

Диагноз рубцового стеноза ставят на основании анамнестических сведений, результатов рентгенологического обследования и данных эзофагоскопии. Так, при рентгеноконтрастных исследованиях пищевода определяют уровень стриктуры, состояние пищевода выше места препятствия, контуры сужения, представление о перистальтике и регургитации.

При эзофагоскопии стеноз виден как фиброзное кольцо бледной окраски с фиброзной воронкой, когда просвет находится в центре. Клапанный тип стриктуры выявляется в виде рубцового тяжа, занимающего часть просвета пищевода, трубчатый - в виде постепенного фиброзного сужения.

П о з д н е е л е ч е б н о е б у ж и р о в а н и е п и щ е в о д а . В настоящее время для бужирования применяют гибкие пластмассовые бужи, задерживающие рентгеновские лучи. Для придания ему гибкости его помещают в горячую воду на 10-15 минут.

Позднее бужирование следует применять не ранее 7-й недели после ожога, так как бужирование раньше этого срока опасно перфорацией пищевода.

Различают следующие способы бужирования пищевода: 1) бужирование вслепую - производят через рот при небольшом сужении; 2) бужирование с эзофагоскопией - можно проводить под местной анестезией с введением самого тонкого бужа и под наркозом; 3) бужирование без конца - с предварительным накладыванием гастростомы, а через 4-5 недель из пищевода в гастростому проводят крепкую шелковую нить, к которой прикрепляют буж. Последний можно проводить через суженный участок ретроградно, со стороны желудка и через рот. 4) бужирование рентгеноконтрастными бужами по металлической струне - проводнику.

О п е р а т и в н о е л е ч е н и е р у б ц о в ы х с т р и к т у р п и щ е в о д а . Одной из основных методик создания искусственного пищевода является тонкокишечная эзофагопластика. Кроме того с целью эзофагопластики используют поперечно-ободочный отдел толстого кишечника и желудок. Все трансплантаты располагают либо внутригрудинно, либо подкожно.

ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Дивертикул пищевода представляет собой мешковидное слепое выпячивание стенки, сообщающееся с его просветом. При этом следует различать устье, шейку и дно дивертикула.

Дивертикулы пищевода обычно локализуются в трех местах: 1) на шее (фаринго-эзофагеальные или ценкеровские дивертикулы); 2) на уровне бифуркации трахеи (бифуркационные дивертикулы); 3) над диафрагмой (эпифренальные дивертикулы).

Различают врожденные и приобретенные дивертикулы, истинные и ложные (лишенные мышечной оболочки).

По происхождению выделяют пульсионные и тракционные дивертикулы. Пульсионные образуются вследствие выпячивания пище-водной стенки под действием высокого внутрипищеводного давления, возникающего во время его сокращения. Развитие тракционных дивертикулов связано с воспалительным процессом в окружающих тканях и образованием рубцов, которые вытягивают стенку пищевода в сторону пораженного органа.

Дивертикулы чаще встречаются в возрасте старше 50 лет, преобладают у мужчин. Наиболее часто локализуются в грудном отделе пищевода.

Ф а р и н г о - э з о ф а г е а л ь н ы е д и в е р т и к у л ы (ц е н к е р о в с к и е).

Клинические проявления зависят от стадии дивертикула. Различают три стадии: 1) выпячивание слизистой оболочки пищевода; 2) сформирование дивертикулярного мешка между пищеводом и позвоночником; 3) увеличение размеров дивертикула, он может опускаться в верхнее средостение.

Обычно выделяют триаду симптомов: регургитацию старой пищи, постоянное наличие в глотке слизи и бурлящие шумы при надавливании на глотку.

По мере увеличения дивертикула больной начинает ощущать слабые боли царапающего характера, чувство жжения, першения, легкую дисфагию, незначительную саливацию, кашель, тошноту, неприятный запах изо рта. Во второй стадии симптомы зависят от степени его наполнения и опорожнения. Наиболее яркая клиническая картина в 3-й стадии, когда сильнее выражены дисфагия, регургитация, симптомы сдавления соседних органов, легочные осложнения.

При осмотре больного можно определить асимметрию шеи слева с наличием опухолевидного образования, располагающегося чаще в области нижней трети грудинно-ключично-сосковой мышцы. При надавливании на образование оно уменьшается в размере или определяется «шум плеска» (симптом Купера). Диагноз подтверждается рентгеноконтрастным исследованием и эзофагоскопией.

Сдавление трахеи вызывает затрудненное дыхание, сдавление возвратного нерва - осиплость голоса, крупных венозных стволов - затруднение оттока венозной крови от шеи и головы.

Л е ч е н и е . Наиболее радикальным методом является оперативное удаление дивертикула. Показанием к хирургическому лечению является: 1) дивертикул размерами более 2 см с задержкой пищи; 2) менее 2 см, но с длительной задержкой контрастной взвеси в нем (более 2 минут); 3) при наличии дивертикулита; 4) при выраженной клинической картине; 5) при осложнениях дивертикулов. Симптомы сдавления соседних органов, сдавление самого пищевода вызывает его непроходимость.

Операцией выбора в настоящее время является одномоментная дивертикулэктомия. После обнажения дивертикула выделяют его до шейки, на последнюю накладывают два мягких зажима, между которыми шейку дивертикула пересекают и удаляют его. Слизистую оболочку ушивают либо непрерывным швом, либо узловым. После этого накладывают узловые швы на мышцу пищевода.

Б и ф у р к а ц и о н н ы е д и в е р т и к у л ы .

Они располагаются на уровне пересечения пищевода с бифуркацией трахеи. Эти дивертикулы не имеют характерной симптоматики и в ряде случаев являются случайной находкой. В клинически выраженных случаях больные жалуются на затрудненное глотание, боли в грудной клетке, отрыжку, срыгивание. Дисфагия в большинстве случаев выражена незначительно.

Рентгенологически бифуркационный дивертикул представляет собой выпячивание конусовидной или неправильной формы. В зависимости от восходящего или нисходящего расположения дивертикула заполнение его контрастной массой возможно в горизонтальном или вертикальном положениях. Возможно наличие множественных дивертикулов.

Оперативному лечению подлежат дивертикулы больших размеров, с явлениями стаза в них, осложненные дивертикулитом, кровотечением, а также при постоянных болях за грудиной.

При оперативном лечении применяют дивертикулэктомию или инвагинацию по Жирару. Операцию выполняют трансплевральным доступом путем левосторонней торакотомии в 5-6 межреберье. Выделив дивертикул, его отсекают. Слизистую ушивают и сшивают П-образными швами мышцы. Инвагинацию дивертикула применяют при его небольших размерах путем погружения в просвет и наложения швов на мышцы.

Эпифренальные дивертикулы

Чаще они являются пульсионными. Эти дивертикулы располагаются на задне-правой стенке пищевода на 2-11 см выше диафрагмы.

В начальных стадиях больные отмечают лишь ощущение замедленного прохождения пищи, чувство тяжести, боли в нижней части грудины, в области мечевидного отростка, появляющиеся после еды. В более поздних стадиях - периодически усиливается дисфагия, возникают срыгивания старой пищей, часто отмечается аэрофагия, дурной запах изо рта, плохой аппетит, тошнота. У ряда больных наблюдаются боли, напоминающие приступ стенокардии или бронхиальной астмы. В некоторых случаях в результате аспирации возникают бронхиты, пневмонии.

Лечение оперативное - дивертикулэктомию. Доступ - правосторонняя торакотомия по 7-8 межреберью. Принцип дивертикулэктомии такой же, как и при других локализациях.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Анатомия и физиология

Желудок расположен в левой половине этажа брюшной полости и лишь выходной отдел его заходит вправо за срединную плоскость тела. В желудке различают кардиальную часть (кардию), дно, тело, антральный отдел, привратниковую (пилорическую) часть и пилорический канал. Границей между желудком и 12-перстной кишкой является привратник.

Двенадцатиперстная кишка огибает головку поджелудочной железы и у связки Трейтца образует двенадцатиперстно-тощий изгиб. Длина ее 25-30 см. В 12-перстной кишке различают три части: верхнюю горизонтальную, нисходящую и нижнюю горизонтальную. В нисходящей части 12-перстной кишки на задне-медиальной стенке расположен большой сосочек 12-перстной кишки - место впадения в кишку общего желчного протока и протока поджелудочной железы.

Артериальное кровоснабжение желудка и 12-перстная кишка получают от ветвей чревного ствола. Сосуды желудка, анастомозируя друг с другом и с ветвями брыжеечной артерии, образуют разветвленную сеть внутриорганных сосудов (богатое кровоснабжение желудка затрудняет самопроизвольную остановку кровотечения из язв; даже эрозии слизистой оболочки могут вызывать обильные кровотечения). Вены соответствуют расположению артерий и являются притоками воротной вены. Венозные сплетения в подслизистом слое вокруг кардии соединяют систему воротной вены с системой верхней полой вены. При портальной гипертензии эти анастомозы могут стать источником кровотечения.

Иннервация желудка осуществляется интрамуральными нервными сплетениями, образованными блуждающими и симпатическими нервами.

Блуждающие нервы передним и задним стволами проходят вдоль пищевода до желудка. Выше кардия передний (левый) ствол отдает печеночную ветвь, а от заднего (правого) ствола отходит чревная ветвь к чревному узлу. От заднего ствола блуждающего нерва иногда может отходить небольшая ветвь, которая идет влево позади пищевода к желудку в области угла Гисса. Если при ваготомии она остается непересеченной, то возникают рецидивные язвы. От главных стволов блуждающих нервов на уровне кардии отходят передняя и задняя желудочные ветви Латарже, от которых отходят тонкие ветви, направляющиеся вдоль мелких кровеносных сосудов к малой кривизне желудка.

Вся поверхность слизистой оболочки желудка выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, клетки которой выделяя слизь, защищают ее от механических и химических повреждений и самопереваривания желудочным соком, облегчают прохождение пищи, образуют слизисто-бикарбонатный барьер, препятствуя обратной диффузии ионов водорода.

В слизистой желудка различают три железистые зоны: 1) зона кардиальных желез, выделяющих слизь; 2) зона фундальных (главных) желез, содержащих четыре вида клеток: главные (выделяют профермент пепсина - пепсиноген); париетальные, или обкладочные (на их мембране имеются рецепторы для гистамина, ацетилхолина, гастрин; выделяют соляную кислоту, бикарбонат-ион и внутренний фактор Кастля); добавочные (выделяют растворимую слизь, обладающую буферными свойствами) недифференцированные клетки являются исходными для всех остальных клеток слизистой оболочки. 3) зона антральных желез, выделяющих растворимую слизь с рН внеклеточной жидкости, и эндокринных G-клеток, вырабатывающих гормон гастрин.

В слизистой оболочке 12-перстной кишки между экзокринными клетками расположены эндокринные: G-клетки, S-клетки (вырабатывают секретин), I-клетки (вырабатывают холецистокинин).

У здорового человека в покое в течение часа вырабатывается около 50 мл желудочного сока. В процессе пищеварения и в ответ на действие психических и эмоциональных факторов выделение желудочного сока увеличивается. Желудочный сок способен повреждать и переваривать живые ткани, благодаря наличию в нем HCl и пепсина.

Ткани желудка и 12-перстной кишки предохраняют от самопереваривания желудочным соком факторами защиты (резистентности) слизистой оболочки, а также интегрированной системой механизмов, стимулирующих и тормозящих секрецию HCl, моторику желудка и 12-перстной кишки.

Стимуляция секреции HCl происходит под влиянием ацетилхолина, гастрин, продуктов переваривания пищи (пептиды, аминокислоты), гистамина

Ацетилхолин является медиатором парасимпатической нервной системы. Он высвобождается в стенке желудка в ответ как на стимуляцию блуждающих нервов, так и на локальную стимуляцию интрамуральных нервных сплетений при прохождении пищи в желудке. Ацетилхолин средний по силе стимулятор продукции HCl и сильный возбудитель высвобождения гастрин из G-клеток.

Гастрин - полипептидный гормон, выделяется G-клетками антрального отдела желудка и верхнего отдела тонкой кишки, стимулирует секрецию HCl париетальными клетками.

Гистамин является мощным стимулятором секреции HCl.

Антральный отдел желудка в зависимости от pH его содержимого регулирует продукцию HCl париетальными клетками. Поступление кислого содержимого из желудка в 12-перстную кишку стимулирует эндокринную функцию S-клеток. При pH менее 3,5% высвобождающийся в кишке секретин тормозит секрецию HCl, стимулирует выделение бикарбонатов и воды поджелудочной железой, печенью, дуоденальными железами. При нейтрализации HCl щелочным секретом в полости 12-перстной кишки повышается значение pH, прекращается высвобождение секретина и возобновляется секреция HCl.

В результате координирующего действия стимулирующих и тормозящих секрецию HCl механизмов продукция ее париетальными клетками осуществляется в пределах, необходимых для пищеварения и поддержания нормального кислотно-основного состояния.

М о т о р н а я ф у н к ц и я. Вне фазы желудочного пищеварения желудок находится в спавшемся состоянии. Во время еды благодаря изменению тонуса мышц желудок может вместить около 1500 мл без заметного повышения внутриполостного давления. Во время прохождения пищи в желудке наблюдаются два типа сокращений его мускулатуры - тонические и перистальтические.

Перистальтические волны перемешивают пищевую кашицу с желудочным соком и перемещают ее в антральный отдел. В это время привратник находится в сокращенном состоянии и плотно закрывает выход из желудка. Рефлюкс желудочного содержимого в пищевод предотвращается сложным физиологическим замыкательным механизмом, способствующим закрытию пищеводно-желудочного перехода. Пищевая кашица перемещается в антральный отдел, где происходит дальнейшее измельчение ее и смешивание со щелочным секретом антральных желез. Когда перистальтическая волна достигает привратника, он расслабляется, часть содержимого антрального отдела поступает в 12-перстную кишку. Затем привратник замыкается, происходит тотальное сокращение стенок антрального отдела. Высокое давление в антральном отделе заставляет его содержимое двигаться в обратном направлении в полость тела желудка, где оно опять подвергается воздействию HCl и пепсина.

12-перстная кишка перед поступлением в нее желудочного химуса несколько расширяется благодаря расслаблению мускулатуры ее стенки.

Таким образом, эвакуация содержимого желудка обусловлена очередностью сокращений и изменений внутриполостного давления в антральном отделе, пилорической части и двенадцатиперстной кишке. Антральный отдел и привратник обеспечивают регуляцию длительности переваривания пищи в желудке. Благодаря действию замыкательного аппарата предотвращается рефлюкс дуоденального содержимого в желудок.

Блуждающие нервы стимулируют перистальтические сокращения желудка, понижают тонус пилорического сфинктера и нижнего пищеводного сфинктера. Симпатическая нервная система оказывает противоположное действие: тормозит перистальтику и повышает тонус сфинктеров. Гастрин снижает тонус пилорического сфинктера, секретин и холецистокинин вызывают его сокращение.

О с н о в н ы е ф у н к ц и и ж е л у д к а и 1 2 - п е р с т н о й к и ш к и . В желудке принятая пища подвергается первичному перевариванию. HCl желудочного сока оказывает бактерицидное

действие на содержимое желудка. Антральный отдел желудка, пилорический канал, 12-перстная кишка представляют собой единый комплекс моторной активности.

В 12-перстной кишке осуществляется переваривание всех пищевых ингредиентов. 12-перстная кишка имеет существенное значение в регуляции секреторной функции желудка, поджелудочной железы, печени, координации деятельности желчевыделительного аппарата.

О п р е д е л е н и е п о н я т и я , с т а т и с т и к а. Язвенная болезнь (пептическая язва) характеризуется наличием длительно незаживающего глубокого дефекта стенки желудка или 12-перстной кишки, возникающего на фоне нарушения нервно-гуморальной регуляции функций указанных органов вследствие агрессивного воздействия кислотно-пептического компонента желудочного сока на слизистую оболочку с ослабленными защитными свойствами. Болезнь проявляется общими и местными симптомами, имеет тенденцию к хроническому рецидивирующему течению.

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки является широко распространенным заболеванием. 10-15% взрослого населения развитых стран в течение своей жизни болеют язвенной болезнью. В нашей стране более 1 млн. взрослых состоят на диспансерном учете по поводу язвенной болезни. Городские жители болеют в 2 раза чаще, мужчины в 2-3 раза чаще, чем женщины. Большинство (70-80%) заболевают в молодом возрасте (25-40 лет).

Язвенная болезнь 12-перстной кишки наиболее часто встречается у подростков и лиц в возрасте 30-40 лет, в то время как язвенная болезнь желудка - преимущественно у лиц в возрасте 50-60 лет. Язвенная болезнь 12-перстной кишки встречается в 7-8 раз чаще язвенной болезни желудка.

Э т и о л о г и я

В настоящее время принято считать, что язвенная болезнь является полиэтиологическим заболеванием. Все известные этиологические факторы можно разделить на две основные группы: предрасполагающие, способствующие развитию заболевания и реализующие возникновение, или рецидивы язвенной болезни.

Наследственно-конституционные факторы. Среди этиологических факторов, приводящих к развитию язвенной болезни, важнейшее место занимает наследственная предрасположенность. Предрасполагающую к дуоденальному язвообразованию роль обладающиепервой группой крови O(1) пацйенты. Эти лица заболевают дуоденальной язвой примерно в 1,5 раза чаще других, причем она у них отличается более тяжелым течением со склонностью к осложнениям. Следует учитывать, что наследуются определенный тип высшей нервной деятельности, особенности личности. Так, среди больных язвенной болезнью замечается преобладание лиц с инертностью тормозного и возбуждательного процессов, а также слабым типом высшей нервной деятельности.

Наследственная отягощенность является важнейшим этиологическим фактором язвенной болезни. Однако она создает только предрасположенность к заболеванию, которая реализуется лишь в сочетании с другими неблагоприятными воздействиями (нервно-психические перегрузки, алиментарные погрешности, вредные привычки, прием “ульцерогенных” лекарственных препаратов и т.д.).

Нервно-психические факторы. Признание решающей роли нервно-психических факторов в этиологии язвенной болезни нашло отражение в кортико-висцеральной теории К.М.Быкова и И.Т.Курицина (1949). Согласно кортико-висцеральной теории, пусковым механизмом ульцерогенеза являются сдвиги в высшей нервной деятельности, возникающие вследствие отрицательных эмоций, умственного перенапряжения и т.д. При этом наблюдают ослабление тормозного процесса в коре головного мозга и возбуждение (расторможивание) подкорки, в которой возникает очаг застойного возбуждения, что сопровождается повышением тонуса блуждающего и симпатического нервов. Дисфункция вегетативной нервной системы приводит к увеличению желудочной секреции, усилению моторики, спастическим сокращениям сосудов и трофическим изменениям слизистой оболочки гастродуоденальной зоны и в конечном итоге - к язвообразованию.

Вредные привычки. К вредным привычкам, способствующим развитию язвенной болезни, прежде всего относятся курение и злоупотребление алкоголем.

Среди курящих мужчин язвенная болезнь встречается в 2 раза чаще, чем среди некурящих. Никотин вызывает сужение сосудов желудка, несколько усиливает его секрецию, способствует повышению концентрации пепсиногена-1, приводит к ускорению эвакуации пищи из желудка, снижает давление в пилорическом сфинктере и способствует дуоденогастральному рефлюксу. Кроме того, никотин угнетает секрецию бикарбонатов поджелудочной железы, нарушает слизеобразование и снижает синтез простагландинов в слизистой оболочке.

Алкоголь в этиологии язвенной болезни играет многоплановую роль. Во-первых, он стимулирует кислотообразующую деятельность желудка, в результате чего усиливаются агрессивные свойства желудочного сока. Во-вторых, нарушает барьерную функцию слизистой оболочки. В-третьих, при длительном употреблении крепких спиртных напитков развиваются хронический гастрит и дуоденит, снижается резистентность слизистой оболочки.

К вредным привычкам можно отнести и чрезмерное употребление кофе. Механизм неблагоприятного действия кофе связывается со стимулирующим влиянием кофеина на кислотообразующую функцию желудка.

Лекарственные воздействия. Ряд лекарственных препаратов (нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды, резерпин и др.) могут вызывать изъязвления слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Ульцерогенное действие указанных лекарственных препаратов реализуется различными путями. Нестероидные противовоспалительные препараты, в первую очередь ацетилсалициловая кислота, снижают выработку слизи, изменяют ее качественный состав, повышают содержание гистамина в слизистой оболочке, что способствует усилению кислотопродукции и выделению пепсина; подавляют свойства слизистой оболочки; не исключается прямое их воздействие на слизистую оболочку желудка с образованием острых язв и эрозий.

Медикаментозные язвы, как правило, бывают острыми и, в отличие от составляющих морфологический субстрат язвенной болезни, локализуется преимущественно в желудке. После отмены ульцерогенного препарата они быстро заживают. Язвы, нередко множественные, сочетаются с эрозивно-геморрагическими изменениями.

Helicobacter pylori. В 1984 г. австралийские исследователи В. Marshall и J. Warren открыли новую бактерию, названную ими *Campylobacter pylori*, которая была выделена из слизистой оболочки желудка больных, страдающих хроническим гастритом. В дальнейшем *Campylobacter pylori* была переименована в *Helicobacter pylori* (HP). HP преимущественно обнаруживается в антральном отделе желудка под слоем слизи на поверхности эпителиоцитов. В двенадцатиперстной кишке HP находят только в участках желудочной метаплазии. Было доказано, что HP повреждает слизистую оболочку желудка и является этиологическим фактором развития активного антрального гастрита (типа Б). При этой форме гастрита HP обнаруживается почти в 100% случаев, в то время как на неизменной слизистой оболочке антрального отдела желудка - только в 8-10%.

Таким образом, язвенная болезнь является полиэтиологическим заболеванием. Для ее возникновения необходимо воздействие не изолированного причинного фактора, а суммы факторов в их взаимодействии.

П а т о г е н е з

С современной точки зрения патогенез язвенной болезни представляется как результат нарушения равновесия между факторами агрессии желудочного сока и защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

К агрессивным факторам относят соляную кислоту, пепсин, нарушение эвакуации из желудка и дуоденогастральный рефлюкс.

Наибольшее значение в механизмах образования гастродуоденальных язв придается кислотно-пептическому фактору. Другим компонентом кислотно-пептического фактора, кроме соляной кислоты, является протеолитический фермент - пепсин. По мнению ряда авторов, язвообразование связано с пептическим перевариванием, а соляной кислоте отводится роль регулятора ферментативной активности.

В механизме язвообразования, помимо агрессивности среды, существенную роль играет длительность контакта кислого желудочного содержимого со слизистой оболочкой того или иного

отдела гастродуоденальной области. Если происходит длительная задержка содержимого в желудке, создаются условия для развития язв желудка, напротив, при интенсивном поступлении кислого содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку или задержке эвакуации по ней вследствие дуоденостаза, язвы образуются в этом отделе.

Дуоденогастральному рефлюксу, возникающему вследствие дискоординации моторной функции двенадцатиперстной кишки и желудка на фоне слабости привратника, придается определенное значение в механизмах развития язв желудка. При дуоденогастральном рефлюксе в желудок поступают желчные кислоты и лизолецитин. Под их воздействием нарушается барьерная функция слизистой оболочки, усиливается обратная диффузия ионов водорода, что приводит к локальному тканевому ацидозу и некрозу ткани с образованием язвенного дефекта.

Видимая слизь (муцин) покрывает всю слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки тонким слоем в 1-1,5 мм. Слизь плотно связывается с поверхностным эпителием коллоидными тяжами.

Следующим анатомическим субстратом защитного барьера являются клетки поверхностного эпителия слизистой оболочки. Важное значение в барьерной функции слизистой оболочки имеет апикальная мембрана клеток. От ее целостности и непрерывной обновляемости во многом зависит устойчивость слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Активная регенерация поверхностного эпителия рассматривается как один из важных элементов, обеспечивающих достаточно высокую резистентность слизистой оболочки, а при ее повреждении - быстрое заживление дефекта. Хронический гастрит, в основе которого лежат дисрегенераторные сдвиги, в этой связи может способствовать развитию язвенной болезни.

В слизистой оболочке гастродуоденальной зоны постоянно происходят физико-биохимические процессы, препятствующие обратной диффузии ионов водорода. Наряду с карбоксильными группами гликопротеинов слизи в нейтрализации H^+ большое значение придается бикарбонатной секреции. Уменьшение секреции бикарбонатов слизистой оболочкой желудка может играть важную роль в образовании язв желудка.

Выдвинутая еще Р.Вирховым в 1853 г. сосудистая теория патогенеза язвенной болезни не потеряла своей актуальности и своих приверженцев.

Хотя ведущая роль сосудистых поражений, как одного из звеньев патогенеза язвенной болезни, не вызывает сомнений, самостоятельное значение этот фактор приобретает только при некоторых видах симптоматических гастродуоденальных язв. Так, нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке являются основным патогенетическим звеном стрессовых язв, поражения регионарных артерий - "старческих" язв, специфические изменения сосудов подслизистого слоя - язв при гипертонической болезни.

В настоящее время активно изучается роль простагландинов и иммунных нарушений в патогенезе язвенной болезни.

Равновесие между факторами агрессии желудочного сока и защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в различные фазы пищеварения, при меняющихся условиях внешней и внутренней среды организма, поддерживается согласованным взаимодействием нейроэндокринной системы. Нарушения интеграционной и координационной функции этой системы могут играть важную роль в патогенезе язвенной болезни.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я

Нетравматические дефекты гастродуоденальной слизистой оболочки разделяют на эрозии и язвы. Первые характеризуются поверхностностью и не проникают через мышечный слой слизистой оболочки. Размеры их варьируют, но большей частью не превышают 2-3 мм.

Они обычно множественные и преимущественно обнаруживаются в антральном отделе желудка и в двенадцатиперстной кишке.

Язвы же достигают мышечного слоя желудка, а подчас проникают через него и даже сквозь серозный покров органа. Различают острые и хронические язвы.

Первые имеют кругловатую или овальную, реже неправильную форму и диаметр от точечного до нескольких сантиметров. Края их часто отечны, дно выстлано фибрином и продуктами распада тканей, но подчас бывает чистым. Они могут осложняться кровотечением и перфорацией в свободную брюшную полость, но реже, чем это присуще хроническим язвам.

Последние могут сохранять округлую, но чаще приобретают треугольную и неправильную, а также воронкообразную и напоминающую усеченную пирамиду формы. Размеры хронических язв широко варьируют, максимально достигая 10 см и более в диаметре. Края и дно таких язв уплотнены за счет разрастания соединительной ткани.

Как острые, так и хронические язвы, обычно единичные, но иногда встречаются и множественные - до 3-5.

Если соединительная ткань, составляющая края и дно хронической язвы, уплотняется, приобретает мозолистый характер, то возникает каллезная язва с локализацией преимущественно в желудке. В случаях, когда язва достигает серозной оболочки, последняя уплотняется, а затем и сморщивается, что ведет к развитию перигастрита и перидуоденита, а также спаек с соседними органами. Иногда на дне можно видеть разрушенный, тромбированный или зияющий кровеносный сосуд - источник кровотечения.

Если язва выходит за пределы всех слоев стенки желудка или двенадцатиперстной кишки и проникает в смежный орган, чаще всего в поджелудочную железу, то говорят о пенетрирующей язве.

При заживлении хронической язвы вновь образованный эпителий располагается на оставшейся от нее соединительнотканной подкладке, бедной сосудами. Тем самым создаются предпосылки его повышенной уязвимости, следствием чего является повторное образование язвы на том же месте.

Заживление острой язвы сопровождается полной эпителизацией и реже формированием нежного розового рубца. При хронической же язве рубцы отличаются грубостью, неправильной, иногда звездчатой формой и сочетаются с деформацией органа.

Морфологическим субстратом язвенной болезни является хроническая язва желудка или двенадцатиперстной кишки. Язва желудка в 85% случаев бывает одиночной, в 15% - множественной. Язва двенадцатиперстной кишки, как правило, одиночная. В 3% случаев встречается сочетание язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки.

Язва желудка располагается обычно на малой кривизне в препилорическом и пилорическом отделах, значительно реже - в кардиальном и субкардиальном отделах; обычно ее находят на границе зон собственно желудочных и пилорических желез, где при движениях желудка отмечается наибольшее растяжение его мышечной оболочки. Язва двенадцатиперстной кишки локализуется чаще в ее верхней (бульбарной) части, реже - в других отделах кишки (внебульбарные язвы). Обычно она бывает расположена в области перехода слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в слизистую оболочку желудка, т.е. в зоне, также подвергающейся растяжению во время перистальтических движений кишки.

Клиническая картина

Язвенная болезнь является хроническим циклическим заболеванием, при котором ремиссии сменяются обострениями. Начало заболевания у части больных бывает острым и первые клинические проявления совпадают с образованием острой язвы.

Для понимания многообразных проявлений заболевания целесообразно достаточно четко очертить типичную клиническую симптоматику язвенной болезни.

Типичная клиническая картина. Основным симптомом в клинической картине язвенной болезни является б о л ь. Болевой синдром составляет не только главную жалобу больных, но и часто позволяет поставить точный диагноз заболевания без дополнительных методов исследования. Боли при язвенной болезни имеют четкую ритмичность (время возникновения и связь с приемом пищи), периодичность (чередование болевых ощущений с периодами их отсутствия) и сезонность обострений. Характерно, что боли при язвенной болезни уменьшаются или исчезают после приема пищи, антацидов, антихолинергических средств, а также после рвоты.

По отношению к времени, прошедшему после приема пищи, принято различать ранние, поздние, "голодные" и ночные боли. Ранние боли появляются спустя 0,5-2 ч и уменьшаются по мере эвакуации желудочного содержимого. Ранние боли свойственны язвам, расположенным в верхних отделах желудка. Для язв антрального отдела желудка и язв двенадцатиперстной кишки характерны поздние боли, возникающие через 1,5-2 ч после приема пищи, а также "голодные" боли. "Голодными" боли называются потому, что возникают они через значительный промежуток

времени (6-7 ч) после еды и прекращаются при ее приеме. Близкими к “голодным” являются ночные боли, которые тоже уменьшаются после приема пищи.

Отличительная особенность язвенной болезни - периодичность появления болевого синдрома. Периоды обострения обычно продолжаются от нескольких дней до 6-8 недель и сменяются фазой ремиссии. Во время ремиссии больные нередко чувствуют себя практически здоровыми, даже не соблюдая какой-либо диеты.

Обострения язвенной болезни, как правило, носят сезонный характер. Для средней полосы это преимущественно весеннее или осеннее время года.

Боли при язвенной болезни недостаточно четко локализованы, бывают ноющими, сверлящими, режущими, схваткообразными. Локализация болей при язвенной болезни различная и обычно определяется местонахождением язвы. Отмечено, что при расположении язвы на малой кривизне желудка боли чаще возникают в подложечной области, при пилорических и дуоденальных язвах - в подложечной области справа от средней линии. При язвах кардиального отдела желудка нередко наблюдается атипичная локализация болей за грудиной или слева от нее, а при постбульбарных язвах - в спине или в правой подлопаточной области.

Исчезновение болей после приема антацидных, антихолинергических и спазмолитических лекарственных средств, а также стихание болевого синдрома в течение 1-й недели адекватного лечения являются характерным дифференциальным признаком неосложненной формы язвенной болезни.

Нарушение типичного “язвенного” ритма болей, их стойкость к проводимому лечению и появление иррадиации болей часто указывают на возникшие осложнения язвенной болезни или присоединение сопутствующих заболеваний.

Патогенез болей у больных язвенной болезнью изучен пока не полностью. Согласно распространенной версии, боли при язвенной болезни появляются под влиянием воздействия повышенной концентрации соляной кислоты на оголенные симпатические нервные окончания в основании язвенного кратера. Другой причиной болевых ощущений при язвенной болезни считаются двигательные нарушения желудка и двенадцатиперстной кишки. Подобный механизм болевого синдрома хорошо прослеживается при рентгенологическом исследовании. Эта точка зрения согласуется с известным противоболевым действием холинолитических и спазмолитических средств.

Кроме болевого синдрома, в типичную клиническую картину язвенной болезни включаются различные диспепсические расстройства.

И з ж о г а является частым симптомом язвенной болезни и встречается у 30-80% больных. Изжога нередко бывает эквивалентом болевых ощущений, выступая в тех же временных соотношениях с приемом пищи, как и боль. Изжога может чередоваться с болевыми ощущениями или предшествовать им в течение ряда лет, а иногда быть единственным симптомом язвенной болезни. Следует подчеркнуть, что изжога не патогномична для язвенной болезни и весьма часто встречается при желчнокаменной болезни, хроническом панкреатите, гастродуодените и служит одним из основных проявлений недостаточности кардиального сфинктера пищевода.

О т р ы ж к а - неспецифический симптом, встречающийся не менее чем у 50% больных язвенной болезнью. В возникновении отрыжки также основное значение придается недостаточности кардии в сочетании с антиперистальтикой в желудке. Наблюдается преимущественно кислая отрыжка, которая может сопровождаться срыгиванием и саливацией.

Т о ш н о т а и р в о т а также являются характерными симптомами обострения язвенной болезни. Тошнота чаще сочетается с рвотой. Рвота у больных язвенной болезнью отличается некоторыми специфическими чертами. Она возникает на высоте болей, являясь своеобразной кульминацией болевого синдрома, и приносит значительное облегчение. Нередко для устранения болевых ощущений больные сами искусственно вызывают рвоту. Рвотные массы обычно имеют кислое содержимое, с незначительной примесью недавно съеденной пищи. В механизме такой рвоты основное значение имеет повышение тонуса блуждающего нерва, приводящее к резким нарушениям желудочной секреции и моторики.

А п п е т и т при язвенной болезни обычно сохранен или даже повышен. Снижение аппетита при неосложненной форме заболевания встречается, как правило, только при выраженном болевом синдроме. Чаще чем снижение аппетита при обострении язвенной болезни наблюдается

ситофобия, т.е. страх перед приемом пищи из-за возможности возникновения или усиления болей. Снижение аппетита и ситофобия могут приводить к значительному похуданию больного.

Запоры встречаются почти у 50% больных язвенной болезнью. Они обычно усиливаются в периоды обострения заболевания и бывают порой настолько упорными, что беспокоят больного даже больше, чем непосредственно болевые ощущения. Запоры при язвенной болезни обусловлены рядом причин: рефлексорной дискинезией со спастическими сокращениями кишечника вагусного происхождения, щадящей диетой, бедной грубоволокнистой клетчаткой, стимулирующей работу кишечника, ограничением физической активности, а также приемом некоторых лекарственных средств (карбонат кальция, гидроокись алюминия и др.).

Поносы язвенной болезни не свойственны, однако при длительных запорах могут присоединиться раздражение и воспаление толстой кишки, что проявляется чередованием запоров и поносов.

Таким образом, для язвенной болезни характерно чередование периодов обострений, когда наблюдаются перечисленные симптомы, и периодов ремиссии. При обычном течении периоды обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки продолжаются 4-8 недель, а при язвенной болезни желудка 6-12 недель и заканчиваются полным исчезновением клинических проявлений болезни и рубцеванием язв. Длительность периодов ремиссии колеблется от нескольких месяцев до многих лет. Рецидив заболевания может быть вызван психическим и физическим напряжением, грубой погрешностью в еде, приемом некоторых лекарственных средств (салицилаты, кортикостероиды и др.), инфекцией.

Приведенная типичная клиническая картина язвенной болезни весьма схематична, в действительности проявления заболевания весьма разнообразны и зависят от локализации язвы, ее морфологических особенностей, пола и возраста больного, а также от присоединившихся осложнений.

Диагностика

В диагностике язвенной болезни имеет значение исследование показателей кислотообразующей функции желудка. Исследуют так называемую базальную секрецию натощак и стимулированную секрецию после введения стимулятора (пентагастрин, гистамин, инсулин). Применение усиленной гистаминовой пробы (проба Кея) позволяет определить максимальную кислотопродукцию (свойственную желудочной фазе секреции). Инсулин стимулирует секреторную функцию желудка в результате гипогликемии, вызывающей возбуждение центров блуждающих нервов (характеризует рефлексорную фазу секреции).

Нормальные показатели секреции НСІ у больных язвенной болезнью имеют значение главным образом для оценки прогноза заболевания. У больных с язвой двенадцатиперстной кишки, с препилорической язвой базальная и максимальная продукция НСІ обычно повышена. Уровень базальной и стимулированной кислотной продукции, соответственно превышающей 15-60 ммоль/ч, и повышение отношения БКП/МКП до 0,6 позволяют заподозрить синдром Золлингера-Эллисона.

При любой локализации язв в желудке с различной частотой могут наблюдаться как нормальные, сниженные, так и повышенные показатели кислотопродукции. Повышенные показатели базальной и стимулированной кислотной продукции являются дополнительным диагностическим критерием язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и не исключают возможность локализации язвы в желудке. Выявление нормального уровня кислотопродукции не противоречит диагнозу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки или желудка. Снижение дебита НСІ не исключает диагноза язвенной болезни желудка и делает маловероятным диагноз язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (но не исключает его полностью). Выявление гистаминорезистентной ахлоргидрии исключает возможность локализации язвы двенадцатиперстной кишки.

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

Определение концентрации гастрин в сыворотке крови проводят радиоиммунным методом. Это исследование имеет существенное значение в распознавании синдрома Золлингера-Эллисона,

при котором уровень сывороточного гастрина может в несколько раз превышать нормальные показатели, еще более увеличиваясь после введения секретина (в отличие от язвенной болезни).

Эзофагогастродуоденоскопия является наиболее информативным методом исследования, позволяющим диагностировать язвы и сочетанные с ней поражения пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, произвести биопсию из краев и дна язвы. Эндоскопическое исследование используют для динамического наблюдения за процессом рубцевания язвы.

Практическое значение имеет решение вопроса о малигнизации язвы или язвенной форме рака. Диагностическое значение имеют данные цитологического и гистологического исследования биоптатов. Для увеличения достоверности морфологического исследования рекомендуется брать 6-8 кусочков ткани из различных участков язвы.

Рентгенологически язва двенадцатиперстной кишки выявляется в виде ниши рельефа или ниши, выходящейся на контур. Имеется конвергенция складок слизистой оболочки к язве, рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки в виде трилистника, трубкообразного сужения и др. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки наблюдается гипермобильность желудка и двенадцатиперстной кишки, эвакуация из желудка ускорена.

Л е ч е н и е.

Общие принципы консервативного и хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки основаны на устранении действия агрессивного кислотно-пептического фактора на их слизистую оболочку.

Консервативное лечение: обязательным является исключение из рациона питания острых блюд, кофе, алкоголя; прекращение курения.

Необходим систематический прием препаратов, угнетающих кислотопroduкцию (блокаторы H₂-рецепторов типа циметидина или ранитидина), M₂-холиноблокатора гастропепина, антациды, препараты, улучшающие состояние защитного барьера слизистой оболочки (алмагель, де-нол), седативные средства. При неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки рано начатое лечение у 70% больных приобретает часто рецидивирующее течение, угрожает развитием кровотечения, перфорации, стеноза. Чем чаще возникают обострения заболевания, тем более выраженными становятся сопутствующие нарушения функций поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, уменьшаются шансы на хороший результат операции.

Своевременная операция обеспечивает предупреждение опасных для жизни больного осложнений. Одновременно с этим резко уменьшается риск хирургического вмешательства, который при экстренных операциях по поводу угрожающих жизни больного осложнений значительно выше, чем при плановых.

Показания к хирургическому лечению разделяют на абсолютные и относительные. Абсолютными показаниями являются: перфорация язвы, профузное или рецидивирующее гастродуоденальное кровотечение, пилородуоденальный стеноз и грубые рубцовые деформации желудка, сопровождающиеся нарушениями его эвакуаторной функции, малигнизация язвы.

Относительными показаниями к операции при безуспешном комплексном консервативном лечении являются:

- 1) не поддающиеся консервативному лечению (резистентные) язвы, сопровождающиеся клиническими симптомами (боли, рвота, скрытое кровотечение);
- 2) повторные кровотечения в анамнезе;
- 3) каллезные и пенетрирующие язвы желудка, не рубцующиеся при адекватном консервативном лечении в течение 6 месяцев;
- 4) рецидив язвы после ранее произведенного ушивания перфоративной язвы;
- 5) множественные язвы с высокой кислотностью желудочного сока.

Если у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки 3-4-кратное лечение в стационаре в течение 4 недель при адекватном подборе лекарственных препаратов не приводит к излечению или длительным клиническим ремиссиям (5-8 лет), то следует ставить вопрос о хирургическом лечении.

У больных язвенной болезнью желудка показания к хирургическому лечению необходимо расширять из-за возможности малигнизации язв (до 10%), низкой частоты стойкого заживления

язв, частых рецидивов заболевания. При безуспешности 2-3-кратного лечения в стационаре больного необходимо направить на хирургическое лечение.

Повторные кровотечения свидетельствуют об агрессивном течении язвенной болезни; у таких больных высок риск возникновения профузного кровотечения.

При рецидиве язвенной болезни после ушивания перфоративной язвы консервативное лечение, как правило, малоэффективно, возможны повторная перфорация, кровотечение.

Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки должно быть направлено на снижение продукции соляной кислоты, т.е. устранение кислотно-пептического фактора агрессии. Для этой цели используют резекционные и нерезекционные или сберегательные методы, при которых сохраняется желудок.

При резекции 2/3 или 3/4 желудка по Бильрот-1, Бильрот-II удаляют язву, антральный отдел желудка для прекращения выделения гастрина и значительную часть тела желудка для уменьшения зоны расположения обкладочных клеток, продуцирующих соляную кислоту. Чем выше кислотность желудочного сока, тем выше уровень резекции желудка. При низко расположенных трудно удалимых постбульбарных язвах допустима резекция на выключение, когда язву двенадцатиперстной кишки не удаляют (оставляют ее в культе), резекцию желудка завершают наложением гастроюнального анастомоза по Бильрот-II.

При резекции желудка неизбежно пересекают ветви блуждающих нервов во время мобилизации малой кривизны и пересечения желудка.

При резекции желудка по Бильрот-II пассаж пищи восстанавливают через гастроюнальный анастомоз. Культю двенадцатиперстной кишки закрывают швами, выключают из пассажа пищи. Гастроюнальный анастомоз может быть наложен позади поперечной ободочной кишки или впереди нее. В последнем случае накладывают энтероэнтероанастомоз между приводящей и отводящей петлями. В последние годы предпочтение отдают этому методу или гастроэнтеростомии по Ру. Эти способы резко уменьшают (предотвращают) рефлюкс желчи и панкреатического сока в культу желудка, что предупреждает возникновение рефлюкс-гастрита и возможность развития рака культи желудка.

Позадиободочный гастроюнальный анастомоз на короткой петле многие хирурги считают устаревшим, так как он способствует рефлюксу желчи и панкреатического сока в культу желудка, развитию гастрита, а возможно рака культи.

Преимуществом резекции желудка по Бильрот-1 является сохранение физиологического прохождения пищи через двенадцатиперстную кишку. Однако этот метод не всегда выполним из-за наличия инфильтрата, рубцовой деформации двенадцатиперстной кишки, возможности натяжения тканей соединяемых органов и опасности расхождения швов анастомоза.

После обширной дистальной резекции желудка летальность составляет 3-5%. У большинства больных наступает ахлоргидрия, рецидивы язв возникают у 1-7% больных. В первый год после резекции желудка около половины больных находятся на инвалидности. У 10-15% перенесших резекцию желудка развиваются постгастрорезекционные синдромы, тяжесть течения которых значительно превосходит проявления язвенной болезни и служит причиной повторных операций и инвалидности больных.

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

Из нерезекционных (органосохраняющих) методов в настоящее время для снижения кислотопродукции желудочными клетками применяют ваготомию. В клинической практике распространены стволовая ваготомия с пилоропластикой и селективная проксимальная ваготомия без пилоропластики (если нет стеноза) или с пилоропластикой (при стенозе).

Стволовая ваготомия заключается в пересечении стволов блуждающих нервов по всей окружности пищевода выше отхождения от них печеночной и чревной ветвей. При селективной ваготомии стволы блуждающих нервов пересекают ниже отхождения печеночной и чревной ветвей. Пищевод скелетируют на протяжении 5-7 см. При стволовой и селективной ваготомии наряду со снижением секреторной функции желудка нарушается его моторная функция, поэтому для предупреждения застоя содержимого в желудке ваготомию дополняют дренирующей желудок

операцией. Стволовая ваготомия в сочетании с пилоропластикой сопровождается низкой послеоперационной летальностью (менее 1%); частота рецидивов язв при ней колеблется в пределах 8-10%.

Селективная проксимальная ваготомия заключается в пересечении проксимальных ветвей блуждающих нервов, иннервирующих тело и свод желудка, где расположены кислото-продуцирующие обкладочные клетки. Желудочные ветви Латарже, иннервирующие антральный отдел и привратник, сохраняют, что обеспечивает нормальную моторику желудка и эвакуацию его содержимого. Поэтому от пилоропластики можно воздержаться. В настоящее время селективная проксимальная ваготомия является стандартной операцией при лечении язвы двенадцатиперстной кишки.

Дренирующие желудок операции (пилоропластику, гастродуоденостомию по Жабуле, гастроэюностомию) применяют для улучшения эвакуации содержимого из желудка при стеновой и селективной проксимальной ваготомии (при стенозе привратника).

Пилоропластика по Гейнеке-Микуличу заключается в продольном рассечении стенок желудка и двенадцатиперстной кишки проксимальнее и дистальнее привратника и сшивания краев разреза в поперечном направлении.

При пилоропластике по Финнею после наложения кишечных серозно-мышечных швов между передними стенками антрального отдела и двенадцатиперстной кишки дугообразным разрезом, проходящими через привратник, вскрывают просвет желудка и двенадцатиперстной кишки. Затем формируют анастомоз.

При гастродуоденостомии по Жабуле производят анастомоз по типу бок в бок между антральным отделом желудка и нисходящей частью двенадцатиперстной кишки вне зоны язвенной инфильтрации.

Гастроэюностомия в сочетании с ваготомией находит все меньше сторонников, так как сама гастроэюностомия может вызвать ряд осложнений (застой содержимого в приводящей петле, непроходимость анастомоза, желчные рвоты и др.). Гастроэюностомию как дренирующую желудок операцию производят при воспалительных инфильтратах, грубых рубцовых изменениях двенадцатиперстной кишки и низко расположенных постбульбарных язвах, когда пилоропластика или дуоденопластика не может быть выполнена.

Дополнение ваготомии операцией, дренирующей желудок, в ряде случаев ведет к развитию легкого демпинг-синдрома вследствие неконтролируемого сброса желудочного содержимого в тонкую кишку. Разрушение привратника или наложение гастродуоденоанастомоза создает условия для развития дуоденогастрального рефлюкса. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки операцией выбора стала стандартная селективная проксимальная ваготомия (СПВ). Если нет стеноза, то СПВ может быть выполнена без дренирующей желудок операции. После СПВ формирование дуоденогастрального рефлюкса маловероятно, редко наблюдается диарея или демпинг-синдром легкой степени. Дренирующая операция при СПВ снижает ее положительные качества, поэтому по возможности рекомендуют дуоденопластику.

Послеоперационная летальность после СПВ составляет 0,3%. Рецидив пептической язвы наблюдается у 3-8% больных.

Хирургическое лечение язвенной болезни желудка производят по тем же показаниям, что и лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Однако сроки консервативного лечения при желудочных язвах нужно сокращать тем увереннее, чем больше язва, чем глубже ниша, чем старше больной и ниже кислотность (С.С.Юдин). В связи с опасностью малигнизации желудочных язв основным методом их лечения является резекция желудка по Бильрот-1 или с гастроэюнальным анастомозом на выключенной по Ру петле. При крупных язвах верхней части желудка выполняют дистальную лестничную резекцию или проксимальную резекцию желудка.

При сочетанных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки применяют резекцию желудка с удалением язв обеих локализаций в сочетании со стволовой ваготомией или без нее.

Препилорические язвы и язвы пилорической части по патогенезу и клиническим симптомам аналогичны язвам двенадцатиперстной кишки. Показания к операции и методы хирургического вмешательства при них такие же, как и при язве двенадцатиперстной кишки. Если хирург не уверен в доброкачественной природе язвы, то показана обширная резекция (3/4) желудка с удалением соответствующих участков сальника и регионарных лимфатических узлов.

Стволовую ваготомию с пилоропластикой для лечения язвенной болезни желудка следует применять только в специализированных стационарах и при полной уверенности в доброкачественном характере язвы. Для этого до операции проводят курс интенсивной противоязвенной терапии, во время которого производят 2-3-кратную прицельную биопсию с гистологическим исследованием биоптатов. Уменьшение воспалительных изменений в зоне язвы облегчает выполнение операции. Во время операции иссекают послеязвенный рубец или незажившую язву, проводят их срочное гистологическое исследование для подтверждения отсутствия признаков малигнизации. После этого производят стволовую ваготомию с пилоропластикой.

Метод операции определяют с учетом особенностей течения язвенной болезни, осложнений, общего состояния больного. При неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки применяют СПВ, СПВ с пилоропластикой (при стенозе привратника). При неосложненной язвенной болезни желудка производят резекцию по Бильрот-1 или Бильрот-II с впередибодочным гастроюнальным анастомозом и энтероэнтероанастомозом по Брауну или анастомозом по Ру.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Осложнениями язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки являются : кровотечения (у 5-10%), перфорация (у 10%), стеноз выходного отдела желудка (у 10-40%), пенетрация язвы, малигнизация язвы при язвенной болезни желудка.

ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Пилородуоденальный стеноз - сужение начального отдела двенадцатиперстной кишки или пилорического отдела желудка. Это осложнение развивается у 10-40% больных язвенной болезнью. Причиной пилородуоденального стеноза чаще являются язвы двенадцатиперстной кишки, реже препилорические язвы и язвы пилорического канала.

Сужение просвета с формированием непроходимости той или иной степени происходит в результате рубцевания язвы, сдавления двенадцатиперстной кишки воспалительным инфильтратом, обтурация просвета кишки отеком слизистой оболочки, пилороспазмом или опухолью желудка.

Причины и степень сужения определяются с помощью гастродуоденоскопии и биопсии.

В ответ на затруднение эвакуации из желудка мышечная оболочка его гипертрофируется. В дальнейшем сократительная способность мышц ослабевает, наступает расширение желудка (гастрэктазия).

Клиническая картина и диагностика.

В клиническом течении стеноза различают три стадии: 1 стадия - компенсации, 2 стадия - субкомпенсация и 3 стадия - декомпенсация.

Стадия компенсации не имеет выраженных клинических признаков. На фоне обычных симптомов язвенной болезни больные отмечают более длительное чувство тяжести и полноты в эпигастральной области после приема пищи; изжога, отрыжка кислым возникают чаще, чем при неосложненной язвенной болезни; эпизодически бывает рвота увеличившимся количеством желудочного содержимого. Рвота приносит облегчение больному.

В стадии субкомпенсации у больных усиливается чувство тяжести и полноты в эпигастрии, появляется отрыжка с неприятным запахом тухлых яиц вследствие длительной задержки пищи в желудке. Больных часто беспокоят коликообразные боли, связанные с усиленной перистальтикой желудка, сопровождающиеся урчанием в животе. Почти ежедневно возникает обильная рвота, приносящая облегчение, поэтому нередко больные вызывают ее искусственно. Рвотные массы содержат примесь непереваренной пищи.

Для стадии субкомпенсации характерно снижение массы тела. При осмотре живота у худощавых больных видна волнообразная перистальтика желудка, меняющая контуры брюшной стенки. Натощак определяется "шум плеска" в желудке.

В стадии декомпенсации прогрессируют гастростаз, атония желудка. Перерастяжение желудка приводит к истончению его стенки, потере возможности восстановления моторно-эвакуаторной функции. Состояние больного значительно ухудшается. Отмечается многократная рвота. Чувство распирания в эпигастральной области становится тягостным, заставляет больных вызывать рвоту искусственно или промывать желудок через зонд. Рвотные массы (несколько литров) содержат зловонные разлагающиеся многодневной давности остатки пищи.

Больные декомпенсированным стенозом обычно истощены, обезвожены, адинамичны; их беспокоит жажда, уменьшение диуреза. Кожа сухая, тургор ее снижен. Язык и слизистые оболочки полости рта сухие. Через брюшную стенку у похудевших больных могут быть видны контуры растянутого желудка. Толчкообразное сотрясение брюшной стенки рукой вызывает “шум плеска” в желудке.

При рентгенологическом исследовании в 1 стадии выявляют несколько расширенный желудок, усиление его перистальтики, сужение пилорoduоденальной зоны. Полная эвакуация контрастной массы из желудка замедлена на срок до 6-12 часов. Во 2 стадии желудок расширен, натощак содержит жидкость, перистальтика его ослаблена. Пилорoduоденальная зона сужена. Через 6-12 часов в желудке выявляют остатки контрастного вещества, которое через 24 часа полностью эвакуируется из желудка. В 3 стадии желудок резко растянут, натощак в нем большое количество содержимого. Перистальтика резко ослаблена. Эвакуация контрастной массы из желудка задержана более чем на 24 часа.

Степень сужения пилорoduоденальной зоны определяют при эндоскопическом исследовании: в 1 стадии отмечается рубцово-язвенная деформация с сужением пилорoduоденальной зоны до 1,0-0,5 см; во 2 стадии желудок растянут, пилорoduоденальная зона сужена до 1-0,3 см за счет резкой рубцовой деформации, перистальтическая активность снижена; в 3 стадии - желудок огромных размеров, атрофия слизистой оболочки, выраженное сужение пилорoduоденальной зоны.

У больных с пилорoduоденальным стенозом вследствие исключения нормального питания через рот, потери с рвотными массами большого количества желудочного сока, содержащего ионы H^+ , K^+ , Na^+ , Cl^- , а также белок, наблюдаются обезвоживание, прогрессирующее истощение, нарушение электролитного баланса (гипокалиемия, гипохлоремия) и кислотоосновного состояния (метаболический алкалоз).

Признаками водно-электролитных нарушений являются головокружение и обмороки при резком переходе больного из горизонтального в вертикальное положение, частый пульс, снижение артериального давления, тенденция к коллапсу, бледность и похолодание кожных покровов, снижение диуреза.

Гипокалиемия (концентрация K^+ ниже 3,5 ммоль/л) клинически проявляется мышечной слабостью. Снижение уровня K^+ в плазме до 1,5 ммоль/л приводит к параличу межреберных мышц, возможны паралич диафрагмы, остановка дыхания и сердечной деятельности. При гипокалиемии наблюдается понижение артериального давления (преимущественно диастолического), нарушение ритма сердечных сокращений, расширение границ сердца, систолический шум на его верхушке. Может произойти остановка сердца в систоле. На ЭКГ выявляют удлинение интервала Q-T, уменьшение амплитуды и уплощение зубца T, появление зубца U.

С гипокалиемией связана динамическая непроходимость кишечника, проявляющаяся метеоризмом.

В результате обезвоживания организма уменьшаются клубочковая фильтрация и диурез, появляется азотемия. В связи с почечной недостаточностью из крови не выводятся “кислые” продукты обмена веществ. рН крови снижается, гипокалиемический алкалоз переходит в ацидоз. Гипокалиемия сменяется гиперкалиемией. В результате нарушения содержания электролитов в крови изменяется нервно-мышечная возбудимость, в тяжелых случаях развивается желудочная тетания - общие судороги, тризм, сведение кистей рук (“рука акушера” - симптом Труссо), подергивание мышц лица при поколачивании в области ствола лицевого нерва (симптом Хвостека).

Гипохлоремический и гипокалиемический алкалоз, сочетающийся с азотемией, при отсутствии правильного лечения может стать несовместимым с жизнью.

Дифференциальная диагностика.

Пилородуоденальный стеноз язвенного происхождения следует отличать от стенозов, обусловленных опухолями выходного отдела желудка. Эндоскопическое (включая биопсию) и рентгенологическое исследования позволяют уточнить диагноз. Наличие пилородуоденального субкомпенсированного или декомпенсированного стеноза является абсолютным показанием к операции.

Лечение.

Больным с признаками обострения язвенной болезни проводят курс консервативного противоязвенного лечения в течение 2-3 недель, в результате которого исчезают отек, периульцерозный инфильтрат и язва может зарубцеваться. Это снижает риск операции.

Больные с компенсированным стенозом могут быть оперированы после короткого (5-7 дней) периода интенсивного противоязвенного лечения.

Больные с субкомпенсированным и декомпенсированным стенозом, имеющие выраженные расстройства водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, нуждаются в более тщательной комплексной предоперационной подготовке, в которую должны быть включены следующие мероприятия.

1. Нормализация водно-электролитных нарушений (введение растворов декстрана, альбумина, протеина, сбалансированных растворов, содержащих ионы K^+ , Na^+ , Cl^-). Препараты калия можно вводить только после восстановления диуреза. Для поддержания водного равновесия больной должен получать изотонический раствор глюкозы по 500 мл каждые 6-8 часов. Об эффективности проводимого лечения судят по общему состоянию больного, показателям гемодинамики (пульс, артериальное давление, ЦВД, шоковый индекс, почасовой диурез, ОЦК), показателям кислотно-основного состояния, концентрации электролитов плазмы (K^+ , Na^+), гемоглобина, гематокрита, креатинина, мочевины крови.

2. Парентеральное питание, обеспечивающее энергетические потребности организма за счет введения растворов глюкозы, аминокислот, жировой эмульсии и др.

3. Противоязвенное лечение. Предпочтение следует отдать блокаторам H_2 -рецепторов, которые, подавляя секрецию желудочного сока, уменьшают потери электролитов H^+ , K^+ , Na^+ , Cl^- .

4. Систематическая декомпрессия желудка (аспирация желудочного содержимого через зонд).

Хирургическое лечение проводят с целью устранения непроходимости стенозированной зоны, излечения язвенной болезни. Могут быть применены операции, обычно используемые при язвенной болезни.

При компенсированном стенозе в случае достаточной проходимости пилородуоденальной зоны может быть выполнена селективная проксимальная ваготомия. Если во время операции через эту зону не удастся провести толстый желудочный зонд, то ваготомию дополняют пилоропластикой или дуоденопластикой. При субкомпенсированном стенозе, когда сохранена сократительная способность мышц желудка, показана ваготомия с дренирующей желудок операцией.

Резекция половины желудка или пилороантрумэктомия со стволовой ваготомией показаны при декомпенсированном стенозе и при язвах 2 типа, когда наряду с пилородуоденальным стенозом имеется язва желудка.

Отдаленные результаты правильного оперативного лечения стенозирующих язв двенадцатиперстной кишки не отличаются от результатов лечения неосложненных язв.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ.

Этиология и патогенез.

Кровотечение часто возникает при различных заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта. Язвенное кровотечение занимает первое место среди всех кровотечений, обусловленных заболеванием пищеварительного тракта. Кровотечение разной степени интенсивности может происходить из артерий, вен, капилляров. Различают кровотечения скрытые и явные. Скрытые кровотечения происходят из капилляров и обычно распознаются лабораторными методами при исследовании кала или желудочного содержимого на наличие крови.

При незначительном желудочно-кишечном кровотечении (меньше 50 мл) оформленные каловые массы имеют черную окраску. К явным признакам кровотечения относят кровавую рвоту и стул с примесью крови. Кровавая рвота (гематемезис) - выделение со рвотными массами неизменной или измененной (цвета кофейной гущи) крови - наблюдается при кровотечениях из желудка, двенадцатиперстной кишки, редко из верхнего отдела тонкой кишки. Мелена - выделение измененной крови с каловыми массами (дегтеобразный стул) наблюдается при потерях крови, достигающих 500 мл и более.

Хронические кровопотери ведут к развитию анемии, проявляющейся общими симптомами (слабость, сердцебиение, бледность кожных покровов и др.), снижением количества эритроцитов и гемоглобина.

Хронические и повторяющиеся кровотечения при язвенной болезни являются показанием к хирургическому лечению, так как реальна опасность возникновения острого массивного кровотечения.

Острое кровотечение из желудка и двенадцатиперстной кишки занимает важнейшее место среди других более редких источников кровотечения. Причинами желудочно-кишечных кровотечений чаще всего являются язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, стрессовые язвы, острые эрозии слизистой оболочки (эрозивный гастрит), реже источником кровотечения может быть синдром Меллори-Вейса (продольный разрыв слизистой оболочки кардиального отдела желудка, возникающий при многократной рвоте).

У 3-10% больных кровотечение происходит из варикозно расширенных вен пищевода при портальной гипертензии.

Редко источником кровотечения могут быть телеангиэктазии при синдроме Ослера-Рандю, доброкачественные и злокачественные опухоли желудка, дивертикула двенадцатиперстной кишки и желудка, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и гемофилия.

Кровотечение при язвенной болезни является опаснейшим ее осложнением и встречается у 5-10% больных. Вследствие эрозии ветвей (правой и левой) желудочных артерий или *aa.pankreatikoduodenales* в области дна язвы могут возникнуть опасные для жизни, иногда смертельные кровопотери.

Реакция организма больного на кровопотерю зависит от ее объема и скорости, степени потери жидкости и электролитов, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний, особенно сердечно-сосудистых.

Хроническое кровотечение вначале компенсируется за счет активации кроветворной системы, затем может проявляться медленно нарастающей анемизацией больного.

Потери около 500 мл крови, или 10-15% объема циркулирующей крови (ОЦК), могут не сопровождаться заметной реакцией сердечно-сосудистой системы.

Выраженная неспецифическая реакция, главным образом сердечно-сосудистой системы, наблюдается после потери 25% ОЦК. Артериальное давление снижается на 15-30% (до 90-85/45 мм рт.ст.). При этом развиваются следующие основные нарушения в организме: 1) гиповолемический шок (уменьшение ОЦК); 2) почечная недостаточность (снижение фильтрации, гипоксия, некроз извитых канальцев почек); 3) печеночная недостаточность (уменьшение печеночного кровотока, гипоксия, дистрофия гепатоцитов); 4) сердечная недостаточность (кислородное голодание миокарда); 5) отек мозга (гипоксия); 6) диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови; 7) интоксикация продуктами гидролиза крови, излившейся в кишечник.

Клиническая картина и диагностика.

Ранними признаками острой массивной кровопотери являются внезапная слабость, головокружение, сердцебиение, иногда обморок.

Позже возникает кровавая рвота (при переполнении желудка кровью), а затем мелена. Характер рвотных масс (алая кровь, сгустки темновишневого цвета или “кофейная гуща”) зависит от локализации источника кровотечения в желудке или двенадцатиперстной кишке. Многократная кровавая рвота и появление впоследствии мелены наблюдаются при массивном кровотечении. Рвота через короткие промежутки времени свидетельствует о продолжающемся кровотечении. При обильном кровотечении кровь способствует быстрому раскрытию привратника, ускорению перистальтики кишечника и выделению каловых масс с примесью мало измененной крови.

Источником кровотечения у лиц молодого возраста чаще является язва двенадцатиперстной кишки, у больных старше 40 лет - язва желудка. Кровотечение возникает в период обострения язвенной болезни; перед кровотечением нередко отмечается усиление болевого синдрома, а с момента начала кровотечения - уменьшение или исчезновение болей. Кровотечение уменьшает или устраняет боли пептического характера в связи с тем, что кровь нейтрализует соляную кислоту.

Кровотечение может быть первым признаком язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, протекавшей до этого бессимптомно или остро возникшей (стрессовая язва).

При осмотре больной испуган, беспокоен. Кожные покровы бледные или цианотичные, влажные, холодные. Пульс учащен; артериальное давление может быть нормальным или пониженным. Дыхание частое. При значительной кровопотере больной испытывает жажду, отмечает сухость слизистых оболочек полости рта.

Ориентировочная оценка тяжести кровопотери возможна на основании внешних клинических проявлений кровотечения, измерения количества крови, выделившейся со рвотой, при аспирации из желудка и с жидким стулом. Важное значение имеет определение частоты сердечных сокращений (ЧСС), величины артериального давления и шокового индекса.

Определение содержания гемоглобина, гематокрита, центрального венозного давления (ЦВД), объема циркулирующей крови (ОЦК), почасового диуреза способствует более точной оценке тяжести кровопотери и эффективности лечения.

С учетом приведенных выше данных можно выделить четыре степени тяжести кровопотери. Степень I - хроническое оккультное (скрытое) кровотечение; содержание гемоглобина в крови незначительно снижено, признаки нарушения гемодинамики отсутствуют. Степень II - острое небольшое кровотечение: ЧСС и артериальное давление стабильны, содержание гемоглобина 100 г/л. Степень III - острая кровопотеря средней тяжести: тахикардия, небольшое снижение артериального давления, шоковый индекс более 1,0, содержание гемоглобина менее 100 г/л. Степень IV - массивное тяжелое кровотечение: артериальное давление ниже 80 мм рт.ст., ЧСС свыше 120 в 1 мин, шоковый индекс около 1,5, содержание гемоглобина менее 80 г/л, гематокрит менее 30, олигурия (диурез менее 40 мл/ч).

Обследование и лечение больных с острым кровотечением осуществляют в отделении реанимации, где проводят следующие мероприятия: 1) катетеризация подключичной вены для восполнения дефицита ОЦК, изменения ЦВД; 2) зондирование желудка для его промывания и контроля за возможным возобновлением кровотечения; 3) экстренная эзофагогастродуоденоскопия; 4) определение степени кровопотери; 5) постоянная катетеризация мочевого пузыря для контроля за диурезом (не менее 50-60 мл/ч); 6) кислородная терапия; 7) гемостатическая терапия; 8) бинтование ног; 9) очистительные клизмы для удаления крови, излившейся в кишечник.

Зондирование желудка и промывание его холодной водой (3-4 л) производят с диагностической целью, а также для остановки кровотечения. Введение зонда в желудок и аспирация содержимого позволяют определить количество крови, излившейся в желудок, следить за динамикой кровотечения. Промывание желудка до чистой воды создает необходимые условия для тщательного осмотра всех его отделов во время эндоскопического исследования.

Эндоскопия (эзофагогастродуоденоскопия) является наиболее информативным методом диагностики кровотечения. По данным эндоскопии различают три стадии кровотечения, имеющие значение как для диагностики, так и для выбора метода лечения (по Форресту): I стадия - активно кровоточащая язва; II стадия - признаки остановившегося свежего кровотечения: видимая культя сосуда, тромб, прикрывающий язву, остатки крови в желудке или двенадцатиперстной кишке; III стадия - отсутствие видимых признаков кровотечения.

Рентгенологическое исследование менее информативно. Оно отходит на второй план по точности и информативности.

Лечение.

При выборе метода лечения необходимо оценить и учесть данные эндоскопии, интенсивность кровотечения, его длительность, рецидивы, общее состояние и возраст пациента.

Консервативные мероприятия должны быть направлены на профилактику и лечение шока, подавление продукции соляной кислоты и пепсина введением блокаторов H₂-рецепторов (циметидин и др.), колинолитиков (гастроцепин), антацидных препаратов, уменьшение

кровообращения слизистой оболочки введением вазопрессина, питуитрина, промывания желудка холодной водой с добавлением адреналина к последней порции воды.

При эндоскопии можно остановить кровотечение введением в подслизистую основу вблизи язвы склерозирующих веществ, тромбина, коагулировать кровоточащий сосуд. В большинстве случаев (около 80%) острое кровотечение можно остановить консервативными мероприятиями, включающими инфузионные методы.

Инфузионную терапию проводят с целью нормализации гемодинамики, обеспечения адекватной перфузии тканей. Она включает восполнение ОЦК, улучшение микроциркуляции, предупреждение внутрисосудистой агрегации, микротромбозов, поддержание онкотического давления плазмы, коррекцию водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, дезинтоксикацию.

При инфузионной терапии используют умеренную гемодилюцию (содержание гемоглобина около 100 г/л, гематокрит в пределах 30%), которая улучшает периферическое сосудистое сопротивление току крови, облегчает работу сердца.

При легкой кровопотере вводят плазмозаменяющие растворы, донорскую кровь. Общий объем инфузий должен равняться 30-40 мл на 1 кг массы тела больного. Соотношение растворов и крови 2:1. Назначают полиглюкин и реополиглюкин до 800 мл, увеличивают дозу солевых и глюкозосодержащих растворов.

При тяжелой кровопотере и геморрагическом шоке соотношения переливаемых растворов и крови 1:1 или 1:2. Общая доза средств для инфузионной терапии должны превышать количество потерянной крови в среднем на 30-50%.

Для поддержания онкотического давления крови используют внутривенное введение альбумина, протеина, плазмы. Ориентировочный объем инфузии можно определить по величине ЦВД и почасовому диурезу (более 50 мл/ч).

Коррекция гиповолемии улучшает центральную гемодинамику и адекватную перфузию тканей при условии устранения дефицита кислородной емкости крови.

Инфузионная терапия включает переливание растворов реологического действия, улучшающих микроциркуляцию.

Хирургическое лечение необходимо проводить в ранние сроки от начала кровотечения, так как прогноз при поздних вмешательствах резко ухудшается.

Экстренная операция показана больным с активным кровотечением, которое не удается остановить эндоскопическими и другими методами (1 стадия кровотечения). При геморрагическом шоке и продолжающемся кровотечении операцию проводят на фоне массивного переливания крови, плазмозамещающих растворов и других противошоковых мероприятий.

Срочная операция показана больным, у которых консервативные мероприятия и переливание крови (до 1500 мл за 24 ч) не позволили стабилизировать состояние больного. Операция показана больным с рецидивирующим кровотечением, длительным язвенным анамнезом, при каллезной и стенозирующей язве, при возрасте пациента свыше 50 лет. При решении вопроса об операции необходимо учитывать сопутствующие заболевания, наличие которых может увеличить риск как ранней, так и поздней операции.

При кровоточащей язве желудка рекомендуются следующие операции: резекция желудка по способу Бильрот-1 или Бильрот-II; стволовая ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой; при тяжелом общем состоянии - гастротомия с прошиванием кровоточащего сосуда или иссечение язвы с последующим наложением шва.

При кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки рекомендуются стволовая (или селективная проксимальная) ваготомия с интра- и экстрадуоденальным прошиванием кровоточащих сосудов; при трудно останавливаемом кровотечении - резекция желудка. При сочетанных язвах двенадцатиперстной кишки и желудка выполняют ваготомию в сочетании с антрумэктомией. Тяжелобольным при чрезмерном риске операции производят эмболизацию кровоточащего сосуда во время селективной целиакографии.

Если консервативная терапия была эффективна и кровотечение не возобновилось, то больных оперируют в плановом порядке после предоперационной подготовки, проводимой в течение 10-12 дней.

ПЕРФОРАЦИЯ ЯЗВЫ

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

Различают перфорацию язвы в свободную брюшную полость и прикрытую перфорацию, когда отверстие прикрывают пленки фибрина, соседний орган (большой сальник, печень), закрывает изнутри складка слизистой оболочки или кусочек пищи.

Перфорируют чаще язвы передней стенки двенадцатиперстной кишки (2/3 случаев) и препилорической зоны. Язвы передней стенки тела желудка перфорируют в свободную брюшную полость реже, так как разрушение стенки желудка, прикрытой левой долей печени, может завершаться пенетрацией язвы в печень. Перфорация язв, расположенных на большой кривизне желудка, бывает редко. Язвы задней стенки желудка могут перфорировать в сальниковую сумку. Возможна множественная перфорация нескольких одновременно существующих язв.

Перфорации подвергаются как острые язвы, так и хронические. Перфорация язвы возникает в период обострения язвенной болезни, но может наступать у людей, не имевших ранее симптомов пептической язвы. Опасность открытой перфорации язвы связана с истечением в брюшную полость содержимого двенадцатиперстной кишки или желудка, которое действует на брюшину как физический и химический раздражитель и может явиться источником инфицирования. Перфорация язвы быстро ведет к развитию перитонита.

Перфорация язвы в свободную брюшную полость.

Клиническая картина и диагностика.

В клиническом течении перфорации условно выделяют три периода: первый - период внезапных острых болей, второй - период "мнимого благополучия", третий - период диффузного перитонита. Первый период длится 3-6 ч (в зависимости от величины образовавшегося отверстия, степени наполнения желудка содержимым к моменту перфорации язвы).

При перфорации язвы в эпигастральной области внезапно возникает чрезвычайно резкая постоянная, "кинжальная" боль. Боль может сопровождаться явлениями шока. Первоначально возникнув в эпигастральной области или правом подреберье, боль распространяется в правую половину живота в нижний квадрат (при язве двенадцатиперстной кишки), затем захватывает весь живот, следуя распространению излившейся жидкости и экссудата из подпеченочного пространства по правому боковому каналу брюшины в правую подвздошную ямку и другие отделы брюшной полости. При перфорации язв, локализующихся на передней стенке тела желудка, вытекающее из желудка содержимое скапливается под левым куполом диафрагмы и распространяется вниз вдоль нисходящей части толстой кишки. Боль в этих случаях из эпигастральной области иррадирует в левое надплечье, распространяется на левую половину живота, а затем на весь живот.

Иррадиация болей под правую или левую лопатку, в надключичные области возникает в результате раздражения окончаний диафрагмального нерва.

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

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

У пациентов с дряблой брюшной стенкой напряжение ее мышц может быть не выражено. Оно может отсутствовать и у лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения. У тучных

людей напряжение мышц брюшной стенки бывает замаскировано обильной подкожной жировой клетчаткой.

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

Перистальтические шумы в первый период не выслушиваются, однако могут быть ослаблены. Пальцевое исследование прямой кишки и исследование через влагалище могут выявить болезненную тазовую брюшину в случае затекания в малый таз жидкости, излившейся в брюшную полость, и экссудата.

При рентгенологическом исследовании выявляют ограничение подвижности диафрагмы. При исследовании больного в положении стоя свободный газ определяют под диафрагмой в виде серповидной полоски просветления (у 75-80% больных). При отсутствии газа в поддиафрагмальном пространстве можно ввести в желудок через зонд немного воздуха или перорально водорастворимое контрастное вещество. Появление в свободной брюшной полости воздуха или выхождение контрастного вещества в брюшную полость свидетельствуют о наличии перфорации.

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

Больной эйфоричен. Лицо его нормальной окраски. Дыхание учащено. Температура нормальная или субфебрильная. Пульс умеренно учащен (70-80 в 1 мин), артериальное давление нормальное. Язык и слизистые оболочки полости рта сухие. Напряжение мышц брюшной стенки ослабевает, перистальтика вялая. Пальпация живота болезненна, симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Частота выявления свободного газа в брюшной полости возрастает. Определяется свободная жидкость в брюшной полости. Исследования через прямую кишку и влагалище выявляют болезненность тазовой брюшины.

В крови отмечается умеренный лейкоцитоз; возможен сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Третий период - период перитонита - наступает после 12 ч. Состояние больного тяжелое: самостоятельная боль в животе умеренная, развивается многократная рвота. Температура тела понижена или высокая (38-40 град.С). Пульс 110-120 в 1 мин, слабого наполнения; артериальное давление понижено.

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

Скопление в малом тазу большого количества экссудата можно обнаружить при пальцевом исследовании прямой кишки (нависание и болезненность передней стенки кишки), при исследовании через влагалище (уплощение и болезненность сводов влагалища).

Снижается диурез (олигурия, анурия) вследствие обезвоживания, наступающего в результате многократной рвоты, депонирования жидкости в кишечнике и в брюшной полости.

Данные лабораторных исследований выявляют высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение показателей гемоглобина и гематокрита в результате обезвоживания, гиперкалиемию, метаболический ацидоз.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают высокое стояние диафрагмы и ограничение ее подвижности, свободный газ в брюшной полости, пневматоз тонкой и толстой кишок.

Дифференциальная диагностика.

Перфорацию язвы в ранний период осложнения дифференцируют от острых заболеваний, при которых возникает острая боль в верхней половине живота: перфорация опухоли желудка, острый холецистит, печеночная колика, острый панкреатит, острый аппендицит, тромбоз и эмболия сосудов брыжейки, расслаивающая аневризма аорты, почечная колика, инфаркт миокарда, базальная пневмония и плеврит, спонтанный пневмоторакс.

В период гнойного перитонита, развившегося вследствие перфорации язвы, дифференциальную диагностику проводят между перфорацией язвы и всеми острыми заболеваниями органов брюшной полости, осложнившимися перитонитом (острый деструктивный холецистит деструктивный панкреатит, деструктивный аппендицит, непроходимость кишечника, тромбоз мезентериальных сосудов). Показана срочная срединная лапаротомия для выявления источника перитонита и его лечения.

Перфорация язв задней стенки желудка.

Содержимое желудка изливается в сальниковую сумку; острая боль в эпигастральной области не такая резкая, как при попадании содержимого в свободную брюшную полость. При объективном исследовании больного в эпигастральной области можно обнаружить болезненность и напряжение мышц брюшной стенки. Свободную жидкость в брюшной полости не выявляют. “Печеночная тупость” сохранена. При рентгенологическом исследовании или эндоскопии определяют язву.

В сальниковой сумке формируется абсцесс. Когда из сальниковой сумки содержимое вытекает через сальниковое (Винслоу) отверстие в свободную брюшную полость, развивается диффузный перитонит.

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

Лечение.

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

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

Основной целью оперативного лечения перфоративной язвы является спасение жизни больного. В зависимости от тяжести состояния больного, стадии развития перитонита, длительности язвенной болезни и условий для проведения операции применяют ушивание язвы, иссечение язвы с пилоропластикой в сочетании с ваготомией, резекцию желудка.

Ушивание язвы выполняют при общем перитоните, высокой степени операционного риска (тяжелые сопутствующие заболевания, преклонный возраст больного), при перфорации стрессовых и лекарственных язв. Отверстие ушивают в поперечном направлении по отношению к продольной оси желудка или двенадцатиперстной кишки отдельными серозно-мышечными швами, вводя иглу вне зоны инфильтрата. Края язвы по возможности экономно иссекают. Линию швов прикрывают прядью большого сальника, которую фиксируют несколькими швами.

Ушивание язвы не излечивает от язвенной болезни. В большинстве случаев (до 70%) наступает рецидив заболевания.

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

Ваготомия с иссечением перфоративной язвы и пилоропластикой показана при локализации язвы на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки или пилорического отдела желудка

при отсутствии большого инфильтрата и резкой рубцовой деформации выходного отдела желудка. Отверстие ушивается в поперечном направлении.

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

Ваготомия с дренирующей желудок операцией является малотравматичным вмешательством, адекватно снижающим желудочную секрецию и дающим стойкое излечение в большинстве случаев (90% и более).

Селективную проксимальную ваготомию с ушиванием перфоративной язвы или пилоропластикой допустимо производить в специализированных стационарах, где хирурги хорошо владеют техникой селективной проксимальной ваготомии.

Пилороантрумэктомию с ваготомией выполняют при язвах II типа, когда обнаруживают перфорацию язвы двенадцатиперстной кишки и хроническую язву желудка или хроническую язву двенадцатиперстной кишки и перфорацию язвы желудка.

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

Заключительным этапом операции по поводу перфоративной язвы должен быть тщательный туалет брюшной полости: аспирация экссудата и гастродуоденального содержимого, промывание растворами антисептиков.

При прикрытой перфорации язвы в течение первых 2 суток показана срочная операция. Спустя 2 суток с момента прикрытия язвы при удовлетворительном состоянии больного и стихании местных воспалительных явлений можно рассчитывать на хорошее отграничение от свободной брюшной полости. При этом от операции целесообразно воздержаться и лечить больного консервативно.

Консервативное лечение проводят в крайних случаях, когда нет условий для выполнения операции. При этом проводят постоянную аспирацию желудочного содержимого через зонд, назначают лекарственные препараты, снижающие секрецию желудочного сока (блокаторы H₂-рецепторов и др.), вводят большие дозы антибиотиков широкого спектра действия в течение 7-10 дней, осуществляют коррекцию водно-электролитного баланса, парентеральное питание. Перед удалением зонда больному дают водорастворимое контрастное вещество и рентгенологически определяют наличие или отсутствие затекания его за контуры желудка или двенадцатиперстной кишки.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

А н а т о м о - ф и з и о л о г и ч е с к и е с в е д е н и я

Ободочная кишка начинается от илеоцекального угла и заканчивается прямой кишкой, длина ее 1,5-1,75 м, поперечный размер в среднем 5 см, а сигмовидной кишки 3,5-4 см.

Цвет ободочной кишки сероватый, в отличие от розового оттенка тонкой кишки. Стенка толстой кишки значительно тоньше, чем в тонкой.

Для ободочной кишки характерны наличие гаустр, жировых подвесок, которых нет на тонкой кишке, и трех тяжей, образующихся продольными мышечными волокнами.

Вследствие наличия гаустр значительно увеличивается всасывательная и секреторная поверхность слизистой оболочки.

Потеря гаустрации, например при воспалительных процессах, приводит к нарушению моторной и эвакуаторной деятельности.

Ободочная кишка состоит из восходящей, куда входят ее начальный отдел и слепая кишка, поперечной, нисходящей и сигмовидной кишок.

Восходящая ободочная кишка (colon ascendeus) находится в правой боковой области живота, несколько ближе к срединной линии, чем нисходящая, а правая (печеночная) кривизна лежит в правом подреберье. Сверху и спереди восходящую ободочную кишку покрывает правая доля печени, а кнутри соприкасается с дном желчного пузыря.

Поперечно-ободочная кишка (colon trauersum) начинается в области правого подреберья от печеночного изгиба идет справа налево и вверх в область левого подреберья и кончается у левого изгиба ободочной кишки, переходя в нисходящую ободочную кишку.

Нисходящая ободочная кишка (colon descenoleus) начинается сверху от левого (селезеночного) изгиба, опускается по задней стенке живота, располагаясь своей задней, лишенной брюшинного покрова, поверхностью впереди латерального участка левой почки и квадратной мышцы поясницы, до уровня гребешка левой подвздошной кости и переходит в сигмовидную кишку.

Сигмовидная ободочная кишка (colon sigmoideum) представляет собой брыжеечную часть ободочной кишки, располагается в левой подвздошной ямке, образуя две петли. Она направляется медиально и вниз и вступает в полость малого таза, где на уровне III крестцового позвонка переходит в прямую кишку.

Кровоснабжение ободочной кишки осуществляется ветвями верхней и нижней брыжеечной артерий. Верхняя брыжеечная артерия дает следующие ветви: 1) a. ileocolica , снабжает конечный отдел подвздошной кишки, червеобразный отросток, слепую и нижнюю часть восходящей ободочной кишки; 2) a. colica dextra, обеспечивает верхнюю часть восходящей ободочной кишки, печеночную кривизну и начальную часть поперечно-ободочной кишки; 3) a. colica media, проходит между листками брыжейки поперечно-ободочной кишки и снабжает большую часть этой кишки .

От нижней брыжеечной артерии отходят: 1) a. colica sinistra, снабжающая часть поперечно-ободочной кишки, селезеночную кривизну и нисходящую ободочную кишку; 2) aa. Sigmoidae, идущие к сигмовидной кишке; 3) a. rectalis superior (a. gemoiradah superios), идущая к прямой кишке.

Вены сопровождают артерии в виде непарных стволов и относятся к системе воротной вены.

Лимфатические узлы, относящиеся к ободочной кишке, располагаются вдоль артерий, их делят на узлы слепой кишки и червеобразного отростка и узлы ободочной кишки.

М е т о д ы и с с л е д о в а н и я и д и а г н о с т и к а

Диагностика заболеваний ободочной кишки включает изучение жалоб, анамнестических данных, результатов объективного и вспомогательных методов исследования.

П а л ь ц е в о е и с с л е д о в а н и е прямой кишки важно не только для исследования прямой кишки, но и всей толстой кишки (симптом Обуховской больницы) при кишечной непроходимости.

Ректороманоскопия показана при всех заболеваниях толстой кишки, не только прямой и сигмовидной, но и всей ободочной. Многие заболевания, обнаруживаемые при ректороманоскопии распространяются почти на все отделы толстой кишки (полипоз, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, дивертикулез и пр.). При ректороманоскопии могут быть выявлены источники кровотечения, причины запора и непроходимости, установлены характер воспалительного поражения с гистологическим подтверждением (биопсия).

Колоноскопия (фибро) - один из информативных методов диагностики. Удастся детально осмотреть слизистую оболочку всех отделов толстой кишки, даже терминального отдела подвздошной кишки, взять на биопсию слизистую или кусочек опухоли..

По сравнению с рентгенологическим исследованием колоноскопия обладает более высокой разрешающей способностью к распознаванию мелких новообразований.

Рентгенологическое исследование (ирригоскопия, ирригография). Обычно производят путем бариевой клизмы, причем выполняются 3 этапа: тугое заполнение всей толстой кишки, исследование после опорожнения и двойное контрастирование путем раздувания воздухом кишки, слизистая оболочка которой еще обмазана тонким слоем бария.

Для оценки илеоцекального отдела при исследовании вначале дается бариевая взвесь через рот за 3-4 часа до рентгенологического исследования. При свищах толстой и прямой кишки производится фистулография - исследование свища после введения контраста.

Лапароскопия используется для исследования генерализации злокачественного процесса по брюшине с тем, чтобы установить показания или противопоказания к операции.

Паритетография заключается в сочетании диагностического пнемоперитонеума с одновременным заполнением просвета ободочной кишки воздухом, что дает возможность непосредственно видеть и изучать стенку ободочной кишки, ее внутренние и наружные контуры.

Симптоматика

Клинические проявления заболеваний толстой кишки многообразны и не всегда четко выражены. При большинстве из них отмечается период скрытого - бессимптомного течения. Затем появляются слабые признаки заболевания, почти не фиксированные самим больным и чаще всего выражающиеся «кишечным дискомфортом». Наблюдаются периодические учащения стула или задержка его, неприятные ощущения в животе, вздутие.

Начальные проявления заболеваний толстой кишки со временем становятся интенсивными и сопровождаются острыми болями, тяжестью, запором или поносом, выделением слизи и крови, повышением температуры, истощением, интоксикацией.

Боли в животе - характерный симптом для заболеваний ободочной и прямой кишки, но боль нельзя считать ранним проявлением. Боли могут быть постоянными или схваткообразными и иррадиировать то в спину, подключичные пространства.

Схваткообразная боль обычно свидетельствует об ограниченном сужении кишки (рубцовая стриктура, при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, спаечной болезни, доброкачественных и злокачественных опухолях).

Постоянные боли в животе характерны для прогрессирующего воспалительного поражения.

Выделение слизи и гноя может отмечаться во время дефекации или носить постоянный характер (свищи, недостаточность сфинктера).

Примесь слизи и гноя к каловым массам обычно наблюдается при хроническом и остром проктите, сигмоидите, неспецифическом язвенном и грануломатозном колите, при ворсинчатых опухолях и раке сигмовидной и прямой кишок. Выделения слизи и гноя в этих случаях нередко сочетается с примесью крови.

Кровотечение или примесь крови в испражнениях является частым симптомом проктологических больных.

Макроскопически определяемые в каловых массах примеси крови и кровяные сгустки обычно наблюдаются при воспалительных процессах (колиты), дивертикулезе и опухолях. Чем проксимальнее располагается источник кровотечения, тем однороднее примесь крови к каловым массам и тем темнее их цвет. При кровотечении из слепой и восходящей кишки кровь может измениться под действием кишечных ферментов, что каловые массы принимают дегтеобразный вид (melena) как при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Анемия развивается вследствие хронической или острой кровопотери при раке, локализуемом в правых отделах. Анемия наблюдается часто и бывает обусловлено как хронической кровопотерей, так и истощением гемопоэза вследствие интоксикации.

Запор - затруднение акта дефекации и задержка стула вплоть до отсутствия его в течение нескольких дней и недель частый симптом как функциональных, так и органических заболеваний толстой кишки. Функциональный запор может быть атоническим и спастическим, в зависимости от этого протекает с менее или более выраженным болевым синдромом.

Непроходимость толстой кишки - синдром нарушения пассажа, проявляющийся отсутствием или задержкой стула, затруднением отхождения газов, вздутием - растяжением живота, постоянными и схваткообразными болями, нарастанием других дискинетических явлений (тошнота, рвота и т. д.).

Непроходимость может быть частичной или полной. При прогрессировании непроходимости нарастают как местные, так и общие нарушения.

Вздутие живота возникает не только при непроходимости и запоре. Это нередко связано с метеоризмом, обусловленным алиментарным нарушением, ферментативной недостаточностью, а также дисбактериозом.

Понос - частый жидкий стул, является характерным симптомом ряда заболеваний толстой кишки (колиты, диффузный полипоз). При неспецифическом язвенном и грануломатозном колите понос часто сопровождается тенезмами.

Тенезмы - частые ложные позывы к дефекации (без выделения кала с отделением незначительного количества слизи, крови или жидкого кишечного содержимого).

Многие заболевания толстой кишки воспалительного и опухолевого характера протекают со значительными нарушениями обменных процессов, что клинически выражается в нарастании слабости, истощении и т.д.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ (НЯК)

Это заболевание невыясненной этиологии, характеризующееся развитием воспалительного процесса, геморрагий язв, кровотечением, выделением слизи и гноя из ободочной и прямой кишок.

За последние десятилетия отмечается увеличение числа больных с этим тяжелым заболеванием. Наибольшее распространение это заболевание имеет в скандинавских странах, Германии и странах Восточной Европы. В нашей стране это заболевание составляет 7 больных на 1000 госпитализированных. В Дагестане встречается очень редко.

Существует ряд теорий, пытающихся объяснить этиологию и патогенез неспецифического язвенного колита: инфекционная, ферментативная, эндокринная, теория большого коллагеноза, неврогенная, психогенная - стресса, алиментарная, теория аллергии или аутоиммуноагрессии.

По течению различают острую (тяжелая, молниеносная) и хроническую (непрерывно текущая, рецидивирующая) формы.

По симптоматике выделяют 4 стадии острого неспецифического язвенного колита (НЯК):

Первая - ректальное кровотечение (кровь алая), стул нормальный, слизи нет (стадия «геморроя» и «трещины анального канала»).

Вторая - через две недели усиливается появление крови в кале, слизь в большом количестве, учащенный стул (стадия «инфекционной больницы» или «дизентерии»).

Третья - на втором месяце нарастают явления интоксикации, отмечаются боли в животе, гектическая температура тела.

Четвертая стадия - на третьем месяце заболевания стул учащается (10-80 раз в сутки), стул зловонный, в виде кровянистой жидкости, непрерывные тенезмы. Больной неопрятен, угнетен, бледен, истощен, гектическая температура, тахикардия, вздутие живота, сухой язык, олинурия, лейкоцитоз со сдвигом влево, гипокалиемия, гипонатриемия.

Хирургические осложнения НЯК:

- а) перфорация ободочной кишки;
- б) массивные кишечные кровотечения;
- в) острая токсическая дилатация ободочной кишки (токсический мегаколон).

Осложнения хронического неспецифического язвенного колита: стриктура ободочной кишки, раковое перерождение, кровотечение.

Лечение комплексное: диета, парентеральное питание с преобладанием белков, анаболики, гормоны, электролиты, переливание компонентов крови. Из медикаментов: транквилизаторы, антигистаминные, антибактериальные препараты, сульфасалазин. При тяжелых формах гидрокортизон, преднизолон. Местное лечение: клизмы с марганцем, маслом шиповника, облепихи с ромашкой.

Хирургическое лечение:

Экстренное - при перфорации, токсическом мегаколоне, профузном кровотечении.

Плановое хирургическое лечение - при острой форме заболевания, не поддающейся консервативному лечению в течении 1 месяца; хроническая непрерывная форма, которая длится 3 года и сопровождается кровотечением; стриктура на каком-то участке ободочной кишки.

Оперативное лечение: радикальная субтотальная или тотальная колэктомия с выведением илеотомы. Паллиативная - колостома, илеостома.

Хирургическое лечение не решает проблемы, а сохраняет жизнь больному, но он остается инвалидом.

Неспецифический язвенный колит необходимо отличать от болезни Крона, туберкулеза и рака.

Болезнь Крона толстой кишки - гранулематозный колит, менее распространен чем НЯК. Несмотря на глубокое изучение этиологии и патогенеза болезни Крона пока еще точных данных нет. В отличие от НЯК при болезни Крона воспалительный процесс начинается с подслизистого слоя кишки и распространяется к серозной, поэтому слизистая оболочка представляется менее пораженной, язвы не носят сливного характера и чаще бывают в виде трещин, щелей. У 20-25% больных отсутствуют воспалительные изменения в прямой кишке, а при НЯК, как правило, - всегда. При болезни Крона образуются спаечные конгломераты, межпетельные абсцессы, непроходимость кишечника, свищи.

Болезнь Крона локализуется на любом участке от ротовой полости до ануса, а НЯК - только в толстой кишке.

Туберкулез ободочной кишки большей частью локализуется в слепой кишке в виде инфильтрата; часто в сочетании с процессом в легких.

ДИВЕРТИКУЛЫ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Дивертикулы ободочной кишки являются приобретенными ограниченными мешковидными расширениями, одиночный дивертикул, множественные дивертикулы. Чаще локализуются в сигмовидной кишке. Нередко они воспаляются и возникают дивертикулиты.

Дивертикулит может осложниться кишечной непроходимостью, нагноением, свищами, кровотечением и перфорацией.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Наиболее часто (1-10% взрослого населения) в толстой кишке встречаются доброкачественные опухоли эпителиального происхождения (железистые, железистоворсинчатые, ворсинчатые полипы), которые могут быть единичными (в 70-75%) или множественными (25-30%).

Особой тяжестью течения и склонностью к малигнизации в молодом возрасте отличается диффузный семейный полипоз.

Реже встречаются доброкачественные мезенхимального происхождения (лейомиома, мийома, ангиома, фиброма, карцинома и пр.).

Полипы бывают в виде выростов слизистой оболочки, выступающие в просвет кишки и имеющие узкую ножку, реже на широком основании. Размеры от 0,3 до 3 см и более.

Лечение хирургическое. Большинство доброкачественных новообразований удаётся удалить через ректороманоскоп или колоноскоп с электрокоагуляцией ножки. Труднодоступные, крупные и на широком основании доброкачественные опухоли удаляют путем колотомии или резекции (клиновидной или циркулярной).

При диффузном семейном полипозе чаще всего удаляют всю толстую кишку или выполняют субтотальную резекцию.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Р а к о б о д о ч н о й к и ш к и (аденокарцинома, солидный и коллоидный рак) встречается часто и значительно реже мезенхимного происхождения (лейомиосаркома, лимфосаркома, ангиосаркома).

В последнее время заболеваемость раком толстой кишки в большинстве развитых странах значительно увеличилось.

Рак ободочной кишки наблюдается чаще в сигмовидной (34%) кишке. На втором месте слепая кишка (от 6 до 30%). В других отделах от 3 до 9%.

П а т а н а т о м и я

Считается, что 50-75% всех раков ободочной кишки развивается из полипов. Различают эндо- и экзофитные, а также смешанные формы опухоли. Они часто имеют изменения в центре. Обычно рак растет из слизистой оболочки, постепенно прорастая в другие слои и распространяясь циркулярно. Он приводит к сужению кишки и прорастанию серозного покрова. Опухоли нередко прорастают в соседние органы и, распадаясь могут быть причиной внутренних свищей и различных гнойных осложнений.

Метастазируются лимфогенно, гематогенно и по брюшинному покрову.

Наиболее часто метастазы возникают в лимфатических узлах брыжейки (регионарный) и забрюшинной клетчатке, в печени, в лимфатических узлах средостения и надключичных лимфоузлах.

К л а с с и ф и к а ц и я

Выделяют 4 стадии рака ободочной кишки:

I стадия - опухоль небольших размеров, занимает менее 1/2 окружности кишки, ограниченная слизистой оболочкой и подслизистым слоем кишки. Регионарные метастазы отсутствуют.

II стадия - а) опухоль занимает более полуокружности, не выходит за пределы кишки, регионарные метастазы отсутствуют; б) опухоль такого же или меньшего размера, но с одиночным метастазом в регионарные лимфатические узлы.

III стадия - а) опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает всю ее стенку, соседнюю брюшину, но без метастазов; б) опухоль малого размера, но при наличии множественных метастазов в лимфатических узлах.

IV стадия - обширная опухоль с прорастанием в соседние органы и множественными метастазами в регионарные лимфатические узлы, либо опухоль любых размеров при наличии отдаленных метастазов.

По современной международной классификации TNM, созданном комитетом Международного противоракового союза, различают: T - размеры первичной опухоли, T1, T2, T3, T4 - степени, N поражения лимфоузлов, N1 - отдаленные метастазы, P- глубина прорастания (P1, P2, P3, P4).

К л и н и к а и д и а г н о с т и к а

Начальные формы рака ободочной кишки, к сожалению, не имеют клинических проявлений или они настолько скудны, что не позволяют больному и врачу заподозрить серьезное заболевание.

Выявление начальных форм рака и предрака толстой кишки имеет очень большое значение в предупреждении рака и улучшении результатов лечения. Трудность заключается в том, что в большинстве случаев при полипах, да и при ранних формах рака нет никаких симптомов. Профилактически обследовать все население невозможно из-за нехватки материальных ресурсов. В этом смысле наиболее эффективный метод раннего определения рака и предрака это модифицированный Грегором тест на скрытую кровь в кале.

Гемокульт-тест (ФРГ). Этот тест достаточно эффективен и удобен. При этом затрачивается минимум времени, персонал лаборатории не контактирует с калом. Отличается очень точно установленной чувствительностью именно на колоректальные опухоли, не дает положительной реакции на кровотечения при геморрое или при язве желудка и 12-перстной кишки

и нет необходимости придерживаться строгой диеты. Пациент по почте получает упаковку, где имеется инструкция и шпатель для взятия кала. Шпателем сам пациент берет пробу кала величиной с горошину и размазывает ее по специальному тестовому полю - фильтровальной бумаге. Упаковка закрывается и передается врачу. В ФРГ это делается по почте, так что пациент и врач тратят минимум времени. В лаборатории упаковку вскрывают с обратной стороны. Затем на тестовое поле наносят две капли проявляющего раствора. При синем окрашивании проба считается положительной. В этом случае пациент нуждается в обследовании толстой кишки, о чем ему сообщается по почте.

Интересный способ профилактического выявления заболеваний, в том числе опухолей желудочно-кишечного тракта, предложен в Японии. В квартирах некоторых домов в унитазах устанавливаются специальные датчики, которые соединены с помощью кабельной сети с компьютером, стоящим в ближайшей поликлинике. Датчики реагируют на появление крови в кале, а компьютер осуществляет постоянное наблюдение и при появлении тревожных анализов дает сигнал медперсоналу и «подозреваемая» семья вызывается на детальное обследование в поликлинику.

Почти в половине наблюдений диагноз опухоли ставят при возникновении таких тяжелых осложнений, как непроходимость кишечника, кровотечение или перитонит в результате перфорации опухоли.

Для своевременного диагноза необходимо учитывать развитие общего недомогания, слабости, кишечного дискомфорта, проявляющегося в неустойчивости стула, метеоризме, иногда незначительных болевых ощущений спастического или тянущего характера.

Следует помнить, что при поражении правой половины ободочной кишки опухолью характерным являются: раннее развитие общей слабости, нарастающая анемия. Анемия может быть как следствие раковой интоксикации, так и кровотечения в просвет кишки. Опухоли левой половины чаще вызывают явления частичной или постепенно нарастающей непроходимости кишечника. Больные отмечают учащение запоров, иногда сменяющихся жидким стулом, метеоризм, схваткообразные или тянущие боли, в испражнениях может быть примесь слизи, а иногда и крови.

Условно выделяют 6 форм клинического течения рака ободочной кишки: токсико-анемическую, энтероколитическую, диспепсическую, обтурационную, псевдовоспалительную, опухолевую.

Токсико-анемическая форма рака проявляется слабостью, повышенной утомляемостью, субфебрильной температурой тела, бледностью кожных покровов вследствие анемии. Прогрессирующая анемия является преобладающим проявлением развивающегося патологического процесса. Больных иногда длительное время обследуют с целью выявления причины анемии и лишь возникновение кишечных расстройств наводит врача на мысль о возможности наличия у больного рака ободочной кишки.

Энтероколитическая форма заболевания характеризуется выраженными кишечными расстройствами: вздутием и урчанием в животе, чувством распираания, запорами, поносами. Возникают тупые ноющие боли в животе. В кале есть примесь крови и слизи. По клинической картине энтероколитическая форма рака ободочной кишки сходна с таковой при колите, энтерите, дизентерии, что нередко является причиной диагностических ошибок.

Диспепсическая форма рака проявляется потерей аппетита, тошнотой, отрыжкой, рвотой, чувством тяжести и вздутием в эпигастральной области, болями в верхней половине живота. Все эти симптомы могут наблюдаться при многих других заболеваниях органов брюшной полости и не являются строго специфичными для рака ободочной кишки.

Обтурационная форма. Ведущим симптомом является кишечная непроходимость. Возникают приступообразные боли в животе, урчание, вздутие, чувство распираания, неотхождение кала и газов. Вначале эти симптомы проходят, эпизодически повторяясь, что характерно для частичной кишечной непроходимости. С прогрессированием обтурации просвета кишки развивается острая кишечная непроходимость, при которой необходимо экстренное хирургическое вмешательство.

Псевдовоспалительная форма характеризуется болями в животе и повышением температуры тела. Кишечные расстройства выражены слабо. В анализе крови выявляют лейкоцитоз, повышенное СОЭ.

При **опухолевидной форме рака** опухоль в животе обнаруживает сам больной или врач при исследовании больного. При этом других проявлений опухоли ободочной кишки у больного нет или они выражены слабо.

Нередко у больных клинические проявления заболевания соответствуют нескольким формам рака ободочной кишки. Однако для рака правой половины ободочной кишки более характерны токсико-анемическая, энтероколитическая, псевдовоспалительная и опухолевая формы, а для рака левой половины - обтурационная.

Для диагностики используют: пальцевое исследование, ректороманоскопию, колоноскопию, ирригоскопию, ирригографию, эндоскопию с биопсией.

Л е ч е н и е - хирургическое. Радикальные операции направлены на удаление участка кишки с опухолью и регионарными лимфатическими коллекторами. Выполняют: гемиколэктомия, субтотальную резекцию ободочной кишки, а также сегментарные резекции поперечной и сигмовидной кишок, отступая от опухоли в обе стороны не менее 5-8 см.

Операции по поводу неосложненных опухолей заканчивается одномоментно с восстановлением пассажа кишечника.

При осложнениях (непроходимость, кровотечение, перфорация опухоли или стенки кишки выше опухоли) производятся многомоментные операции.

Операция Гартмана - удаление опухоли сигмовидной кишки с выведением проксимального конца кишки с ушитием дистального.

При неудалимой опухоли или отдаленных метастазах производят паллиативные операции с целью предупреждения осложнений (кишечная непроходимость, кровотечение): наложение илеотрансверзоанастомоза, трансверзосигмоанастомоза, двустольной илео- или колостомы.

ХРОНИЧЕСКИЙ ТОЛСТОКИШЕЧНЫЙ СТАЗ

Хронический запор или толстокишечный стаз - понижение моторной функции толстой кишки, сопровождающийся затрудненным и нерегулярным актом дефекации или полным отсутствием самостоятельного стула. Толстокишечный стаз - не самостоятельное заболевание, а проявление ряда патологических состояний, поэтому диагностика должна быть направлена на выявление основного заболевания.

К органическим причинам относятся: мегаколон, долихоколон, сужение заднего прохода и прямой кишки, геморрой и трещина.

Д о л и х о с и г м а - удлинение сигмовидной кишки и ее брыжейки. Характерно значительное увеличение ее длины и некоторое расширение просвета. Мегаколон - наоборот.

В отличие от болезни Гиршпрунга все симптомы появляются позже и нарастают медленно.

Лечение в основном консервативное.

Оперативное лечение показано при нарастающей непроходимости кишечника, несмотря на длительное и упорное лечение, наличие фиксированного варианта долихосигмы с образованием нерасправляемых перегибов и петель, создающих препятствия.

Экстренные операции при завороте, перфорации.

Операция выбора - резекция долихосигмы с удалением ректосигмоидного отдела.

М е г а к о л о н - симптомокомплекс сопровождающийся значительным расширением кишки и гипертрофией ее стенок.

Среди причин развития синдрома мегаколон наибольшее значение имеет болезнь Гиршпрунга.

БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА

Причиной заболевания является участок аперистальтирующей суженной толстой кишки, чаще всего в ректосигмоидальной зоне. При гистологическом исследовании отмечают отсутствие нормальной структуры ауэрбахова и майснеровского сплетений.

Длина зоны аганглиоза может быть различной, над суженной зоной определяется супростенотическое гипертрофическое расширение толстой кишки.

Различают острую, подострую и хроническую формы заболевания.

Острая форма проявляется в периоде новорожденности и протекает по типу низкой кишечной непроходимости (резкое вздутие, видимая перистальтика).

Подострая форма проявляется несколько позднее, но уже в возрасте 5-6 месяцев.

Хроническая форма характеризуется более медленным началом и более поздним проявлением клинических симптомов.

Лечение при хронической форме хирургическое, производят резекцию суженной части толстой кишки и частично супрастенотической расширенной части 15-20 см (операция Свенсона).

Производят также операцию Соаве в два этапа и операцию Дюамеля.

Операция Соаве - удаляют слизистую прямой кишки, через сохранившийся мышечный цилиндр низводят мобилизованную часть сигмы и подшивают ее к коже. Избыток кишки отсекают через 15-20 дней.

Операция Дюамеля (модификация операции Свенсона) - сигмовидную кишку пересекают у места перехода ее в прямую. Культю прямой кишки зашивают. Образуют туннель между слизистой и мышечной оболочками прямой кишки. Через туннель низводят перевязанную сигмовидную кишку

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Кишечная непроходимость (ileus) включает в себя различные заболевания кишечника, которые проявляются прекращением прохождения кишечного содержимого по желудочно-кишечному тракту. Кишечная непроходимость является одним из наиболее грозных синдромов, встречающихся в хирургии брюшной полости. Средний показатель послеоперационной летальности по нашей стране составляет в среднем 10%, частота кишечной непроходимости достигает 3,5% всех острых хирургических заболеваний, а в группе умерших - 40%. Послеоперационная летальность среди госпитализированных до 6 часов от начала заболевания составляет в среднем 3%, а среди госпитализированных позже 24 часов - 16-20%.

Это грозное заболевание складывается из четырех признаков: внезапно возникающих схваткообразных болей в животе, неотхождения стула и газов, вздутия живота и рвоты. Все они могут иметь место при непроходимости кишечника различного происхождения. Начало, течение, интенсивность болезни бывают самые разнообразные в зависимости от ее формы; так заворот сигмы, быстро ведущий к омертвлению, резко отличается от медленной, исподволь развивающейся кишечной непроходимости вследствие раковой опухоли, расположенной в начальной части прямой кишки.

Этиология и патогенез

К предрасполагающим факторам кишечной непроходимости относят морфологические изменения кишечника в брыжейке и связочном аппарате. Причинами этих изменений чаще всего бывают воспалительные и травматические процессы в брюшной полости, чрезмерно длинная брыжейка кишки, рубцовые тяжи, сращения врожденные или появившиеся после травм, операций, резкое похудание (удвоение кишечника, мегадолихосигма, мобильная слепая кишка, мальротация, дивертикул Миккеля и др.).

Производящими причинами считают функциональные или морфологические расстройства моторики кишечника (спазмы, парезы, хаотическую перистальтику), которые и приводят к странгуляционной непроходимости.

При обтурационных формах этиологическим фактором обычно является сдавления кишечника опухолью, закупорка каловыми, желчными камнями, аскаридами и др.

При кишечной непроходимости наблюдается частая рвота и нарушения всасывательной способности кишечника, что ведет к нарушению водно-электролитного, кислотно-щелочного баланса, сгущению крови, гипохлоремии и гипокалиемии.

Поступление в кровь через измененную кишечную стенку токсических веществ, которые образуются вследствие застоя и развития бактериальной флоры, вызывает выраженную интоксикацию организма.

Нарушение всасывательной способности кишечной стенки и микроциркуляции в ней приводит в дальнейшем к нарушению портального кровообращения, которое вместе с интоксикацией отрицательно влияет на функцию печени; значительно нарушается белковый, углеводный обмен, гемодинамика.

Классификация

Существует много различных классификаций кишечной непроходимости. В основе их построения лежат разнообразные факторы.

Для практических целей наиболее приемлема классификация В. А. Опеля и дополненная Д. П. Чухриенко: по происхождению - врожденную и приобретенную; механизму возникновения - механическая и динамическая; состоянию кровотока - обтурационная, странгуляционная и сочетанная; клиническому течению - частичная и полная с острой, подострой, хронической и рецидивирующей формами.

Общая симптоматология

Клиническая картина кишечной непроходимости разнообразна, что связано с характером непроходимости и стадией патологического процесса.

Ведущие симптомы:

Первым и наиболее часто встречающимся симптомом является б о л ь в животе, которая часто бывает схваткообразной. В начале она определяется в той части живота, где образовалось препятствие, в дальнейшем распространяется по всему животу и становится постоянной и тупой. В терминальной стадии интенсивность боли резко уменьшается.

В з д у т и е ж и в о т а (метеоризм) особенно характерно для обтурационных форм непроходимости. Равномерное вздутие живота с болезненностью чаще встречается при тонкокишечной непроходимости. Метеоризм редко отмечается при высокой тонкокишечной и артериовенозной мезентеральной непроходимости. Вздутие живота в одной области больше характерно для толстокишечной непроходимости.

З а д е р ж к а г а з о в и н е о т х о ж д е н и е к а л а - частый и важный симптом непроходимости. При данной патологии дистальный отдел кишечника, расположенный ниже препятствия, обычно не вовлекается в процесс. Поэтому при кишечной непроходимости, особенно при высоких ее формах, первое время у больных может быть отхождение газов и стула.

П е р и с т а л ь т и к а к и ш е ч н и к а в начале заболевания усилена, иногда слышна на расстоянии, порой видим перистальтические волны на глаз. Начало перистальтики обычно сопровождается усилением схваткообразных болей, а конец - прекращением или значительным ослаблением их. В более поздние сроки болезненная перистальтика сменяется относительным или полным покоем.

Т о ш н о т а и р в о т а наблюдается не всегда (50-60%). Чем выше уровень непроходимости, тем чаще и раньше они проявляются.

При странгуляционных формах непроходимости рвота обычно отмечается одновременно с болью и носит рефлекторный характер. В начале рвотные массы - содержимое желудка с примесью желчи, в дальнейшем к ним присоединяется кишечное содержимое. В более поздние сроки рвотные массы приобретают каловый запах. При обтурационных формах непроходимости рвота возникает не сразу, но начавшись, становится непрерывной.

П у л ь с при непроходимости кишечника учащен, при ухудшении состояния больного он еще больше учащается, становится слабого наполнения, что говорит о появлении интоксикации.

С и н д р о м В а л я - 4 местных признака непроходимости: 1) видимая асимметрия живота, 2) видимая перистальтика, 3) прощупывание гладкой кишечной выпуклости, 4) при перкуссии - тимпанит.

С и м п т о м М а т ь е - С к л я р о в а - шум плеска при легком сотрясении брюшной стенки.

С и м п т о м Ш л а н г е - усиление видимой перистальтики кишечника после пальпации живота.

С и м п т о м С п а с о к у к о ц к о г о - "звук падающей капли".

С и м п т о м К и в у л я - металлический звук при перкуссии.

С и м п т о м В и л е с а - шум лопнувшего пузыря.

С и м п т о м Г о л ь е - при исследовании прямой кишки определяется раздутая петля тонкой кишки.

С и м п т о м Б а б у к а - при повторной сифонной клизме появление воды в виде мясных помоев.

С и м п т о м Ш и м а н с а - Д а н с е - пустая подвздошная ямка справа при илеоцекальной инвагинации, завороте сигмы.

С и м п т о м О б у х о в с к о й б о л ь н и ц ы - Г р е к о в а - ампула прямой кишки пустая, анус зияет.

С и м п т о м Ц е г е - М а н т е й ф е л я - в прямую кишку не удается ввести более 500-700 мл жидкости.

С п е ц и а л ь н ы е м е т о д ы и с с л е д о в а н и я

П р и о б з о р н о й р е н т г е н о г р а ф и и брюшной полости в вертикальном положении, через 4-6 часов от начала заболевания, отмечаются чаши Клойбера - горизонтальные уровни арки, поперечная исчерченность раздутой газами кишки. В случае тонкокишечной непроходимости чаши Клойбера имеют небольшие размеры, на фоне газа видны складки слизистой оболочки тонкой кишки - складки Керкрина, принимающие форму растянутой спирали. При

непроходимости тощей кишки чаши Клойбера бывают в левом подреберье и в эпигастрии, а при непроходимости подвздошной кишки в чревной области. При тонкокишечной непроходимости кроме чаш Клойбера определяются растянутые газом кишечные петли, принимающие форму аркад.

В случаях толстокишечной непроходимости горизонтальные уровни расположены по периферии брюшной полости, в боковых отделах живота. Вертикальные размеры чаш Клойбера преобладают над горизонтальными. На фоне газа видны циркулярные выпячивания стенки толстой кишки - гаустры.

Локализация чаш Клойбера одновременно в тонкой и толстой кишках свидетельствует о низком расположении препятствия (сигмовидной или нисходящей ободочной кишке).

При неясной картине частичной, хронической кишечной непроходимости применяют рентгеноконтрастное исследование с бариевой взвесью.

Задержка в желудке более 3-5 часов бариевой взвеси косвенно говорит за непроходимость кишечника.

Задержка ее в тонкой кишке более 6 часов свидетельствует о механической непроходимости.

При подозрении на толстокишечную непроходимость выполняют экстренную ирригоскопию, которая позволяет определить уровень препятствия и полноту obturации.

Наиболее достоверно уровень и характер толстокишечной непроходимости можно определить колоноскопией.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ (спастическая и паралитическая)

Возникает в результате нарушения тонуса мышц кишечника на почве функциональных или органических поражений нервных механизмов. Эта непроходимость развивается при спазме, парезе или параличе мышечного слоя кишечника, чаще всего бывает вторичной и может вызываться: спаечным процессом, механическим перерастяжением грубой пищей, пищевой и глистной интоксикацией, травмами стенки кишки и брыжейки с кровоизлияниями в них. Очень часто возникает после операций на органах брюшной полости, мочеполовой системы, при забрюшинных гематомах и повреждениях позвоночника.

С п а с т и ч е с к а я к и ш е ч н а я н е п р о х о д и м о с т ь встречается относительно редко, клинически проявляется схваткообразными болями в животе, чувством распираания, тошнотой, рвотой, задержкой стула, неравномерным вздутием живота и может наблюдаться при отравлениях никотином, морфином, свинцом, спорыньей, при поражении ЦНС, при уремии и т.д. Живот обычно мягкий, иногда прощупывается спазмированный участок кишки. Общее состояние сравнительно удовлетворительное, нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы не бывает. Анализы крови и мочи в пределах нормы.

П а р а л и т и ч е с к а я к и ш е ч н а я н е п р о х о д и м о с т ь развивается после операций, при перитонитах и в результате химического или бактериального воздействия на кишечник, при травмах ЦНС, диабетических кризах и коме, забрюшинной гематоме, панкреатите, мезентеральной непроходимости.

Клинически проявляется постоянными болями в животе, тошнотой, рвотой, задержкой газов и стула. Все симптомы нарастают постепенно. Рентгенологически могут появляться чаши Клойбера в средних и нижних отделах кишечника и диффузный метеоризм. В крови лейкоцитоз, в отдельных случаях сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Диагноз функциональной кишечной непроходимости основывается на тщательно собранном анамнезе (предшествовавшая травма, сопутствующие заболевания, возможный контакт с ядовитыми веществами и т.д.).

Лечение обычно консервативное: декомпрессия желудочно-кишечного тракта с помощью желудочно-кишечного зонда, газоотводной трубки, сифонных клизм. Применяются препараты, стимулирующие кишечник (прозерин, питуитрин и др.), антиспастические средства (атропин, но-шпа и др.), двусторонняя новокаиновая блокада по А. В. Вишневному, коррекция водно-электролитного обмена, гиповолемии, гипоксии, устранение болевого фактора.

Кроме того, в каждом отдельном случае осуществляют лечебные мероприятия, направленные на устранение причины, вызвавшей функциональную кишечную непроходимость.

МЕХАНИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Обтурационная кишечная непроходимость обусловлена обычно сдавлением или закупоркой кишки опухолью, клубком аскарид, желчным или каловым камнем, фито- или трихобезоаром, инородным телом и др. При этой форме непроходимости отсутствует сдавление брыжейки, кровоснабжение кишки вначале мало нарушается. В дальнейшем в связи с перерастяжением вышележащих отделов кишечника отмечаются венозный стаз и повышенная проницаемость капилляров. Кишечные петли выше места закупорки резко расширены, перерастянуты, а ниже - спавшиеся. Происходит потеря жидкости не только со рвотой, но накапливается в перерастянутой выше препятствия петле кишки, а также пропотеванием в брюшную полость (секвестрация). Вне приступов больные почти не ощущают боли. Непроходимость, вызванная закупоркой просвета кишки опухолью, по частоте занимает второе место, уступая место лишь спаечной непроходимости.

Странгуляционная кишечная непроходимость протекает тяжело и быстро. У этих больных вне приступов сохраняется боль, так как происхождение болевого синдрома двойное: резкая схваткообразная боль является результатом перистальтических волн, а тупая постоянная боль в промежутках между схваткообразной - следствием сдавления сосудов и нервов, вовлеченного в процесс сегмента брыжейки.

После окончания "стадии болей" (по А. В. Мельникову) и исчезновения перистальтики на первый план выступают признаки уже не механической, а функциональной непроходимости. В этот период при постоянной разлитой боли во вздутом животе, нарастании явлений интоксикации распознать первоначальную природу заболевания крайне трудно. Как правило, хирург диагностирует осложнение механической непроходимости кишечника - перитонит.

Различают три вида странгуляции:

Заворот - *valvulus*, узлообразование - *nodulus* и ущемление - *incarcerata*. Инвагинация - *invagatio* рассматривается как смешанный вид кишечной непроходимости.

Заворот наблюдается в тех отделах кишечника, где имеется брыжейка (тонкая, поперечно-ободочная и сигмовидная). Завороту могут способствовать рубцы и спайки в брюшной полости, длинная брыжейка, голодание с последующим обильным переполнением кишечника грубой пищей, усиленная перистальтика.

Заворот сигмы - наиболее частая форма, встречается преимущественно у мужчин пожилого возраста, возникает при длинной сигмовидной кишке и узком корне брыжейки.

Диагностика отдельных форм кишечной непроходимости имеет свои особенности.

Спаечная кишечная непроходимость наиболее часто встречается при механической кишечной непроходимости и составляет более 50%.

Спаечная кишечная непроходимость может быть странгуляционной и обтурационной. Перенесенные в прошлом оперативные вмешательства и воспалительные процессы на органах брюшной полости всегда должны настраивать врача в отношении возможности спаечной непроходимости кишечника.

Клиническая картина спаечной непроходимости может быть разнообразной в зависимости от степени нарушения кровообращения, локализации и формы спаек. Симптом Валя при этой форме обычно положительный. Послеоперационная спаечная кишечная непроходимость дает высокую летальность (в раннем послеоперационном периоде - от 6,2 до 52 %, а в позднем - от 6 до 18 %).

Ранней послеоперационной спаечной непроходимостью считают в раннем послеоперационном периоде до выписки из стационара. Поздняя послеоперационная спаечная непроходимость всегда механическая. Она возникает после выписки, часто через несколько месяцев и даже лет после операции.

В механизме образования спаек основную роль играет фибрин, который склеивая органы брюшной полости, в результате организации превращается в соединительнотканное образование - спайку. В образовании спаек имеют значение травматизация брюшины и воспалительные процессы в брюшной полости. В большинстве случаев чем продолжительней и травматичней

операция и чем больше выражен перитонит, тем обширнее спаечный процесс в брюшной полости. Однако нередко наблюдается интенсивное спайкообразование после, казалось бы, нетравматичных и непродолжительных операций и наоборот. Учесть этот феномен практически не возможно. По-видимому, здесь имеет место особая реакция организма - соединительной ткани, иммунной системы и сенсбилизации организма.

З а в о р о т т о н к о й к и ш к и, как правило, протекает тяжело с выраженными нарушениями гомеостаза. Тяжесть состояния зависит от уровня препятствия и длины перекрученного участка: чем она больше, тем больше объем выключенной из циркуляции крови и тем выраженнее нарушения гемодинамики.

Если в патологический процесс вовлечена значительная часть петель тонкой кишки, живот бывает вздут во всех отделах равномерно. Симптом Блюмберга-Щеткина, Валя-Склярова положительные, в брюшной полости перкуторно нередко определяется жидкость.

При **з а в о р о т е с л е п о й к и ш к и** в брюшной полости обнаруживается округлой формы образование, болезненное при пальпации. Поскольку заворот слепой кишки бывает, как правило, при наличии ее длинной брыжейки, перекрученная кишка может локализоваться в различных отделах брюшной полости, а не только справа, вблизи ее расположения. Нередко завернувшаяся слепая кишка располагается над лобком и ее можно принять за переполненный мочевого пузырь.

З а в о р о т с и г м о в и д н о й к и ш к и составляет около 50% от числа всех заворотов. Завернувшаяся петля обычно “упирается” в боковые отделы брюшной стенки справа, выпячивая их и создает асимметрию живота (“косой живот”). При завороте на 360 градусов и более нарушение кровоснабжения кишечной стенки быстро приводит к ее некрозу, что резко сказывается на общем состоянии больного. Раздутая петля, диаметр которой может достигать 15-20 см, пальпируется через брюшную стенку, перкуторно - тимпанический звук. Обнаруживаются положительные симптомы Шиманса - Данса, Валя, Цеге - Мантелфейля, Обуховской больницы.

У з л о б р а з о в а н и е - самая тяжелая форма непроходимости кишечника. Характерно начало заболевания в ночной период, обычно во время сна. В узлообразовании обычно участвует не менее двух петель кишечника. Кровоснабжение кишки при узлообразовании всегда нарушено.

Кишечные узлы могут образовываться на любом уровне тонкого и толстого кишечника, где имеется подвижная брыжейка, но чаще из петель тонкой и сигмовидной кишки. Ущемляющее кольцо обычно образуется тонкой кишкой, а ущемляется сигмовидная кишка.

При узлообразовании сразу же нарушается отток венозной крови и затрудняется продвижение кишечного содержимого. Приводящие петли начинают усиленно перистальтировать, что способствует затягиванию узла. Нарушение кровообращения в тонкой кишке более выражено, чем в сигмовидной.

Начинается с резких схваткообразных болей в брюшной полости. Больные беспокойны, мечутся в постели, стремятся выбрать удобное положение, сгибают ноги в коленях, подтягивая их к животу.

В результате сдавления брыжеечных сосудов рано возникает некроз кишечного узла с последующим перитонитом. Очень быстро наступает обезвоживание, выраженная интоксикация, сосудистая недостаточность, лоремия, лейкоцитоз. Клиническая картина очень тяжелая, с быстро нарастающим шоком в связи с секвестрацией значительной массы плазмы в стенке, просвете вовлеченных в патологический процесс петель кишечника и трансудата брюшной полости. Брюшная стенка обычно напряжена, обнаруживаются положительные симптомы Валя, Склярова, Щеткина - Блюмберга, свободная жидкость в брюшной полости. Однако при быстром развитии шока напряжение брюшной стенки и положительный симптом Щеткина - Блюмберга могут отсутствовать, что служит причиной диагностических ошибок. Быстро прогрессирующие нарушения гемодинамики, наличие свободной жидкости в брюшной полости у таких больных иногда бывает причиной ошибочного диагноза внутреннего кровотечения.

Лечение только хирургическое. В начале - развязывание узла, а позже резекция измененных петель.

Послеоперационная летальность высока - 25%.

И н в а г и н а ц и я сопровождается формированием инвагината, в котором выделяют головку и тело, состоящие из внутреннего (входящего) и внешнего (выходящего) цилиндров.

Наружную называют влагалищем инвагината, а место перехода наружного в средний - воротником инвагината. Закрывание инвагинатом просвета кишки ведет к обтурации. Вместе с кишкой внедряется и ее брыжейка, что приводит к нарушению кровообращения внедрившейся кишке - странгуляции. Внедрение одного участка кишки в другой рассматривается как смешанный вид непроходимости. Встречается в любом возрасте, но чаще в детском, особенно часто в первые 4 года. Чаще вышележащий отрезок кишки внедряется в нижележащий, но может быть и восходящим.

Различают тонкокишечную, толстокишечную, тонкокишечно-толсто-кишечную инвагинации. Наиболее часто тонкая кишка внедряется в толстую в илеоцекальном углу.

При простой инвагинации образуется цилиндр из трех кишечных трубок, в который вовлекается и брыжейка кишки. Место перегиба внутреннего цилиндра в средний называется головкой или верхушкой инвагината, а окружность, по которой перегибается наружный цилиндр в средний - шейкой. Инвагинаты могут быть состоящими из 5-7 цилиндров.

Для инвагинации характерны схваткообразные боли в животе, примесь крови в каловых массах, наличие в брюшной полости опухолевидного образования колбасовидной формы, умеренно болезненного при пальпации. Прокходимости кишечника нарушается не полностью и стул может быть не задержан, а обычно учащен. При этом тем больше, чем ниже расположен инвагинат.

Количество крови в каловых массах и цвет также зависит от локализации. При инвагинации сигмовидной кишки стул очень частый, необильный, со значительной примесью крови, что нередко бывает причиной ошибочного диагноза дизентерии. При тонкокишечном инвагинате кал черного цвета, при илеоцекальном - темно-бурого.

Наиболее четко колбасовидная "опухоль" пальпируется при илеоцекальной и толстокишечной инвагинации. Если инвагинат доходит до прямой кишки, его можно обнаружить при пальцевом исследовании прямой кишки. В редких случаях головка инвагината может выходить наружу из прямой кишки.

Острое нарушение мезентерального кровообращения вследствие эмболии или тромбоза брыжеечных сосудов является наиболее неблагоприятным видом кишечной непроходимости, летальность доходит до 80 %.

Заболевание начинается остро с приступом интенсивных болей в животе. При поражении верхней брыжеечной артерии боли локализируются в эпигастрии или возле пупка, либо по всему животу. При эмболии подвздошно-ободочной артерии боли возникают в правой подвздошной области, симулируя картину острого аппендицита. Боли чаще носят постоянный характер, иногда схваткообразные. Из-за боязни усиления болей больные лежат неподвижно на спине с согнутыми ногами. У половины больных с самого начала наблюдается тошнота и рвота. Частый жидкий стул с примесью неизменной крови отмечается у 20 % больных. По мере прогрессирования заболевания развивается картина паралитической кишечной непроходимости, в конце возникает перитонит.

Для острых нарушений мезентеральных сосудов характерен гиперлейкоцитоз. В диагностическом отношении наиболее информативным является селективная ангиография.

ТАКТИКА ХИРУРГА ПРИ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

При неясном диагнозе следует воздержаться от применения промедола и ненаркотических анальгетиков. Тактическая установка в сомнительных диагностических случаях общеизвестна; если нельзя исключить острую непроходимость кишечника в течение 2-х часов от момента поступления больного, а состояние его продолжает ухудшаться, следует прибегнуть к диагностической лапаротомии.

Всем больным с острой кишечной непроходимостью, а также тем, у кого предполагается, необходимо назначить консервативное лечение, направленное на борьбу с болью, гиперперистальтикой, устранение интоксикации и коррекцию нарушений гомеостаза (восполнение ОЦК, водно-электролитного и белкового обмена, нарушенного КОС).

Консервативное лечение проводят параллельно с обследованием больного.

У больных с подтвержденным диагнозом острой кишечной непроходимости консервативное лечение проводят не дольше двух часов.

У больных с осложненным течением консервативное лечение проводят как предоперационную подготовку, которая не должна длиться 30-40 минут.

Комплекс консервативной терапии включает: освобождение верхнего отдела пищеварительного канала от застойного содержимого посредством введения зонда в желудок; повторные сифонные клизмы, которые разгружают толстую кишку, а иногда приводят к разрешению непроходимости.

Обязательным компонентом консервативной терапии является двухсторонняя околопочечная новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому.

Хирургическое лечение

Необходимым условием операции является создание свободного доступа ко всем органам брюшной полости. Это обеспечивается эндотрахеальным наркозом с использованием миорелаксантов. Свободный доступ предусматривает широкая лапаротомия, как правило, выполняемая (наиболее часто) по средней линии.

Объем оперативного вмешательства при острой кишечной непроходимости предусматривает:

1) восстановление проходимости кишечника и по возможности непосредственное устранение причины;

2) освобождение кишечника от застойного содержимого и создания беспрепятственного оттока его в послеоперационном периоде;

3) санация и дренирование брюшной полости.

Естественно, оптимальным вариантом операции являлось бы устранение препятствия и восстановление проходимости. Однако это зависит от тяжести состояния больного. Не всегда возможно ликвидировать причину (опухоль). Принцип “Радикальность не в ущерб больному” - должен быть в основе любого оперативного вмешательства.

Без сомнения, во многих случаях хирург вынужден устранить причину непроходимости, выполняя, как правило, резекцию кишки, однако последующий этап операции - восстановительный. Он должен соизмерить с тяжестью состояния больного и наложить первичный анастомоз или лишь выполнить илеостому. Чем тяжелее состояние больного и чем выраженной интоксикация, тем менее радикальной должна быть операция.

Первичной резекции подлежат обычно явно нежизнеспособные петли кишок при завороте, узлообразовании, ущемлении. При подозрении на нежизнеспособность кишки, особенно при наличии странгуляционных борозд, участков сливных кровоизлияний, предпочтение следует отдавать также резекции сомнительных участков.

Предложено много методов определения нежизнеспособности кишки. В клинической практике часто прибегают к согреванию кишки салфетками, смоченными горячим изотоническим раствором натрия хлорида в течение 10-15 минут, а также вводят 20-40 мл теплого 0,25%-ного раствора новокаина в брыжейку. Появление розовой окраски сероза, четкая перистальтика и пульсация брыжейки говорит за жизнеспособность. Для более быстрого выявления нежизнеспособности в брыжейку сомнительного участка кишки можно ввести 0,2-0,3 мл 0,01% раствора ацетилхолина.

Более точными методами являются люминесцентное исследование, трансиллюминационная вазография, локальная термометрия кишечника.

Если в кишке наступили дегенеративные изменения, она больше в петлях выше места препятствия и больше в слизистой. Поэтому резекция кишки считается технически правильной при условии удаления не менее 25-30 см выше места обтурации и 15-20 см ниже его.

Ревизию брюшной полости начинают с ориентировки, с целью определения места препятствия, состояния ущемленных петель, приблизительной оценки жидкости, скопившейся в брюшной полости. В брыжейку вводят 200-300 мл 0,25% раствора новокаина. Кишечные петли следует вывести из брюшной полости, принимая одновременно меры по предотвращению их охлаждения и высыхания. Расположенная выше места препятствия петли вздуты, а ниже - спавшиеся. Это облегчает нахождение и устранению препятствия.

Эвакуация содержимого из резко переполненных жидкостью и газами кишечных петель является важным этапом операции.

Большие трудности в смысле сохранения асептичности возникают при необходимости эвакуации из кишечных петель, которые являются жизнеспособными, но резко переполнены жидкостью и газами.

Устаревшие методики (например, выведения одной из петель с последующей энтеротомией и эвакуацией кишечного содержимого путем “выдаивания”), связанные с нарушением асептики и травматизацией кишечных петель, применяться не должны.

Декомпрессия кишечника производится различными методами: кишечным зондом введенного трансанально или (по показаниям) через гастростому.

В тех случаях, когда переполненными жидкостью и газами оказываются только нижние отделы тонкой кишки, целесообразно проводить трубку через цекостому в тонкую кишку.

Послеоперационный период

В послеоперационном периоде продолжают мероприятия по нормализации гомеостаза, борьба с инфекцией (профилактика перитонита и других гнойных осложнений), восстановление моторной функции кишечника. Продолжают инфузионную терапию под контролем ЦВД, показателя гематокрита и количества отделяемой мочи.

Коррекцию нарушения баланса электролитов проводят систематически определяя содержание в плазме крови калия и натрия. Объем солевых растворов составляет около 3-3,5 л/сут. Однако, если больному было произведено наружное дренирование кишечника или если он теряет жидкость с рвотными массами, эти потери следует измерять, а количество вводимых жидкостей должно быть соответственно увеличено.

Дефицит калия, особенно выраженный при наружном дренировании кишечника в послеоперационном периоде, компенсируют введением 0,3-1% раствора хлористого калия после нормализации диуреза (до 4 г в сутки).

Дефицит внеклеточного белка пополняют переливанием плазмы и альбумина. При выраженной анемии (менее 70 г/л гемоглобина применяют эритроцитарную массу или кровь, вводят парентерально препараты железа.

Белковый дефицит компенсируют введением растворов аминокислот или белковых гидролизатов до того, как больной начнет принимать пищу. К вводимым внутривенно растворам добавляют витамины, АТФ, сердечные гликозиды. При инфицировании брюшной полости местно через микроирригаторы вводят антибиотики, помимо общей антибиотикотерапии.

У больных, кишечник которых был паретичным, отечным, для профилактики тромбоза в течение 2-3 дней вводят гепарин. Улучшает микроциркуляцию и введение гемодеза, реополиглюкина, трентала.

Для восстановления моторной функции кишечника со 2-3 суток назначают прозерин, убретид или другие антихолиноэргические препараты, которые можно комбинировать с ганглиоблокаторами (димеколин, диколин, колемин), холиномиметиками и внутривенным введением солевых гипертонических растворов.

При упорном послеоперационном парезе у больных без наружного дренирования кишечника целесообразна электростимуляция. Иногда эффективна гипербарическая оксигенация.

Больным, которым производилась резекция кишечника по поводу обширного его некроза с явными признаками интоксикации, вводят в течение 1-2 суток трасилол или контрикал, а после нормализации мочеотделения и показателей гемодинамики применяют форсированный диурез.

Для устранения интоксикации иногда можно применять гемо- и лимфосорбцию.

Профилактику осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания проводят по общим правилам.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Введение

Острый аппендицит - воспаление червеобразного отростка слепой кишки, является одним из самых распространенных хирургических заболеваний. Согласно сборным статистикам, охватывающим большое заболеваемость аппендицитом составляет 4-5 человек на 1000 населения, а больные, страдающие этим заболеванием, составляют от 20 до 50% всех больных, находящихся в хирургических стационарах. Наибольшая частота аппендицита приходится на возраст от 20 до 40 лет, при этом женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины. В России ежегодно выполняется до 1 млн. аппендэктомий. Позднее обращение больных за медицинской помощью и несвоевременная диагностика острого аппендицита являются наиболее частой причиной развития тяжелых осложнений, в том числе перитонита, характеризуются высокой летальностью, которая составляет 0,3-0,5%, причем ее причинами чаще являются осложнения, развившиеся у больных, оперированных в поздние сроки от начала заболевания.

Этиология и патогенез.

Несмотря на огромное число наблюдений острого аппендицита, причины возникновения его изучены далеко не полностью.

Существуют ряд теорий, пытающихся объяснить этиологию и патогенез острого аппендицита: 1) теория застоя, 2) теория "закрытых полостей", 3) ангионевротическая, 4) инфекционная, 5) гематогенная, 6) теория багиноспазма, 7) нейрогенная, 8) теория аппендикопатии.

Однако ни одна из вышеперечисленных теорий в отдельности не может объяснить этиологию и патогенез острого аппендицита.

В. И. Колесов теорию патогенеза острого аппендицита представляет в следующем виде:

1. При ослаблении общих защитных свойств организма и одновременном влиянии предрасполагающих факторов изменяются физиологические свойства эпителия слизистой червеобразного отростка.

2. Эпителиальные клетки не выполняют своей защитной функции, утратив роль живого барьера, препятствующего проникновению гноеродных микробов из просвета червеобразного отростка в подслизистый слой и глублежащие ткани стенки червеобразного отростка.

3. Начинается воспалительный процесс, а формирующийся воспалительный очаг приводит к мобилизации защитных реакций организма.

4. Совокупность этих факторов (воспалительного очага и ответных реакций организма) дает клиническую картину острого аппендицита со всеми его особенностями и различными формами.

Следовательно, острый аппендицит является неспецифическим воспалительным процессом. В развитии острого аппендицита играют роль сенсбилизация (глистная инвазия), рефлекс при болезнях желудочно-кишечного тракта, непосредственное раздражение (инородные тела, каловые камни, перегибы); алиментарный фактор (пища богатая животным белком), реакции со стороны лимфатической системы (факты последовательного возникновения острого аппендицита на фоне или вскоре после острого тонзиллита).

Пока нет тяжелых осложнений (разлитого перитонита, сепсиса) острый аппендицит является преимущественно местным заболеванием. С развитием разлитого перитонита или сепсиса заболевание переходит в новую фазу и становится общим.

Из изложенного понятны и задачи лечения: надо удалить червеобразный отросток, не дожидаясь обширного распространения воспаления за пределы пораженного органа. Как показывает опыт, своевременное удаление измененного червеобразного отростка приостанавливает развитие воспалительного процесса и приводит к его обратному развитию.

Классификация

Был предложен ряд классификаций острого аппендицита. Наиболее приемлема классификация по В. И. Колесову (1972), который учел опыт прежних авторов и положил в основу

патологоанатомические изменения в червеобразном отростке, брюшине, а также дал клиническую характеристику различным формам острого аппендицита.

1. Слабо выраженный аппендицит, или аппендикулярная колика (colica appendicularis).

2. Простой поверхностный или катаральный аппендицит (appendicitis simplex, s. superficialis).

3. Деструктивный аппендицит (appendicitis destructiva): а) флегмонозный, б) гангренозный, в) прободной (перфоративный).

4. Осложненный аппендицит (appendicitis complicata): а) аппендикулярный инфильтрат (хорошо отграниченный, прогрессирующий), б) аппендикулярный абсцесс в) разлитой гнойный перитонит, г) прочие осложнения острого аппендицита (пилефле-бит, сепсис и др.).

П а т а н а т о м и я

При остром катаральном аппендиците воспалительный процесс захватывает на большем или меньшем протяжении слизистую оболочку червеобразного отростка, которая выглядит отечной, набухшей, гиперемированной. Иногда в ней видны кровоизлияния, некрозы, изъязвления. Имеется отечность, умеренная гиперемия серозного покрова. Со стороны брюшины реакция в этих случаях отсутствует или выражена незначительно.

Острый флегмонозный аппендицит характеризуется обширным воспалением стенки червеобразного отростка. Отросток выглядит набухшим, пропитанным серозным экссудатом с резко расширенными сосудами и фибринозными наложениями на поверхности. В брюшной полости вокруг отростка - серозный экссудат. В слизистой оболочке нередко заметны участки некроза или изъязвления. В полости отростка скапливается мутный, нередко гнойный экссудат. Может иметь место флегмонозное воспаление с образованием в стенке отростка одного или нескольких гнояников, которые расплавляют стенку отростка и приводят к выходу его содержимого (гной, каловые камни, инородные тела и пр.) в брюшную полость. Эта форма воспаления часто ведет к образованию аппендикулярных инфильтратов.

Особенностью гангренозного аппендицита является быстрое развитие деструкции стенки отростка вследствие тромбоза его сосудов. При этом отмечается слабая склонность к развитию барьерных сращений, преграждающих путь инфекции в свободную брюшную полость.

Appendix - нередко черного цвета или представляет собой серую распадающуюся массу. Вокруг него мутный, иногда с запахом, экссудат, мутная набухшая брюшина, серые фибринозно-гнойные налеты на кишечных петлях. Местный перитонит, вследствие малого количества отграничивающих сращений, быстро переходит в общий или разлитой, если с операцией запаздывают.

Перфоративный аппендицит обычно представляет собой флегмонозный или гангренозный червеобразный отросток с анатомическим нарушением целостности его стенки и сообщением просвета отростка со свободной брюшной полостью. Результатом этого является аппендикулярный инфильтрат или разлитой перитонит.

Следует отметить, что деструктивные патологические изменения в червеобразном отростке и окружающих тканях могут развиваться в поздней стадии прогрессирующего гнойного воспаления, либо возникнуть первично и остро вначале заболевания. Поэтому гангрена и перфорация отростка могут наступить как в первые, так и последующие вторые-третьи сутки с момента заболевания.

Многие выделяют в виде особой формы аппендицита эмпиему червеобразного отростка, которая представляет скопление гноя в полости облитерированного отростка с колбовидным утолщением и флюктуацией отростка без выраженной воспалительной реакции на серозном покрове отростка.

К л и н и к а

Клиника характеризуется большим разнообразием и зависит от времени, прошедшего от начала заболевания, анатомических изменений в червеобразном отростке и его расположения, возраста больного, индивидуальных особенностей организма, формы заболевания. Основной и наиболее частый симптом острого аппендицита - боль в животе, которая обычно возникает внезапно среди полного здоровья, в любое время суток. Боль постоянная, реже схваткообразная, постепенно нарастает или затихает в зависимости от течения патологического процесса в

червеобразном отростке, усиливается при ходьбе, физической нагрузке, перемене положения тела, но никогда не исчезает. Интенсивность болей чаще не очень велика, а иррадиации, как правило, нет. В то же время при сильном растяжении червеобразного отростка (эмпиема отростка) боли могут достигать большей интенсивности, становятся пульсирующими, дергающими. В таком случае при разрыве отростка в первое время боли несколько уменьшаются, затем усиливаются за счет прогрессирования перитонита.

В первые часы заболевания боль может появиться в эпигастральной области, по всему животу, в области пупка, затем она локализуется в месте расположения червеобразного отростка (симптом Кохера-Волковича). Однако в подавляющем большинстве наблюдений боль окончательно локализуется в правой подвздошной области. В некоторых случаях она может уменьшиться или совсем исчезнуть. Но это не является признаком ликвидации воспалительного процесса, а чаще всего бывает при тотальной деструкции (гангрена) червеобразного отростка. При прогрессировании воспалительного процесса и возникновении диффузного перитонита четкая локализация болей утрачивается, зона их распространения увеличивается, они охватывают весь живот.

Данная локализация характеризуется нечеткостью аппендикулярных симптомов и склонностью к ограничению воспалительного процесса в полости таза.

Частыми, но непостоянными симптомами при остром аппендиците являются рвота и тошнота. Появляются они вскоре после появления болей. Рвота чаще однократная. Иногда с самого начала заболевания наблюдается задержка стула.

При тазовом расположении отростка возможно появление жидкого стула, когда он прилежит к стенке прямой кишки, а при переходе воспалительного процесса на мочевой пузырь или мочеточники может наблюдаться болезненное и частое мочеиспускание.

Острый аппендицит при ретроцекальном и ретроперитонеальном расположении отличается нерезкой выраженностью симптомов заболевания, что приводит к запоздалой диагностике и позднему поступлению больного в стационар. Боли обычно локализуются в правой подвздошной области, но могут быть и в правой поясничной области, иррадируя в бедро. Напряжение мышц невелико или совсем отсутствует, болезненность незначительная даже при глубокой пальпации в правой подвздошной области. Нередко определяется болезненность в поясничной области (положительный симптом Пастернацкого). Лишь симптом Образцова определяется с большим постоянством из всех других аппендикулярных симптомов.

В первые часы заболевания температура может быть нормальной или повыситься до 38 градусов С. По мере развития воспалительного процесса в червеобразном отростке пульс учащается до 80-90 ударов в минуту. Частый пульс, не соответствующий повышению температуры (так называемые "ножницы"), указывает на тяжесть интоксикации и развитие перитонита.

В начале заболевания острым аппендицитом общее состояние больных удовлетворительное. По мере нарастания воспалительного процесса, интоксикаций и развития перитонита оно ухудшается. Больные обычно лежат на спине или на правом боку. Язык часто обложен, при деструктивных формах острого аппендицита сухой.

Форма живота не изменена, передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания. При деструктивных формах в более поздних стадиях заболевания при дыхании больной шадит правую половину живота, при легкой перкуссии брюшной стенки там же определяется болезненность (симптом Раздольского).

Боль в месте локализации червеобразного отростка при пальпации - главный, а иногда и единственной признак острого аппендицита. В большей степени она выражена при деструктивных формах острого аппендицита и особенно при перфорации червеобразного отростка.

Ранним и не менее важным признаком острого аппендицита является местное напряжение мышц передней брюшной стенки живота, которое чаще ограничивается правой подвздошной областью, но может распространиться и на правую половину живота или по всей передней брюшной стенке. Степень напряжения мышц передней брюшной стенки зависит от реактивности организма на развитие воспалительного процесса в червеобразном отростке. При пониженной реактивности организма у истощенных больных и лиц пожилого возраста этот симптом может отсутствовать

Строго обязательным является вагинальное и ректальное исследование. Ценность их заключается в том, что при этом осуществляется прямая пальпация самого нижнего этажа брюшной полости - дугласова пространства. При тазовой локализации червеобразного отростка или при втекании сюда гнойного выпота указанные исследования выявят значительную болезненность в области заднего свода влагалища или передней стенки прямой кишки, а также характерное для скопившейся жидкости флюктуация.

Важное диагностическое значение при остром аппендиците имеет симптом Щеткина-Блюмберга (симптом раздражения брюшины). При деструктивном аппендиците и особенно при перфорации червеобразного отростка этот симптом бывает положительным по всей правой половине живота или по всему животу. Однако симптом Щеткина-Блюмберга может быть положительным не только при остром аппендиците, но и при других острых заболеваниях органов брюшной полости.

Определенное значение в постановке диагноза острого аппендицита имеют симптомы Воскресенского, Ровзинга, Ситковского, Бартомье- Михельсона, Образцова.

При симптоме Воскресенского боль появляется в правой подвздошной области при быстром проведении ладонью через натянутую рубашку больного по передней стенке живота справа от реберного края вниз. Слева этот симптом не определяется (симптом рубашки - зона кожной гиперестезии).

Симптом Ровзинга вызывается при надавливании или толчках ладонью в левой подвздошной области (другой рукой придавливают сигмовидную кишку к задней стенке живота). При этом в правой подвздошной области возникает боль, которую связывают с внезапным перемещением газов из левой половины толстого кишечника в правую, вследствие чего происходят колебания стенки слепой кишки и воспаленного червеобразного отростка, передающиеся на воспалительно измененную париетальную брюшину.

Симптом Ситковского - у больного, лежащего на левом боку, в правой подвздошной области появляется боль, вызванная натяжением воспаленно измененной брюшины в области слепой кишки и брыжейки червеобразного отростка в связи с его смещением.

Симптом Бартомье-Михельсона - болезненность при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку.

Симптом Образцова - болезненность при пальпации правой подвздошной области в момент поднимания выпрямленной правой ноги.

Критическая и объективная оценка этих симптомов расширяет возможности установления диагноза острого аппендицита. Однако диагностика данного заболевания должна основываться не на одном из указанных симптомов, а на всестороннем анализе всех местных и общих признаков этого острого заболевания органов брюшной полости.

В анализе крови выявляют увеличение количества лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, вплоть до появления юных форм и миелоцитов (свидетельствует о тяжелой интоксикации при деструктивных формах острого аппендицита). Исследование крови приобретает особенно важное диагностическое значение при динамическом наблюдении за больным, оно позволяет судить о характере развития патологического процесса.

В анализе мочи обычно не выявляют каких-либо отклонений от нормы. В моче могут появляться эритроциты и лейкоциты при ретроцекальном расположении червеобразного отростка или при прилегании его к мочевому пузырю, вследствие перехода на него воспалительного процесса.

Строгого параллелизма между морфологическими изменениями в червеобразном отростке и клинической картиной острого аппендицита нет, но выраженность симптомов все же соответствует каждой форме аппендицита.

При аппендикулярной колике характерны появление ноющих болей в правой подвздошной области незначительной интенсивности, сохранение удовлетворительного общего состояния больных, нормальной температуры тела. При пальпации живота можно выявить незначительную болезненность в правой подвздошной области, симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Боли самостоятельно проходят через 2-3 часа.

Острым простым (катаральным) аппендицит проявляется болями умеренной интенсивности, тошнотой, однократной рвотой. Нередко определяется симптом

перемещения болей. Общее состояние больных остается удовлетворительным. Язык влажный. Температура 37,2-37,4 градуса С, пульс учащен.

При пальпации четко определяется болезненность в правой подвздошной области живота и выраженное в той или иной степени напряжение мышц.

Симптом Щеткина-Блюмберга при остром катаральном аппендиците, как правило, не выявляется, в то время как другие симптомы (Ровзинга, Ситковского, Бартомье, Образцова) определяется довольно отчетливо.

В крови - умеренный лейкоцитоз, незначительное увеличение СОЭ. В анализе мочи изменений нет.

Для флегмонозного аппендицита характерны постоянные интенсивные боли в правой подвздошной области, тошнота. Иногда рвота. Изменяется общее состояние больного: появляется чувство недомогания, слабость. При осмотре живота выявляют отставание его правой половины от левой при дыхании. Температура тела повышается до 38,0-38,5 градусов С, пульс соответственно учащен до 80-90 уд. в минуту. Язык влажный, обложен белым налетом.

При пальпации живота в правой подвздошной области определяют значительную болезненность и четко выраженное напряжение мышц. У худых мускулистых людей в результате напряжения мышц можно заметить асимметрию живота (смещение пупка вправо).

Отчетливо определяются положительный симптом Щеткина-Блюмберга в правой подвздошной области и другие симптомы, характерные для острого аппендицита (Воскресенского, Ровзинга, Ситковского, Бартомье, Образцова).

Лейкоцитоз достигает 16-18 · 10⁹ /л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличена СОЭ. В анализе мочи изменений обычно нет.

Гангренозный аппендицит проявляется стиханием или даже полным исчезновением сильных болей в правой подвздошной области в результате поражения нервных окончаний червеобразного отростка, рвотой, которая может быть неоднократной и не приносящей облегчения. В результате выраженной интоксикации общее состояние больного тяжелое, температура тела обычно нормальная, но частота пульса доходит до 100-120 в минуту. Язык обложен, сухой.

При пальпации живота отчетливо определяют резкую болезненность и напряжение мышц в правой подвздошной области. Симптомы Щеткина-Блюмберга, Ровзинга, Ситковского, Бартомье, Образцова положительные.

В анализе крови выявляют незначительный лейкоцитоз (10-12 · 10⁹/л) или его отсутствие при выраженном сдвиге лейкоцитарной формулы влево. В моче обнаруживают белок, эритроциты, цилиндры - признаки токсического нефрита.

Перфорация червеобразного отростка, возникающая в результате расплавления участка его стенки при флегмонозном аппендиците или ее омертвения при гангренозном, сопровождается усилением болей в правой подвздошной области и быстрым распространением их по всему животу. Это усиление болей иногда бывает мало заметным на фоне и без того интенсивных, порою "пульсирующих", "дергающих" болей, отмечаемых при флегмонозном аппендиците, но оно всегда отчетливо выражено на фоне стихающих болей при гангренозном аппендиците. С развитием разлитого перитонита брюшная стенка перестает принимать участие в акте дыхания, напряжена. Температура тела высокая, нередко гектическая. Язык сухой, обложен. В крови - высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, резкое увеличение СОЭ.

Диагностика

В хирургии нет заболевания более известного, чем острый аппендицит, и в то же время в большинстве случаев распознавание его представляет трудности. Кроме того источником ошибок при диагностике всегда является поспешное собирание анамнеза и поверхностное клиническое исследование больного. Это обусловлено, с одной стороны, тем, что острый аппендицит, особенно в ранних стадиях заболевания, нередко не имеет характерной клиники, а с другой - тем, что врач, наблюдающий больного, располагает ограниченным временем для распознавания заболевания и выбора лечебной тактики. Последнее обстоятельство исключает применение каких-либо сложных инструментальных и лабораторных методик, поэтому диагноз острого аппендицита строится почти исключительно на данных расспроса и физикального обследования больного - внимательная

оценка анамнеза и данных физикального исследования в значительной мере снижает частоту неверных диагнозов. К минимальным инструментальным исследованиям, необходимым для установления диагноза острого аппендицита, относятся измерение температуры тела и определение лейкоцитарной реакции (повышения температуры; лейкоцитоз и сдвиг влево).

В современной хирургии принято положение, согласно которому диагноз острого аппендицита служит показанием к экстренному оперативному вмешательству.

Если в начальной стадии заболевания, когда еще отсутствуют признаки деструктивного процесса, диагноз острого аппендицита вызывает сомнение, то в этом случае допустимо динамическое наблюдение за больным до появления четкой клиники заболевания и проведения специальных исследований, облегчающих дифференциальный диагноз: хромоцистоскопия, урография, лапароскопия и др. Это особенно справедливо для ослабленных больных, страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями, расстройствами сердечно-сосудистой деятельности, у которых даже такая сравнительно несложная операция как аппендэктомия таит в себе реальную угрозу для жизни.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з

Острый аппендицит приходится дифференцировать почти от всех острых заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Этому, с одной стороны, способствует чрезвычайная вариабельность расположения червеобразного отростка, а с другой - нередкое отсутствие специфической симптоматики заболевания.

Дифференциальная диагностика острого аппендицита должна проводиться с пятью группами заболеваний: с заболеваниями органов брюшной полости, органов забрюшинного пространства, с заболеваниями органов грудной клетки, с инфекционными заболеваниями, с болезнями сосудов и крови.

П е р ф о р а т и в н а я я з в а ж е л у д к а и л и д в е н а д ц а т и п е р с т н о й к и ш к и отличается от острого аппендицита внезапным появлением резких, чрезвычайно интенсивных болей в эпигастральной области, "доскообразным" напряжением мышц передней брюшной стенки, резкой болезненностью, возникающей при пальпации живота в эпигастральной области и правом подреберье, наличием свободного газа в брюшной полости, что может быть определено перкуторно (исчезновение печеночной тупости) или рентгенологически (наличие светлой серповидной полости между печенью и правым куполом диафрагмы). Отличие заключается также и в том, что в первые часы после перфорации (до развития перитонита) температура тела больных остается нормальной. Симптом Щеткина-Блюмберга при перфоративной язве хорошо определяется на обширном участке эпигастральной области и правого подреберья. При дифференциальной диагностике не следует придавать слишком большого значения указаниям на наличие язвенной болезни в анамнезе. Этот признак не имеет большой ценности, так как хорошо известна возможность перфорации язвы у больного без "язвенного" анамнеза (перфорация "немой" язвы). В то же время наличие у больного язвенной болезни не исключает возможность развития у него острого аппендицита.

О с т р ы й х о л е ц и с т и т отличается от острого аппендицита локализацией болей в правом подреберье с характерной иррадиацией в правое плечо, надплечье, лопатку, многократной рвотой желчью, не приносящей облегчения. Боли возникают чаще всего после погрешности в диете. При пальпации живота болезненность, напряжение мышц и симптом Щеткина - Блюмберга определяют в правом подреберье. К тому же нередко удается пальпировать увеличенный, напряженный желчный пузырь. Температура тела больных при остром холецистите обычно выше, чем при аппендиците. Довольно трудно, а порой практически невозможно отличить острый холецистит от острого аппендицита при подпеченочном расположении червеобразного отростка. В сомнительных случаях помогает лапароскопия.

О с т р ы й п а н к р е а т и т иногда трудно дифференцировать с острым аппендицитом. При остром панкреатите рвота, как правило, многократная, боли обычно локализуются в эпигастральной области, они очень интенсивные, здесь же при пальпации отчетливо определяется резкая болезненность, выраженное защитное напряжение мышц живота. Температура тела остается нормальной. Для панкреатита характерно некоторое вздутие живота в результате пареза кишечника. При рентгенологическом исследовании видна раздутая газом, паретичная поперечная кишка. Болезненность при надавливании в левом реберно-позвоночном углу - характерный

симптом острого панкреатита. Определение уровня диастазы в моче и крови обычно позволяет уточнить диагноз, его повышение - патогномоничный симптом острого панкреатита.

Б о л е з н ь К р о н а (неспецифическое воспаление терминального отдела подвздошной кишки) и воспаление дивертикула Меккеля могут давать клиническую картину, сходную с острым аппендицитом, так что дифференциальный диагноз этих заболеваний до операции труден. Если во время операции изменения в червеобразном отростке не соответствуют выраженности клинической картины заболевания, следует осмотреть участок подвздошной кишки на протяжении 1 м, чтобы не пропустить болезнь Крона или воспаление дивертикула Меккеля.

О с т р у ю к и ш е ч н у ю н е п р о х о д и м о с т ь обычно необходимо дифференцировать с острым аппендицитом в тех случаях, когда ее причиной является инвагинация тонкой кишки в слепую, что чаще наблюдается у детей. При этом характерно появление схваткообразных болей, однако нет напряжения мышц живота, а симптомы раздражения брюшины выражены слабо. При пальпации живота определяют малоблезненное подвижное образование - инвагинат. К тому же имеются отчетливые симптомы кишечной непроходимости - вздутие живота, задержка отхождения стула и газов, при перкуссии живота определяют тимпанит. Довольно часто в прямой кишке выявляют слизь с кровью (цвета "малинового желе").

О с т р ы й а д н е к с и т может вызывать значительные трудности при дифференциальной диагностике с острым аппендицитом. Для острого аднексита характерны боли внизу живота, иррадиирующие в поясницу или промежность, повышение температуры тела. При опросе больных можно установить в прошлом наличие воспалительных заболеваний женской половой сферы, нарушение менструаций. При пальпации определяют болезненность внизу живота, над лобком с обеих сторон (что может быть и при расположении червеобразного отростка в малом тазу), однако напряжение мышц брюшной стенки, столь характерное для острого аппендицита, при остром аднексите, как правило, отсутствует. Важное значение в дифференциальной диагностике острого аднексита имеют исследования через влагалище и через прямую кишку, которые должны быть выполнены у всех женщин, поступающих в стационар в связи с подозрением на острый аппендицит. При этом можно определить болезненность придатков матки, инфильтрацию тканей, болезненность при надавливании на шейку матки. Патологические выделения из половых органов свидетельствуют в пользу острого аднексита.

В диагностике помогает пункция заднего свода влагалища, при которой можно получить гной, кровь, экссудат.

Н а р у ш е н н а я в н е м а т о ч н а я б е р е м е н н о с т ь имеет ряд признаков, позволяющих отличить ее от острого аппендицита. Уже при расспросе больной можно установить задержку менструации или изменение характера последней менструации (количество излившейся крови, продолжительность менструации), кровянистые выделения из влагалища. Характерно внезапное появление довольно сильных болей внизу живота, иррадиирующих в промежность, прямую кишку, тошноты, рвоты, обморочного состояния. При пальпации определяют болезненность внизу живота, напряжение мышц брюшной стенки отсутствует.

При значительном внутрибрюшинном кровотечении возникает слабость, выражена бледность кожных покровов, тахикардия, снижение артериального давления, можно обнаружить притупление в отлогих отделах живота, снижение в крови уровня гемоглобина и гематокрита.

Исследование через влагалище позволяет установить болезненность при надавливании на шейку матки, иногда - нависание сводов влагалища. При ректальном исследовании определяют нависание передней стенки прямой кишки в результате скопления крови в малом тазу. Разрыв яичника дает клиническую картину, сходную с нарушенной внематочной беременностью. При пункции заднего свода влагалища получают малоизмененную кровь.

П о ч е ч н о - к а м е н н а я б о л е з н ь приводит к развитию почечной колики, которую часто приходится дифференцировать с острым аппендицитом, особенно при ретроцекальном расположении червеобразного отростка. Для почечной колики характерно появление очень интенсивных, периодически усиливающихся, приступообразных болей в поясничной области, иррадиирующих в наружные половые органы и передне-внутреннюю поверхность бедра, учащенного мочеиспускания. При осмотре больного можно выявить положительный симптом Пастернацкого (боль при поколачивании по поясничной области), отсутствие или слабое напряжение мышц брюшной стенки. В моче определяют неизмененные эритроциты.

Уточнению диагноза способствуют хромоцистоскопия и проба Лорин - Эпштейна. Хромоцистоскопия при почечной колике позволяет установить задержку выделения окрашенной мочи из устья правого мочеточника, чего не бывает при остром аппендиците. Введение нескольких миллилитров новокаина в правый семенной канатик (проба Лорин - Эпштейна) приводит к быстрому купированию приступа почечной колики.

Мезентеральный лимфаденит (воспаление лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки) иногда дает клиническую картину, сходную с острым аппендицитом. Наблюдают у детей и лиц молодого возраста. Характерна высокая температура тела, указания на перенесенное недавно острое респираторное заболевание. В отличие от острого аппендицита при пальпации живота выявляют болезненность по ходу прикрепления брыжейки тонкой кишки.

Плеврит и правосторонняя пневмония могут быть причиной диагностических ошибок, особенно у детей, так как иногда сопровождаются болями в животе и напряжением мышц брюшной стенки. Внимательный осмотр больного, данные физикального обследования легких позволяют избежать диагностической ошибки, в легких выслушивают хрипы, иногда шум трения плевры.

При инфаркте миокарда иногда возникают боли в верхней половине живота. Напряжение мышц брюшной стенки либо отсутствует, либо очень невелико.

Острый гастроэнтерит и дизентерию отличают от острого аппендицита схваткообразный характер болей в животе, многократная рвота пищей, понос. Обычно больные указывают на прием недоброкачественной пищи. При пальпации живота не удается точно определить место наибольшей болезненности, нет напряжения мышц брюшной стенки и симптомов раздражения брюшины. В анализе крови определяют нормальное количество лейкоцитов.

При геморрагическом капилляротоксикозе (болезнь Шенлейна - Геноха) могут возникать мелкие кровоизлияния под серозными оболочками органов брюшной полости. Это приводит к появлению болей в животе, которые не имеют четкой локализации. Наибольшие геморрагии обычно видны на коже туловища и конечностей.

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕКАНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА У ДЕТЕЙ, БЕРЕМЕННЫХ И ПОЖИЛЫХ

Острый аппендицит в детском возрасте.

Острым аппендицитом болеют дети всех возрастов, но чаще старше семи лет. Диагностика его у детей намного сложнее, чем у взрослых, что связано с анатомо-физиологическими особенностями детского организма.

У детей младшего возраста недоразвит большой сальник. Он меньше, тоньше и короче, чем у взрослых, и только к 7-8 годам достигает правой подвздошной области, и то не всегда. Пластические свойства брюшины у детей недостаточно развиты и сопротивляемость их к инфекции понижена. Нет совершенно иммунобиологической реакции. Воспалительный процесс в червеобразном отростке прогрессирует у них быстрее, чем у взрослых, и нередко уже в первую половину суток от начала заболевания приводит к деструкции и перфорации.

Клиническая картина острого аппендицита у детей первых лет жизни и более старшего возраста различна. Чем меньше ребенок, тем атипичнее протекает острый аппендицит.

У детей младшего возраста заболевание начинается остро: ребенок ведет себя беспокойно из-за сильных болей в животе, бывает многократная рвота, в ряде случаев в начале заболевания - частый жидкий стул. Температура повышена до 38,5 - 39,5 градусов С, пульс частый, соответствует температуре. Язык обложен, влажный.

Сопротивление осмотру, низкие сознательно-волевые качества ребенка затрудняют обследование, поэтому необходимые данные могут быть получены во время сна или после хлоралгидратной клизмочки. Боль и мышечное напряжение у спящего ребенка, страдающего острым аппендицитом, сохраняются.

О наличии боли в правой подвздошной области можно судить на основании симптома "подтягивания ножки" (при симметричном ощупывании обеих подвздошных областей пальпация справа сопровождается сгибанием правой ножки ребенка), а также симптома "отталкивания руки"

(пальпация левой половины живота не вызывает заметного беспокойства ребенка, при пальпации правой половины беспокойство усиливается, и ребенок своими руками отталкивает руку врача).

У детей старше семи лет выявляется типичная картина острого аппендицита.

Острый аппендицит у беременных.

В первые два-три месяца беременности острый аппендицит протекает без каких - либо особенностей. С четвертого месяца беременности его диагностика может представить некоторые трудности. Слепая кишка и червеобразный отросток смещаются кверху увеличенной маткой, что создает трудности в дифференциальной диагностике острого аппендицита с заболеваниями желчных путей и правой почки.

При обследовании живота беременная находится в положение на левом боку (матка при этом смещается влево и правая подвздошная область освобождается для пальпации).

Острый аппендицит у беременных женщин начинается внезапно. Постоянными признаками служат боли и локализованная болезненность в нижнем отделе живота. Редко бывает положительным, особенно во второй половине беременности, такой важный симптом, как напряжение мышц передней брюшной стенки. Реже выявляются и симптомы Щеткина - Блюмберга, Ровзинга, Ситковского и др. Лейкоцитоз незначительно повышен или нормальный, более постоянен сдвиг лейкоцитарный формулы влево. Риск выкидыша при выполнении аппендэктомии невелик даже в поздние сроки беременности. Всех беременных, заболевших острым аппендицитом надо оперировать. После операции необходимо применение средств профилактики прерывания беременности.

Острый аппендицит у лиц пожилого и старческого возраста

вследствие ареактивности организма и выраженных сопутствующих заболеваний имеет стертое течение. Боли в животе выражены незначительно, температура тела нормальная. Защитное напряжение мышц брюшной стенки слабо выражено или отсутствует: даже при деструктивных формах аппендицита отмечается небольшое повышение количества лейкоцитов в крови, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Стертость клиники заболевания часто приводит к поздней диагностике заболевания у пожилых людей. После операции необходима профилактика флеботромбозов и эмболий легочной артерии, проведение дыхательной гимнастики.

Лечение острого аппендицита и его осложнений.

Лечебная тактика при остром аппендиците в отличие от многих других заболеваний органов брюшной полости общепризнанна. Она заключается в возможно более раннем удалении червеобразного отростка, если только диагноз острого аппендицита не вызывает сомнений.

Лишь в исключительных случаях при клинике катаральной формы острого аппендицита у крайне тяжелых и ослабленных больных, у которых аппендэктомия таит в себе значительно больший риск, чем непосредственно само заболевание, допустима консервативно - выжидательная тактика до полного стихания процесса или появления симптомов раздражения брюшины. Разумеется, в последнем случае, т.е. уже в стадии флегмонозного воспаления производят экстренную аппендэктомию.

Аппендэктомию предпочтительнее выполнять под общей анестезией, что дает в случае необходимости возможность широкой ревизии и свободы манипуляций в брюшной полости. При невозможности наркоза допустимо выполнение операции под местной анестезией.

Необходимо знать, что недостатками местной анестезии является то, что она технически усложняет операцию, затрачивается больше времени на ее выполнение, затруднена широкая ревизия брюшной полости. Из доступов к червеобразному отростку применяют косо переменный в правой подвздошной области (Мак-Бурнея). Наиболее чаще применяют параректальный разрез Волковича-Дьяконова), который при необходимости может быть продлен вверх и вниз. При перитоните выполняют срединную лапаротомию. Операцию производят двумя способами:

1) типичная аппендэктомия;

2) ретроградная аппендэктомия, при которой , в отличии от типичной аппенд-эктомии, вначале перевязывают у основания и пересекают отросток, а затем поэтапно лигируют сосуды

брыжейки. Этот способ применяют при ретроцекальном или тазовом расположении отростка, когда вывести его верхушку в рану не удастся.

Техника аппендэктомии заключается в следующем. В лапаротомную рану выводится купол слепой кишки вместе с червеобразным отростком, лигируют сосуды брыжейки и последнюю отсекают. Отросток перевязывают у основания кетгутом и отсекают, а его культю погружают в кисетный и Z-образный швы. Проверяют тщательность гемостаза.

В некоторых случаях в брюшную полость ставят тампоны. Показаниями к их введению в брюшную полость являются:

- 1) с гемостатической целью, если не удастся обычным способом остановить кровотечение;
- 2) при неудаленном и резко измененном червеобразном отростке;
- 3) при вскрытии аппендикулярного абсцесса и невозможности произвести аппендэктомию из-за риска повредить спаянные между собой кишечные петли;
- 4) при подозрении на несостоятельность культи червеобразного отростка вследствие воспалительной инфильтрации стенки слепой кишки;
- 5) при разлитом перитоните, если невозможно полностью осушить брюшную полость, а перитонизация культи червеобразного отростка бывает ненадежной из-за рыхлости слепой кишки;
- 6) при прободном аппендиците с обильным ихорозным экссудатом и резко воспаленной брюшиной.

Лечение разлитого гнойного перитонита аппендикулярной этиологии проводят по общим правилам лечения перитонита - устранение его источника, тщательный туалет брюшной полости, дренирование брюшной полости с последующим ее промыванием, коррекция гидроионных нарушений, дезинтоксикационная терапия.

ПЕРИТОНИТ

Введение

Острый гнойный перитонит - одно из тяжелейших осложнений разнообразных заболеваний и повреждений органов брюшной полости. Прогрессирующее развитие нагноительного процесса в замкнутой, анатомически сложной полости живота, быстрый рост интоксикации и обусловленные этим серьезные нарушения гемодинамики и дыхания, резко нарушенный метаболизм чрезвычайно осложняют задачу лечения гнойного перитонита. Вот почему более 100 лет проблема лечения перитонита привлекает пристальное внимание хирургов всего мира. Несмотря на значительный прогресс в медицине, проблема лечения перитонита по-прежнему остается актуальной - летальность при этом заболевании высокая, по данным некоторых авторов от 5-6 до 40%.

Анатомо-физиологические сведения.

Брюшина (peritoneum) - серозная оболочка, выстилающая внутреннюю поверхность брюшной стенки и органы, располагающиеся в полости живота.

В норме брюшина представляет собой тонкую прозрачную пленку площадью 20400 кв. см и примерно равна общей площади кожных покровов.

Брюшина обладает огромной всасывательной, экссудативной и пластической способностью, благодаря чему в большей степени, чем любая другая ткань организма, способна к борьбе с инфекцией. При этом происходит частичное уничтожение инфекции, всасывание, выработка экссудата и продукция различных клеточных элементов. Все эти процессы в той или иной степени идут одновременно.

Различные травмы брюшины снижают ее реактивность и защитные функции.

Брюшина склонная образовывать спайки и сращения. Выпавший фибрин и образовавшиеся вследствие этого спайки ограничивают воспалительный процесс, препятствуя развитию разлитого перитонита. Во многих случаях этого оказывается достаточным, чтобы угроза гибели больного была ликвидирована.

Важную роль в защитных реакциях брюшины играет большой сальник, который обладает четкой реактивной способностью ограничивать и инкапсулировать воспалительные процессы в брюшной полости, а также имеет бактерицидные и фагоцитарные свойства. Результатами клинических и экспериментальных исследований доказано, что без сальника инфекционный процесс в брюшной полости протекает тяжелее. Богатая васкуляризация брюшинного листка обуславливает его способность к всасыванию жидкости, находящейся в брюшной полости и к трансудации. Наиболее активной способностью всасывания жидкости обладает диафрагмальная брюшина, в меньшей степени - тазовая. При этом различны пути всасывания токсинов белковой природы (через лимфатические системы) и токсинов-кристаллоидов (аммиак, гистамин и т.д.) - в систему воротной вены. Первые медленно достигают общего кровотока, а вторые довольно быстро и в больших количествах поступают в печень, в конечном итоге нарушая ее дезинтоксикационную функцию.

Классификация

По характеру проникновения микрофлоры в брюшную полость существует много классификаций перитонита:

1. Первичные (гематогенно, лимфогенно, через маточные трубы);
2. Вторичные (из органов брюшной полости).

По клиническому течению: острый, подострый, хронический.

По этиологическому фактору:

1. Вызванные микрофлорой желудочно-кишечного тракта (*b.coli*, стафилококк, стрептококк) - высевают смешанные флоры;

2. Вызванные микрофлорой, не имеющей отношения к желудочно-кишечному тракту (*tbc*, гонококки, пневмококки) - высевают монокультуру.

Микробные и асептические: серозный, фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, геморрагический, гнилостный.

По причине возникновения острого перитонита:

1. Воспалительные процессы различных органов брюшной полости: червеобразного отростка, желчного пузыря, придатков матки и др.

2. Пробождения органов брюшной полости: желудка и 12-перстной кишки при язвенной болезни, червеобразного отростка при аппендиците и др.

3. Повреждения органов брюшной полости при закрытой или открытой травме живота (кишечника, селезенки, печени, комбинированные).

4. Расстройства кровообращения в сосудах брыжейки кишечника вследствие тромбозов, ущемлений и заворотов, что приводит к омертвлению стенки кишки и быстрому проникновению патогенных микробов из кишечника в брюшную полость.

5. Гематогенные и криптогенные перитониты (пневмококковые, стрептококковые и др.).

6. Операции на органах брюшной полости по поводу хронических заболеваний (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, рак желудка, хронический холецистит и др.).

7. Воспалительные процессы, не связанные с органами брюшной полости (гнойные процессы в забрюшинной клетчатке - паранефриты, натечные абсцессы, флегмоны брюшной стенки, паразитарные кисты и др.).

По распространенности процесса :

1. Местный: а) ограниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс); б) неограниченный (ограничивающих сращений нет, но прогресс локализуется только в одном из карманов брюшины).

2. Распространенный: а) диффузный (брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее чем два этажа брюшной полости); б) разлитой (поражена целиком брюшина, более чем двух этажей брюшной полости, т.е. почти вся); в) общий (тотальное воспаление всего серозного покрова органов и стенок брюшной полости) . Разграничение последних двух форм имеет лишь академическое значение.

По характеру выпота различают перитониты:

1) серозный, геморрагический;

2) фибринозный;

3) гнойный;

4) гнилостный;

5) желчный;

6) хилезный.

По фазам течения:

1. Реактивная фаза

2. Токсическая фаза

3. Терминальная фаза

По стадии течения и степени эндогенной интоксикации:

I стадия перитонита (первые 6-8 часов) характеризуется выраженным болевым синдромом, дисфагией, слабо выраженным парезом, температурной реакцией соответственно объему деструкции в брюшной полости, высоким лейкоцитозом (в среднем $12,8 \times 10^9$ л), соответствует эндогенной интоксикации I степени.

II стадия острого перитонита (8-24 часа) - это период, который можно охарактеризовать как стадию мнимого благополучия, когда стихают острота и интенсивность болевого синдрома; нарастают признаки интоксикации, проявляющиеся бледностью кожных покровов, эйфорией, тахикардией свыше 100 уд. в минуту, стабильно высокой температурой, нарастающим парезом кишечника (перистальтические волны характеризуются резким резонансом); остается высокий лейкоцитоз (в среднем $15,6 \times 10^9$ /л), выражены ЛИИ (4,5), увеличение СОЭ до 20-28 мм/ч; соответствует эндогенной интоксикации II степени.

III стадия острого перитонита (24-48 часов) - эта стадия эндотоксического шока и развития полиорганной недостаточности, характеризующаяся наряду с приведенными симптомами, преходящим психозом, нестабильной гемодинамикой, одышкой, рвотой застойной жидкостью, стойким парезом кишечника, невысоким лейкоцитозом (в среднем 9. 10 9/л); соответствует интоксикации III степени.

IV стадия острого перитонита (48-96 часов) - это стадия прогрессирующей полиорганной недостаточности.

Он сложный, зависит от многих факторов (источника инфекции, характера микрофлоры, реактивности организма больного и т.д.). Поэтому вряд ли можно провести единую схему патогенеза перитонита.

В течении перитонита ориентировочно можно выделить три стадии (фазы по Симоняну К.С.):

1. Реактивная фаза - характерна реакцией нервнорефлекторного типа, определяется циркуляцией в крови биологически активных веществ. Нарушения на уровне внеклеточной массы.

Эта реакция включает как местные, так и общие проявления, определяющие морфологическую и клиническую картину первой фазы перитонита. К ним относятся напряжение передней брюшной стенки, гиперемия и отек брюшины, экссудация, часто сопровождающаяся выпадением фибрина, нарушение проницаемости сосудов с геморрагическими проявлениями разной интенсивности, вплоть до субсерозных кровоизлияний. В зоне раздражения рецепторов брюшины возникают рефлекторные изменения деятельности СС (сердечно-сосудистой) и дыхательной систем, угнетение двигательной активности ЖКТ, в первую очередь парез близлежащих к очагу воспаления кишечных петель, повышение температуры, характерные изменения крови.

Вся сумма перечисленных реакций несомненно носит защитный характер и направлена, с одной стороны, на создание покоя в очаге воспаления, препятствующие генерализации процесса и способствующего отграничению брюшной полости от места деструкции, с другой - на активную борьбу с патогенной микрофлорой, в частности путем фагоцитоза.

II. Токсическая фаза - наступает при неблагоприятном соотношении собственных защитных сил организма, когда последние оказываются недостаточными, а хирургическое вмешательство запаздывает.

Характерны нарастание симптомов и нарушение обменных процессов, усиление метаболического ацидоза. Происходит последовательное включение новых защитных механизмов по мере истощения действовавших ранее - это компенсаторные изменения СС и дыхательной систем, повышение активности гормональной и ферментной систем. Однако общее направление процесса неблагоприятно.

Основными патогенетическими звеньями эндотоксикации при перитоните являются: 1) поступление в кровоток из инфицированной брюшной полости токсинов бактериального происхождения; 2) "генерализация" эндогенной интоксикации в результате патологического воздействия микробных токсинов, биологически активных веществ; появление в результате данных воздействий токсических продуктов нарушенного метаболизма и аутоантигенных токсических веществ; 3) дополнительное поступление в кровь токсических продуктов из кишечника при развитии паралитической кишечной непроходимости; 4) грубое нарушение обменных процессов; функциональное и морфологическое повреждение органов естественной детоксикации и развития полиорганной недостаточности и токсической энцефалопатии.

1. Микробные токсины, мезосолеальные протеиназы, высвобождающиеся при гибели лейкоцитов, продукты деструкции клеточных структур, биологически активные вещества. Ведущая роль принадлежит эндотоксину, выделяемому грамотрицательной флорой. Наиболее чувствительными с клинической точки зрения к эндотоксину являются легкие, почки и кровяная система.

2. Процесс "генерализации эндогенной интоксикации" сложен и, безусловно, изучен недостаточно. Однако мнения многих авторов о первоначальной активации протеолитической системы совпадают.

Растет уровень гистамина и серотонина за счет поступления из тканей, подвергшихся деструкции и действию бактериальных токсинов. Параллельно отмечается снижение в крови концентрации ферментов, инактивирующих активные субстанции (диаминооксилаза и моноаминооксилаза). Изменения в системе гистамина и серотонина обнаруживаются вначале в лимфе, а затем в крови, что подтверждает известный факт о первоначальном всасывании токсических веществ лимфатической системой.

Большое значение в развитии эндотоксикоза придается калликреинкининовой системе, конечными продуктами которой являются брадикинин, каллидин, метионинлизинбрадикинин. В организме больного перитонитом создается масса предпосылок для активации калликреинкининовой системы (увеличение протеолитических ферментов, повышенный выброс катехоламинов, усиление протеолитических процессов, циркуляция вазоактивных веществ, изменение КЩС в сторону ацидоза). Основным патофизиологическим эффектом кининов являются вазомоторные действия, выражающиеся в дилатации кровеносных сосудов и болевом эффекте. Последний связан как с прямым раздражением нервных окончаний активированными тканевыми кининами, так и со сдавлением их отечными тканями. Расширение капиллярного русла, потеря жидкости ведут к замедлению кровотока, усилению агрегации форменных элементов.

Таким образом, кинины принимают активное участие в формировании микроциркулярных нарушений. Наряду с другими причинами, брадикинин приводит к развитию легочных осложнений при перитоните за счет разрушения сурфокканта, принимающего участие в инактивации брадикинина.

Нарушения гемодинамики при перитоните, спровоцированные циркуляцией в крови вазоактивных веществ, происходят на всех уровнях сосудистого русла. Большое значение в патогенезе эндогенной интоксикации при перитоните придается изменениям микроциркуляции, которые характеризуются уменьшением количества функционирующих капилляров, внутрисосудистой агрегацией элементов крови, активацией артериоло-венулярных шунтов.

Грубые нарушения в сфере микроциркуляции, гипоксия тканей, их ацидоз приводят к патологическому изменению тканевого обмена, нарушению синтеза белка и появлению продуктов извращенного метаболизма.

В настоящее время широкое признание получила концепция существования токсических продуктов нарушенного метаболизма, которые объединяют терминами "среднемолекулярные олигопептиды", "средние молекулы". К ним относят различные вещества: продукты распада белков, фрагменты бета-цепи фибриногена и бета-макроглобулина, продукты жизнедеятельности кишечных бактерий, отдельные гормоны белкового катаболизма, инсулин и другие. Токсический эффект определяется их суммарной активностью и складывается из действия всех фракций. Средние молекулы способствуют гемолизу эритроцитов, оказывают ингибирующее действие на эритропоэз и фагоцитарную активность лейкоцитов, извращают синтез белка, нарушают процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорелирования, обладают ингибиторной активностью в отношении клеточного иммунитета, оказывают психотропное действие.

Токсины микробной и энзимной этиологии играют основную роль в начале развития заболевания, а на "завершающих и более критических этапах поломки гомеостаза" основное значение принадлежит промежуточным продуктам метаболизма.

Появление большого количества веществ с нехарактерной для организма структурой, а значит обладающих антигенными свойствами, приводит к выработке специфических факторов защиты - антител. Не вдаваясь подробно в сложное действие факторов иммунологической защиты, следует отметить, что соединяясь с антигенными структурами в целях их обезвреживания, антитела образуют достаточно крупные комплексы, которые должны быть выделены из организма в основном через системы почечного кровотока. Подобные комплексы, циркулирующие в крови, также играют роль токсических веществ.

3. На сегодняшний день ведущая роль паралитической кишечной непроходимости при перитоните является бесспорным фактом для всех клиницистов. Отсутствие перистальтики в остром периоде перитонита и ее восстановление в период выздоровления расценивается хирургами как один из наиболее важных прогностических признаков.

В результате нарушения переваривающей, всасывательной, секреторной и моторно-эвакуаторной функции кишечника ("синдром кишечной непроходимости" при развитии кишечной непроходимости) в сочетании с обменными расстройствами в кишечной стенке и просвете, отмечается нарушение барьерной функции тонкой кишки, которое приводит к поступлению различных токсинов в циркуляторное русло. Возникновение паралитической кишечной непроходимости приводит к усугублению эндогенной интоксикации за счет: 1) дополнительного поступления токсинов в циркуляторное русло; 2) дополнительной контаминации патогенной микрофлорой брюшной полости из просвета кишечника; 3) исключения важной системы естественной детоксикации.

4. По мере развития перитонита в организме быстро нарастает содержание трех видов токсических веществ: микробные токсины, продукты реакции и деструкции тканей и кишечные токсические вещества. Разделить их воздействия на организм или хотя бы определить степень участия в развитии синдрома эндогенной интоксикации вряд ли возможно.

В результате действия в совокупности вышеуказанных токсических факторов в организме больного перитонитом возникают нарушения деятельности всех видов обмена и основных жизненно важных органов и систем. Особенно страдает водно-электролитный и белковый обмен.

В основе нарушения обменных процессов при перитоните лежит состояние гиповолемии. Нарушение проницаемости сосудистой стенки приводит к перемещению значительного количества жидкости из кровеносного русла в брюшную полость и, как следствие этого, вовлечение жидкости из межклеточных пространств в сосудистое русло. Но процесс диффузии плазмы продолжается, в результате чего возникает состояние гиповолемии.

Следует отметить, что гиповолемия, вначале носящая преимущественно плазморрагический характер, со временем приобретает дополнительный олигоцителический компонент за счет расстройств микроциркуляции и исключения из кровообращения определенной части глобулярного объема. В дальнейшем потери жидкости увеличиваются за счет рвоты и аспирации желудочно-кишечного содержимого, лихорадки, учащенного дыхания, потоотделения, полного прекращения приема пищи и жидкости почти с момента возникновения перитонита и продолжающегося мочеотделения, паралитической кишечной непроходимости (секвестрация жидкости).

Поскольку одновременно с водой теряется большое количество солей, к недостаточности воды в организме присоединяются и тяжелые нарушения электролитного обмена.

Кроме того, важную роль среди причин дегидратации играет дефицит альбумина - основного водоудерживающего компонента крови. Основные потери белка обусловлены его пропотеванием в брюшную полость, повышенным катаболизмом, повышенной выработкой антител, патологическими потерями белка через почки и секвестрацией его в просвете кишечника. Потери белка связаны с недостаточным поступлением его в организм, а также нарушением синтеза печеночными клетками.

Совокупность токсических факторов на фоне нарушения обменных процессов вызывают закономерное повреждение функции жизненно важных органов - легких, печени, почек, которые одновременно являются основными органами естественной детоксикации организма, что приводит к возникновению вначале функциональной, а затем и к морфологической недостаточности органов естественной детоксикации, что замыкает "порочный круг" эндотоксемии. Токсическую энцефалопатию рассматривают не как компонент полиорганной недостаточности, а как результат токсических нарушений в организме. Летальность при этом состоянии возрастает в зависимости от числа пораженных органов. При вовлечении в патологический процесс 2-х органов она составляет 30-40%, 4-х органов - 100%.

III - терминальная фаза. Логическим завершением токсической фазы при отсутствии соответствующего лечения, а иногда, к сожалению, несмотря на него, является его переход в терминальную фазу перитонита. Последняя характеризуется тем, что на фоне развившейся функциональной непроходимости кишечника и углубляющегося токсикоза возникают глубокие нарушения обменных процессов и жизненно важных функций организма. Клинически это выражается в резком учащении пульса, одышке, адинамии, маске Гиппократова - словом, характерными признаками терминального состояния. Очевидно, что в этой фазе развития

перитонита состояние больного становится необратимым, во всяком случае без помощи извне, а именно без комплекса лечебных мероприятий, в том числе активной дезинтоксикации.

К л и н и к а.

Клиника распространенного перитонита весьма разнообразна и зависит от многих факторов: причины, вызвавшей перитонит, фазы течения, возраста больного, реактивности организма, быстроты развития процесса.

Первая фаза продолжается 1-2 суток (12 часов при перфоративных перитонитах). Для нее характерен ограниченный воспалительный процесс, проявляющийся гиперемией брюшного покрова и образованием серозного и серозно-фибринозного экссудата, содержащего небольшое количество бактерий. Клинически интоксикация нерезко выражена. Отмечается некоторое возбуждение больного, повышение температуры до 38-38,5 градусов, учащенный пульс удовлетворительного наполнения. В крови лейкоцитов до 20-25,0.10⁹/л, нейтрофилез, СОЭ, фагоцитоз и фагоцитарная активность лейкоцитов резко усиливаются. Местно: боли в животе, преимущественно в области пораженного органа; появляется тошнота, рвота, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга; явления динамической кишечной непроходимости.

Для второй фазы (от 2-3 до 4-5 суток или от 12 до 14 часов при прободных перитонитах) характерно вовлечение в процесс все большей части брюшины, возрастание интоксикации, что приводит к нарушению компенсаторных механизмов. Это проявляется тяжелым общим состоянием больного; температура до 38-38,5 градусов С, частый пульс до 100-120 ударов в минуту, несоответствие пульса и температуры. В крови лейкоцитоз, нейтрофилез, повышенная СОЭ, в тяжелых случаях акроэозинофилия. Беспокоят икота, срыгивание, рвота, становящаяся упорной. Боли в животе приобретают распространенный характер, живот вздут, болезнен, стул и газы не отходят; напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга по всему животу. Перкуторно в нижних и боковых отделах живота притупление.

Третья фаза (5-10 суток или более 24 часов при прободных перитонитах) протекает по-разному.

В одних случаях в результате комплексного лечения уже на 4-6 день с момента заболевания определяется ограничение и уменьшение гнойно-воспалительного процесса. В связи с этим интоксикация быстро уменьшается, состояние больного улучшается и процесс заканчивается. В других случаях заболевание прогрессирует, нарастает интоксикация, что проявляется ухудшением общего состояния больного; сознание становится спутанным, нередко эйфория, адинамия, в тяжелых случаях - прострация. Общее состояние больных крайне тяжелое. Икота постоянная, частая рвота и срыгивание содержимого, нередко с каловым запахом. Температура 38-39 градусов С, тахикардия (ЧСС 130-140 в минуту), пульс слабого наполнения, АД снижено, тоны сердца приглушены, дыхание частое, поверхностное. Живот резко вздут, разлитая болезненность; боли и раздражение брюшины выражены меньше; напряжение мышц передней брюшной стенки. Аускультативно: перистальтика кишечника не выслушивается. Газы не отходят. Резко нарушаются функции почек, печени, в результате чего быстро наступает летальный исход.

Д и а г н о с т и к а

Диагностика основывается на клинических проявлениях перитонита и стадии развития заболевания.

Наиболее постоянными ранними симптомами разлитого гнойного перитонита являются: боль в области живота, симптом Щеткина-Блюмберга, защитное напряжение мышц живота, тошнота и рвота, выпот в брюшной полости, парез кишечника.

Практически наиболее важно диагностировать появление самой начальной фазы патологического процесса. Для этого необходимо путем тщательного анамнеза, объективного исследования выявить симптомы первичного заболевания, явившегося источником перитонита, поскольку ранние симптомы воспаления брюшины тесно связаны с очагом этого первичного заболевания.

Установлению диагноза может способствовать рентгенологическое исследование, лапароцентез и лапароскопия.

ОТГРАНИЧЕННЫЕ ПЕРИТОНИТЫ

Отграниченные перитониты-абсцессы брюшной полости могут возникнуть:

- 1) вследствие локализации инфекции вокруг воспаленного органа, если защитные механизмы брюшины достаточно сильны;
- 2) вследствие ограниченного скопления экссудата в процессе регрессии диффузного перитонита в каком-либо кармане брюшной полости (под диафрагмой, под печенью, в боковых каналах, в дугласовом пространстве);
- 3) вследствие скопления отделяемого (кровь, желчь) в зоне оперативного вмешательства после операций на желчных путях, желудке и др., при несостоятельности кишечных анастомозов.

Клиническая картина отграниченного перитонита не столь тяжелая, как клиника диффузного перитонита. Больные жалуются на слабость, повышение температуры тела, рвоту, потерю аппетита. Лейкоцитоз возрастает, появляется сдвиг в лейкоцитарной формуле влево. Местные симптомы зависят от локализации абсцесса. Если абсцесс предлежит к передней брюшной стенке, то может определяться болезненный инфильтрат, перкуторная болезненность. С помощью УЗИ и компьютерной томографии можно более четко определить скопление гноя.

П о д д и а ф р а г м а л ь н ы й а б с ц е с с . В связи с глубокой локализацией гнойников поддиафрагмальные абсцессы дают мало симптомов, свидетельствующих о наличии воспаления. Обычно наблюдаются боли в верхней части живота и нижней части грудной клетки с иррадиацией в надплечье, усиливающиеся при кашле и глубоком дыхании. Иногда отмечается болезненность при надавливании в области 7-10 межреберья, соответственно локализации гнойника, некоторое утолщение кожной складки в этой области вследствие отека. При рентгенологическом исследовании выявляется высокое стояние диафрагмы на стороне поражения, ателектаз базальных сегментов легкого, выпот в плевральной полости, нередко скопление газа и жидкости под диафрагмой. Выявлению абсцесса способствует одновременное сканирование печени и легких. При этом появляется не содержащая изотоп зона между этими органами.

Лечение: хирургическое - вскрытие и дренирование гнойника. Может быть применен как чрезбрюшинный, так и внебрюшинный доступ по А. В. Мельникову или со стороны спины с резекцией 12 ребра. Последний предпочтительнее, так как удается избежать массивного бактериального обсеменения брюшной полости.

П о д п е ч е н о ч н ы й а б с ц е с с . Диагностика абсцессов этой локализации больше основывается на данных клинического исследования, так как рентгенологическая симеотика их не выражена. Подпеченочные гнойники можно вскрывать из бокового разреза, проведенного параллельно реберной дуге, обеспечивающего хорошие условия для ревизии переднего и заднего подпеченочных пространств и адекватного дренирования. Полость абсцесса дренируют одним-двумя дренажами для оттока и фракционного промывания растворами антисептиков и антибиотиков, подобранных с учетом чувствительности микрофлоры.

Т а з о в ы е а б с ц е с с ы развиваются вследствие воспаления органов малого таза, червеобразного отростка, затекания жидкости в дугласово пространство при распространенном диффузном перитоните и других причин.

Жалобы на боли в нижней части живота, повышение температуры тела, частое болезненное мочеиспускание, учащенные позывы на стул, тенезмы. При ректальном исследовании определяется болезненный инфильтрат, выступающий в просвет кишки. Слизистая оболочка над ним отечная, неподвижная. На фоне плотно-эластического образования пальпируются участки размягчения, соответствующие скоплению гноя. В связи с вовлечением в воспалительный процесс стенки мочевого пузыря, в моче появляются лейкоциты и эритроциты, белок. В отличие от абсцесса, скопление экссудата в малом тазу и воспалительные процессы в органах его обычно не дают заметного выбухания передней стенки кишки. Отмечаются лишь болезненность при надавливании на переднюю стенку, нависание ее, тестоватость расположенного в тазу воспалительного инфильтрата.

Тазовые гнойники обычно вскрывают под наркозом через переднюю стенку прямой кишки. Для этого по пальцу пунктируют размягченный участок инфильтрата толстой иглой и после получения гноя, не вынимая иглы, корнцангом или кровоостанавливающим зажимом расширяют

отверстие, выпускают гной и дренируют полость абсцесса силиконовой или резиновой трубкой, которую фиксируют одним-двумя швами к промежности.

Межкишечный абсцесс. Клиника и диагностика - тупые боли в животе умеренной интенсивности, периодическое вздутие живота. По вечерам повышается температура тела до 38 градусов С и выше. Живот остается мягким, признаков раздражения брюшины нет и лишь при близкой локализации гнойника к передней брюшной стенке и при его больших размерах определяют защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. В крови определяют умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При достаточно больших размерах абсцесса рентгенологически выявляют очаг затемнения, значительно реже с уровнем жидкости и газа. Диагностика межкишечных абсцессов достаточно трудна. Определенную помощь может оказать УЗИ.

Лечение : хирургическое - вскрытие и дренирование полости гнойника. Доступ осуществляют на месте проекции абсцесса на брюшную стенку.

Дифференциальная диагностика.

При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду непроходимость кишечника, кровоизлияния в брюшную полость, панкреатит, тромбоз сосудов брыжейки, пищевую интоксикацию и другие острые заболевания органов брюшной полости.

Лечение.

Лечение перитонита не только хирургическая проблема, но и проблема интенсивной терапии и реанимации.

I. Общие принципы лечения перитонитов:

1. Экстренная хирургическая операция: 1) удаление источника перитонита; 2) ограничение его тампонами, если затруднительно его удаление; 3) дренирование источника перитонита по следующим показаниям: а) неудаленный очаг, б) переход гнойно-некротического процесса на забрюшинную клетчатку, в) кровоостанавливающий тампон при диффузном капиллярном кровотечении.

2. Подавление инфекции в брюшной полости и вне ее с помощью антибактериальных препаратов и физических средств (промывание, лаваж и адекватное дренирование трубчатыми дренажами).

3. Устранение паралитической кишечной непроходимости путем аспирации содержимого через назогастральный зонд, декомпрессии ЖКТ, применения медикаментозных средств.

4. Борьба с интоксикацией. Уменьшение поступления в кровеносное русло токсинов, их разведение, разрушение, адсорбция и выведение.

5. Коррекция волевических, электролитных, белковых дефицитов и кислотно-основного состояния с помощью адекватной инфузионной терапии.

6. Восстановление и поддержание на оптимальном уровне функции жизненно-важных органов и систем (печени, сердца, почек и легких).

II. Задачи современной комплексной терапии:

1. Экстренная адекватная предоперационная подготовка до стабилизации гемодинамики и ликвидации или уменьшения сгущения крови, разгрузка верхних отделов ЖКТ (срок предоперационной подготовки может продолжаться до 2-3 часов).

2. Операция, направленная на ликвидацию источника перитонита, профилактику его прогрессирования и адекватное дренирование брюшной полости.

3. Совершенствование методов послеоперационной санации брюшной полости и профилактика хирургических осложнений, комплексное применение методов детоксикации.

4. Комбинированная антибактериальная терапия.

5. Коррекция гомеостаза, иммунных нарушений и восстановление функции кишечника.

Лечение перитонита должно проводиться с учетом клинической формы и его стадии, характера возбудителя, распространенности воспаления, степени нарушения метаболических процессов и функций жизненно важных органов, степени интоксикационного синдрома.

III. 1. Предоперационная подготовка (основные принципы):

а) борьба с интоксикационным синдромом, стабилизация гемодинамики (контроль по числу эритроцитов в крови, Нб, НТС, ЦВД) - внутривенное вливание следующих растворов: полиглокин, альбумин или плазма, реополиглокин, при его отсутствии новокаин-полиглокиновую смесь 1:1, глюкоза с инсулином, раствор Рингера-Локка, физраствор. Среднее количество 3700 мл (по Гостищеву);

б) уточнить диагноз: лапароцентез, экстренная лапароскопия, динамическая лапароскопия;

в) также мероприятия, направленные на удаление застойного содержимого из верхнего отдела ЖКТ, удаление экссудата из брюшной полости, снижение концентрации токсинов и подавление протеолитической активности.

2. Хирургическое лечение перитонита.

Принципиальная последовательность хирургических манипуляций при распространенном гнойном перитоните в основном выработано. Это разрез, эвакуация экссудата, ликвидация источника перитонита, туалет брюшной полости, глухое ушивание или введение дренажей или тампонов в брюшную полость.

Для санации брюшной полости во время операции предполагаются разнообразные методы воздействия. Принципиальное отношение к санации брюшной полости при распространенных формах перитонита определяется необходимостью снижения степени интоксикации. Интраоперационный этап воздействия на интоксикацию эффективен благодаря максимальной доступности всех отделов брюшной полости визуальному обзору и мануальному обследованию. Для санации используют промывание брюшной полости физраствором, фурацилином, в последние годы и ультразвуковую обработку с фурацилином в качестве озвучиваемой среды; дренирование брюшной полости, проточный, фракционный диализ. По способам дренирования выделяют следующие группы (по Гостищеву):

1-гр. - неподвижные дренажные системы с самопроизвольным или пассивным дренированием.

2-гр. - неподвижные дренажные системы с использованием множественных дренажных трубок и активным воздействием на очаг воспаления в брюшной полости (промывание, активная аспирация и его визуальная санация).

3-гр. - открытое ведение брюшной полости с этапными санациями в очаге воспаления.

Несмотря на причинение различных способов санирования брюшной полости во время операции и в предоперационном периоде у больных с распространенными формами воспаления брюшины в 4,9-6,1% случаев приходится прибегать к релапаротомии. Для этого используют методику "открытого живота" (лапаростомии). Сущность метода заключается в том, что после лапаротомии брюшная полость не зашивается, либо ушивается временными швами для того, чтобы в послеоперационном периоде можно было осуществлять систематические ревизии брюшной полости. Окончательно брюшная полость зашивается только после ликвидации перитонита. Большинство хирургов рекомендуют производить систематические ревизии брюшной полости каждые 24-48 часов.

Показания к лапаростомии: 1) запоздалые релапаротомии при послеоперационном перитоните, как при тенденции к отграничению множественных очагов воспаления в различных отделах живота, так и при генерализированном процессе; 2) эвентрации при распространенном перитоните через гнойные раны, а также при высоком риске эвентрации (нагноении послеоперационной раны с некрозом кожи, мышц, апоневроза); 3) распространенный перитонит в поздней стадии заболевания, сопровождающийся тяжелой эндогенной интоксикацией или полиорганной недостаточностью; 4) распространенный или ограниченный перитонит, сопровождающийся некрозом органов брюшной полости и забрюшинной клетчатки; 5) анаэробный перитонит.

Таким образом, лапаростомия показана в тех случаях, когда организм больного, несмотря на интенсивное лечение, не может справиться с тяжелой интоксикацией, вызванной распространением гнойного процесса в брюшной полости и общей генерализацией воспаления.

3. Детоксикационная терапия. Коррекция нарушений гомеостаза.

Степень эндоинтоксикации, обусловленная продуктами распада тканей, бактериальными экзо- и эндотоксинами, снижение иммунобиологических реакций организма - основные факторы,

определяющие нарушение гомеостаза. В связи с этим выбор комплекса терапии строят по индивидуальным принципам.

1). Инфузионно-трансфузионная терапия оказывает положительное влияние по следующим параметрам: восполнение объема циркулирующей крови, восстановление водно-электролитного состава крови, изменение реологических свойств крови. В то же время положительное течение эндогенной интоксикации, под влиянием рассматриваемого вида лечения, связано с разведением и уменьшением концентрации биологически активных веществ, но не продуктов промежуточного обмена.

Для проведения инфузионной терапии используют различные солевые растворы до 1,5-2,5-3л (коррекция водно-электролитных изменений), низкомолекулярные плазмозаменители (полиглюкин, реополиглюкин и др.) - улучшение микроциркуляции, коррекция ОЦК для ликвидации гиповолемии - коллоидные растворы и белковые препараты крови (плазма, альбумин, протеин). Сочетания их с кристаллоидными растворами не менее 30% от объема коллоидных средств. Объем необходимых сред для парентерального питания определяли в зависимости от общего объема вводимых жидкостей, массы тела и возраста больного. Исходя из средней суточной потребности до 3000 ккал, 2/3 его обеспечивали за счет концентрированных растворов глюкозы, а 1/3 - за счет жирных эмульсий (20% раствор интралипида, липофундина).

2). Форсированный диурез необходим для предварительного проведения гемодилюции и усиления выделительной способности почек. В связи с этим стимуляции концентрационно-выделительной функции почек предшествует введение трансфузионных сред, обеспечивающих умеренную гемодилюцию.

С х е м а : 1000 мл раствора Рингера-Локка + 500 мл 3%-ного раствора соды, 400 мл реополиглюкина + маннитол 1-1,5 мл или 40-80 мл лазикса. Продолжали вливание 5%-ной глюкозы 1000-1500 мл + 1000-1500 мл белковых препаратов.

В общей сложности больной получает 4000-5000 мл жидкости, выделяет 3000-4000 мл мочи под контролем гомеостаза.

3). Гемосорбция. Выведение токсинов из организма путем экстракорпоральной перфузии крови через гранулированные или пластинчатые сорбенты. Показания: эндогенная интоксикация, проявляющаяся энцефалопатией, выраженной тахикардией, высокой температурой тела. Уменьшается эндогенная интоксикация, улучшается субъективное состояние больных, исчезает заторможенность, эйфория, тахикардия, улучшается почасовой диурез.

4). Лимфосорбция - метод удаления токсических веществ из организма путем пропускания лимфы, полученной наружным дренированием грудного лимфатического протока через слой адсорбентов. Оказывает детоксикационный эффект, но отмечается снижение содержания иммуноглобулинов при лимфосорбции соответственно количеству сорбируемой лимфы. Это создает определенный иммунодефицит, что требует дополнительной иммунокоррекции.

5). Плазмофорез - это получение плазмы крови с возвращением ферментных элементов в кровеносное русло. Дополнительно вводят донорские плазмы, белковые препараты. Механизмы действия: основная масса токсических продуктов, попадающих в кровеносное русло больного, находится в плазме крови, поэтому применение обменного плазмофореза позволяет резко снизить токсичность плазмы крови больного и заменить ее гипериммунной, свежей донорской или нативной плазмой.

6). Ультрафиолетовое облучение (УФО) и оксигенация аутокрови, гипербарическая оксигенация (ГБО).

Лечебное действие УФО обусловлено иммунокоррекцией, повышением неспецифической резистентности организма, улучшением реологических свойств, сосудорасширяющим эффектом, улучшением микроциркуляции и периферического кровообращения, нормализацией кислотно-основного состояния и ферментативной активности крови, нормализацией и стимуляцией регенераторных и обменных процессов (т.е. противовоспалительное и опосредованное дезинтоксикационное действие).

Применение ГБО при перитоните основано на ее способности ликвидировать или уменьшить все формы кислородной недостаточности организма (гипоксии): дыхательную, циркуляторную, гемическую, гистотоксическую, смешанную и кислородную. Комплексная терапия с использованием ГБО оказывает иммуно-стимулирующий эффект; непосредственное

действие на ряд микроорганизмов, возбудителей перитонита (бактериоиды, кишечная палочка, анаэробные стафилококки, синегнойная палочка) оказывает благоприятное влияние на функции жизненно важных органов.

Общепринято, что ГБО является универсальным методом лечения динамической кишечной непроходимости. При этом происходит: 1) уменьшение объема газа в кишечнике под действием повышенного давления окружающей среды; 2) ускорение диффузии газа из замкнутой кишечной петли, что способствует восстановлению тонуса гладкой мускулатуры, нарушенного перерастяжением кишечной стенки; 3) угнетение анаэробных гнилостных процессов в просвете кишки в связи с повышенным парциальным давлением кислорода; 4) ликвидация гипоксии кишечной стенки, что улучшает ее трофику, повышает барьерные способности, нормализует нервно-рефлекторную возбудимость.

IV. Антибактериальная терапия.

Антибактериальную терапию необходимо проводить с учетом чувствительности микрофлоры. К сожалению, известные в настоящее время и используемые в широкой практике, методы определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам могут дать полноценную информацию через 2-3 суток. В связи с этим опираются на имеющиеся данные о чувствительности различных видов микрофлоры к наиболее распространенным антибиотикам. Целесообразно назначать антибиотики цефалоспоринового и аминогликозидового ряда (гентамицин, канамицин) с препаратами, подавляющими рост неклостридиальных анаэробных возбудителей (линкомицин, метранидазол). Эффективно и чаще всего оправдано назначение цефалоспоринов или полусинтетических пенициллинов в сочетании с аминогликозидами. Дозировка препаратов зависит от функционального состояния почек.

Если в начале лечения допустимо назначение антибиотиков широкого спектра действия на основе предполагаемой чувствительности возбудителя, то в последующие дни необходимо определить характер микрофлоры и ее чувствительность к антибиотикам, что дает возможность внести коррективы в лечение.

Используют различные пути введения антибиотиков: местное (через ирригаторы и дренажи); внутримышечное и внутривенное, внутриартериальное (в том числе катетеризация артерии брыжейки тонкой кишки) и внутриаортальное, инфузию этих препаратов в лимфатические сосуды.

V. Иммунокорректирующая терапия.

Ее проводят с целью восстановления и поддержания высокого уровня иммунологических реакций в ближайшем послеоперационном периоде. Используют следующие препараты: гипериммунная антистафилококковая и антиколибациллярная плазмы (пассивная иммунизация), антистафилококковый гамма-глобулин; тималин, тактивин, левамизол, диуццефон (иммуномодуляторы); местно и парентерально стафилококковый бактериофаг (повышает местную резистентность тканей в области гнойной операционной раны).

VI. Устранение паралитической кишечной непроходимости.

Многочисленные теории возникновения моторных нарушений ЖКТ являются поводом для подобной трактовки патогенеза кишечной непроходимости при перитоните и порождает множество предложений по применению различных методов ее лечения:

1. Ликвидация нервно-рефлекторного блока сократительной способности мышечной оболочки кишки - паранефральная новокаиновая блокада, интраоперационная инфильтрация новокаина в брыжейку тонкой кишки.

2. Восполнение ОЦК, коррекция белково-электролитного состава крови.

3. Коррекция гемодинамики до стабилизации показателей кровяного давления, улучшение микроциркуляции.

4. Применение вазоактивных препаратов (аминазин, орпид). Прозерин в сочетании с внутривенным и внутривенными введениями гипертонического раствора хлорида натрия.

5. Электростимуляция кишечника.

6. Интубация ЖКТ в различных вариантах, чем достигается декомпрессия ЖКТ за счет аспирации содержимого из желудка и кишечника. Это ускоряет восстановление нормальной микроциркуляции в кишечнике. Неудачные попытки трансанальной интубации кишечника требовали интубации тонкой кишки через искусственные фистулы.

7. Хорошие результаты в борьбе с парезом кишечника получены при длительной перидуральной анестезии (за счет эффективного анальгезирующего действия, стимуляции моторно-эвакуаторной функции кишечника).

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) - (х о л е л и т и а з) обычно полиэтиологическое заболевание, характеризующееся образованием камней в желчевыводящих путях: желчном пузыре (холецистолитиаз), в протоках (холедохолитиаз).

ЖКБ является распространенным заболеванием, второй проблемой в гастроэнтерологии, уступая первенство лишь язвенной болезни.

В последние 40 лет заболеваемость холелитиазом за каждые 10 лет удваивается. Особенно часто это заболевание наблюдают среди городского населения индустриально развитых стран Европы и Северной Америки. Около 10% мужчин и до 25% женщин стран Европы страдают ЖКБ.

Этиология и патогенез

По данным различных статистик существуют 7 факторов риска возникновения ЖКБ: возраст, пол, беременность в анамнезе, избыточная масса тела, лечение клофибратом, влияние эстрогенов, национальность (раса). Совокупность нескольких факторов приводит к формированию желчных камней.

С возрастом количество холестерина в желчи вследствие усиления его секреции печенью и снижения синтеза желчных кислот возрастает. Именно этим объясняется, почему более зрелый возраст является фактором риска развития холестериновых желчных камней.

Женщины страдают ЖКБ чаще мужчин. Литогенность желчи у женщин выше, чем у мужчин. Это различие начинается еще в пубертатном периоде. Заболеваемость мужчин “отстает” от заболеваемости женщин примерно на 20 лет, т.е. у мужчин в возрасте 70 лет холелитиаз встречается с такой же частотой, как у женщин 50 лет.

Беременность считается одной из причин, способствующих развитию ЖКБ у женщин. Эстриол - основной эстроген, обнаруживаемый у беременных женщин, увеличивая насыщение желчи холестерином и снижая синтез желчных кислот, усиливает литогенность желчи. Кроме того, половые гормоны, особенно прогестерон, тормозят моторику желчного пузыря. Поэтому наблюдающееся у беременных перенасыщение желчи холестерином в сочетании с ее стазом являются благоприятными условиями для камнеобразования.

Другим подтверждением влияния женских половых гормонов на частоту развития ЖКБ является повышение частоты холелитиаза среди женщин, принимающих эстрогены как заместительную терапию после менопаузы или для контрацепции.

Имеется множество сообщений о связи ожирения с ЖКБ. Повышение литогенности желчи у полных больных является следствием повышенной секреции холестерина. При снижении массы тела относительная растворимость холестерина улучшается.

Для лечения гиперлипидемии используют клофибрат, который ингибирует синтез холестерина и увеличивает его экскрецию в желчи, путем мобилизации тканевого холестерина, уровень холестерина в плазме уменьшается. Повышение секреции холестерина желчи приводит к формированию желчных камней.

Расовые различия предполагают наследственный механизм развития ЖКБ. Определено, что у младших сестер женщин с холестериновыми камнями желчь более насыщенная, чем у младших сестер женщин, не имеющих камней. Кроме того, ЖКБ встречается чаще у людей с группой крови А(II) и О(I). Прослеживается прямая связь между формированием камней и растворимостью холестерина в желчи у людей разной национальности.

Желчные конкременты состоят из обычных компонентов желчи - билирубина, холестерина, кальция. Чаще всего встречаются смешанные камни, содержащие в большей или меньшей пропорции, указанные ингредиенты. При значительном преобладании одного из компонентов говорят о холестериновых (около 90%), пигментных или известковых конкрементах.

Выделяют три основные причины камнеобразования в желчных путях: нарушение липидного обмена веществ, воспалительные изменения эпителия желчных путей и застой желчи. Однако нельзя рассматривать эти факторы в отрыве друг от друга.

Желчь является сложной по своему составу жидкостью. Механизм растворения холестерина в желчи сложен и во многом определяется соотношением концентраций холестерина, желчных кислот и лецитина. Нарушение коллоидного равновесия желчи возможно как при увеличении содержания холестерина по сравнению с количеством желчных кислот и фосфолипидов, так и при снижении концентрации желчных кислот. При этом желчь становится литогенной (lithos - камень, genos - происхождение).

Повреждение стенки желчного пузыря также имеет немаловажное значение в инициации камнеобразования. У подавляющего большинства больных желчь является инфицированной. Инфекция приводит к повреждению стенки желчного пузыря, слущиванию ее эпителия. При этом возникают так называемые первичные ядра преципитации (бактерии, комочки слизи, клетки эпителия), служащие основой для выпадения в виде кристаллов основных составных частей желчи, находившихся до этого в коллоидном состоянии. Кроме того, повреждение стенки желчного пузыря нарушает процесс всасывания некоторых компонентов желчи, изменяет их физико-химическое соотношение, что способствует камнеобразованию.

Известно несколько гипотез о механизмах образования пигментных желчных камней. Наиболее обоснованными можно считать следующие:

1. При поражении клеток печени (чаще всего при циррозах) секретруется желчь, содержащая пигменты ненормального строения, быстро выпадающих в осадок;

2. Возможно выделение желчных пигментов обычного строения, но в чрезмерном количестве, не способных раствориться в данном объеме желчи (гемолитическая, серповидноклеточная анемии);

3. Патологическое превращение экскретируемых пигментов в нерастворимые соединения при наличии стаза под влиянием патологических процессов в желчных путях.

Воспалительный процесс слизистой оболочки желчного пузыря, предшествующий развитию холелитиаза, может быть обусловлен не только микроорганизмами, но и определенным составом пищи ("литогенная диета"). Некоторые авторы в возникновении асептического воспаления стенки желчного пузыря придают большое значение аллергическим и аутоиммунным процессам.

Длительный застой желчи имеет определенную роль в литогенезе, облегчая выпадение в кристаллы составных частей будущего конкремента, их длительное нахождение в просвете пузыря. Кроме того, при холестазах может повышаться и концентрация холестерина, билирубина, кальция, что увеличивает литогенность желчи.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а

Клинические проявления ЖКБ чрезвычайно разнообразны. Различают латентную, диспепсическую, болевую торпидную и болевую приступообразную формы ЖКБ. В определенном смысле, хотя и весьма относительно, эти формы можно рассматривать как стадии развития болезни. У одного и того же больного после периода латентного течения могут появиться диспепсические расстройства, через некоторое время - умеренно выраженный болевой синдром и, наконец, типичные приступы желчной колики. Однако такая последовательность развития заболевания далеко не обязательна.

Л а т е н т н а я ф о р м а. Известно, что наличие камней в желчном пузыре или желчевыводящих протоках не всегда проявляется клиническими проявлениями болезни. Чаще всего подобное течение заболевания наблюдается при наличии одного конкремента, находящегося в "немой зоне" (область дна) желчного пузыря.

Д и с п е п с и ч е с к а я ф о р м а ЖКБ характеризуется общими диспепсическими расстройствами, характерными для заболеваний органов пищеварения: ощущения чувства тяжести в эпигастрии и правом подреберье, изжога, отрыжка воздухом, неустойчивый стул, вздутие живота, непереносимость острой или жирной пищи, чувство горечи во рту. Эти проявления беспокоят больных часто достаточно отчетливо, но в ряде случаев могут иметь периодический

характер. При объективном обследовании больных все же нередко удается обнаружить болевые точки в правом подреберье.

Болевая торпидная форма ЖКБ протекает без выраженных болевых приступов. Больных беспокоят тупые ноющие боли в эпигастрии, правом или левом подреберье, чувство тяжести в правом подреберье. Боли усиливаются после погрешностей в диете; тряская езда, физические перегрузки, отрицательные эмоции, резкая смена погоды могут усиливать или провоцировать появление болей. Характерна иррадиация болей в правую лопатку, плечо. При обследовании лишь у части больных выявляются патологические симптомы. У них обнаруживаются зоны кожной гиперестезии в правом подреберье, под правой лопаткой. Выявляется болезненность при пальпации в правом подреберье, особенно в точке желчного пузыря, или в эпигастрии.

Болевая торпидная форма холелитиаза может продолжаться десятилетиями и при отсутствии лечения у значительной части завершается приступами желчной колики, а у 10-15% заканчивается приступом острого холецистита.

Болевая приступообразная форма (желчная колика). Данная форма ЖКБ имеет типичную клиническую картину. Характерно волнообразное течение, когда на фоне полного благополучия внезапно возникают тяжелые приступы желчной колики. частота их весьма вариабельна, повторный приступ может развиваться через несколько дней, недель, месяцев или даже лет. Желчная колика характеризуется редчайшей интенсивной болью колющего, режущего или раздирающего характера в правом подреберье, чаще всего в области проекции желчного пузыря (точка Кера) или эпигастральной области. Больные мечутся в постели, не могут найти положения, которое облегчило бы страдание, стонут, кричат.

Нередко боли возникают без видимой причины, но чаще желчная колика провоцируется погрешностями в диете (употребление жирной пищи, пряностей), приемом алкоголя, физическими или нервными перенапряжениями. У женщин приступ совпадает с менструациями, нередко отмечается и во время беременности, особенно в I и II триместрах. В трети случаев желчная колика развивается ночью.

Обычно отмечается иррадиация болей под правую лопатку, надключичную область и ключицу, в правое плечо, область шеи и челюсть, за грудину; реже боль иррадирует влево, в область сердца, имитируя (или провоцируя) приступ стенокардии.

Часто болевой приступ сопровождается тошнотой, необильной рвотой желчью, не приносящей облегчения, вздутием живота. Неукротимая рвота, сопровождающая желчную колику, может быть диагностическим признаком вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы.

Наиболее интенсивная боль отмечается у больных с мелкими камнями в желчном пузыре. В возникновении болевого синдрома имеет значение не столько механическое раздражение камнем слизистой оболочки желчного пузыря, сколько перерастяжение его стенки вследствие повышения внутрипузырного давления. По-видимому, в возникновении боли определенную роль играет спазм мускулатуры желчного пузыря, а при нахождении камня в области дуоденального сосочка - повышение давления во вне- и внутрипеченочных желчных протоках.

Целесообразно разграничивать желчную (или печеночную) колику и острый калькулезный холецистит. В тех случаях, когда боли обусловлены только спазмами мускулатуры желчного пузыря и повышением внутрипузырного давления, говорят о желчной колике. Если же болевой приступ у больного холелитиазом связан как с повышением внутрипузырного давления, так и с воспалительным процессом в желчном пузыре, то говорят об остром калькулезном холецистите.

Температура тела во время приступа остается нормальной, отмечается умеренная тахикардия - до 100 ударов в мин. Язык влажный, обложен беловатым налетом. При осмотре обращает на себя внимание некоторое вздутие живота, правая половина брюшной стенки отстает в акте дыхания. При пальпации живота возникает резкая болезненность в правом подреберье, особенно в месте проекции желчного пузыря. Защитное напряжение мышц отсутствует или выражено незначительно, выявляют положительные симптомы Ортнера, Георгиевского-Мюсси. Симптомов раздражения брюшины нет. Количество лейкоцитов в крови нормальное. Приступ болей проходит самостоятельно или после введения спазмолитических средств, способствующих восстановлению оттока желчи.

Прочие формы. К прочим формам относится стенокардическая форма, наблюдающаяся у пожилых людей с ишемической болезнью сердца. Обычно после холецистэктомии приступы стенокардии у этих больных исчезают.

Очень редко наблюдается синдром Сейнта - сочетание ЖКБ с диафрагмальной грыжей и дивертикулезом толстой кишки. Для объяснения этого предлагается следующая гипотеза. При диафрагмальной грыже в патологический процесс вовлекается блуждающий нерв. Вследствие этого нарушается эвакуаторная функция желчного пузыря и выключение желчных кислот приводит к увеличению литогенности желчи. Что касается дивертикулеза толстой кишки, то, по-видимому, речь идет о генетическом дефекте, при котором наблюдается сочетание дивертикулеза с диафрагмальной грыжей, а последняя уже способствует возникновению желчных камней.

ХРОНИЧЕСКИЙ КАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Клиническая картина и диагностика.

После прекращения приступа печеночной колики пациенты могут чувствовать себя здоровыми (бессимптомная стадия хронического холецистита). Однако нередко у них сохраняется тяжесть и тупые боли в правом подреберье, усиливающиеся после жирной пищи, чувство горечи во рту и изжога, связанные с дуоденогастральным и гастроэзофагальным рефлюксами. Первично-хронический калькулезный холецистит протекает с указанными симптомами без приступов печеночной колики.

Закупорка шейки желчного пузыря или пузырного протока может привести к водянке желчного пузыря. Обтурация проявляется резчайшим болевым приступом, после которого спустя несколько недель удаётся прощупать значительно увеличенный, эластичный, дающий “зыбление”, безболезненный желчный пузырь. При отсутствии сращений его с соседними органами (в результате перихолецистита) он довольно легко смещается вместе с печенью при дыхании, а дно его при пальпации также легко смещается в стороны (так называемый маятникообразный пузырь). При водянке желчного пузыря его содержимым является слегка желтоватая или бледная жидкость - так называемая белая желчь, по своему составу близкая к плазме. Это водяночная жидкость образуется в связи с тем, что элементы желчи всасываются стенкой пузыря, а его слизистая оболочка выделяет серозный выпот.

С развитием водянки пузыря резкие боли в области правого подреберья сменяются ощущением тяжести. Температура тела нормальная, изменений в формуле крови не отмечается. Если же присоединяется инфекция, развивается эмпиема желчного пузыря. Состояние больного резко ухудшается: появляется озноб, высокая температура, возобновляются боли в правом подреберье. В крови выявляют нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

При полной закупорке камнем входа в желчный пузырь, когда прекращается и поступление, и отток желчи, он постепенно сморщивается и атрофируется.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Обычно диагноз холелитиаза не вызывает затруднений при наличии у больных типичных приступов желчной колики. Труднее диагностируется заболевание при преобладании диспепсических симптомов, нечетких болевых ощущений или признаков поражения других органов пищеварения. И в этих случаях первостепенное значение имеет правильно собранный анамнез (связь болей с приемом пищи, погрешностями в диете, время проявления и длительность приступа, сопутствующие симптомы, характер обострений).

В диагностике холелитиаза определенное место отводится лабораторным исследованиям. У трети пациентов с желчной коликой выявляется лейкоцитоз от 8000-10000 до 12000 и почти у половины больных СОЭ превышает 15 мм/ч.

Общий анализ мочи у большинства больных остается нормальным. Обнаружение в моче после приступа желчной колики желчных пигментов при нормальном содержании уробилина является ранним признаком осложнения ЖКБ механической желтухой.

Некоторое значение в диагностике ЖКБ имеет дуоденальное зондирование, особенно многомоментное непрерывное дуоденальное зондирование или

хромодиагностическое дуоденальное зондирование; последнее позволяет у многих больных определить пузырную (В) порцию желчи. В случае, когда не удастся его получить, возникает подозрение о непроходимости пузырного протока, вероятнее всего связанной с холелитиазом.

В настоящее время большинство исследователей подвергают сомнению значение многих цитологических находок в порциях желчи В и С дуоденального содержимого, за исключением признаков паразитарной инвазии. У больных ЖКБ в ряде случаев удается обнаружить кристаллы холестерина и билирубината кальция в дуоденальном содержимом.

Основным способом диагностики ЖКБ и ее осложнений является ультразвуковое исследование. При этом в просвете желчного пузыря определяют плотные эхоструктуры, перемещающиеся при изменении положения тела. Достоверность данного метода исследования достигает 96-98%. Информативность УЗИ в диагностике холедохолитиаза значительно ниже.

Информативность холецистохолангиографии (ХХГ) в диагностике холелитиаза составляет 70-85%, при этом наиболее полная информация может быть получена при инфузионной методике внутривенного введения контрастного вещества. Прямым признаком холедохолитиаза является наличие дефектов наполнения на фоне контрастированного желчного пузыря. Холедохолитиаз с помощью указанных методов исследования диагностируется не более чем у половины больных с этим осложнением ЖКБ. При повышении уровня билирубина в крови свыше 0,02-0,03 г/л резко нарушается функциональное состояние гепатоцитов, поэтому указанные методы ХХГ неприменимы.

Наиболее информативными способами диагностики холедохолитиаза и стриктур терминального отдела общего желчного протока являются ретроградная панкреатохолангиорентгенография, чрескожная чреспеченочная холангиография, а также контрастное исследование желчных путей под контролем УЗИ или лапароскопии.

Лечение

Выбор метода лечения зависит от формы (стадии) заболевания. При латентной форме ЖКБ желчные камни чаще всего оказываются случайной находкой во время операции, проводимой по другому поводу. В таких случаях, если состояние больного удовлетворительное, холецистэктомия не связана с большими техническими трудностями и существенно не усугубит тяжесть основной операции, хирург вправе удалить желчный пузырь. В противном случае холецистэктомия противопоказана, а в дальнейшем за больным следует установить тщательное наблюдение и при появлении болевого синдрома не медлить с операцией.

При диспепсической и хронической болевой форме ЖКБ, больным следует рекомендовать оперативное вмешательство. Иная тактика применяется при лечении пожилых больных или больных с сопутствующими заболеваниями, у которых наблюдаются лишь умеренно выраженные диспепсические явления или вполне переносимый болевой синдром. В таких случаях допустимо консервативное лечение, направленное на предупреждение возникновения воспалительного процесса и приступов желчной колики.

С целью оказания неотложной терапевтической помощи во время желчной колики вводят спазмолитические и наркотические препараты: 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина сульфата или 1 мл 0,2% раствора платифиллина гидротартрата (подкожно); 2 мл 2% раствора папаверина, 2-4 мл раствора но-шпы, 1-5 мл баралгина; 1-2 мл 1% раствора промедола или 1 мл 2% раствора пантопона (внутримышечно или внутривенно).

Единственно возможным способом излечения больного при хроническом калькулезном холецистите является хирургическое лечение. До сих пор не существует лекарственных препаратов, способных вызывать растворение конкрементов в желчном пузыре и желчных протоках. В последнее время в научной литературе появились сведения об успешном растворении мелких холестериновых конкрементов препаратами, синтезированными на основе солей желчных кислот. Недавно появились два новых способа лечения калькулезного холецистита: экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия и лапароскопическая холецистэктомия. Преимущества первого метода заключается в неоперативном разрушении желчных конкрементов, что особенно важно у лиц пожилого и старческого возраста, и возможности повторного выполнения этой процедуры. Однако далеко не все конкременты поддаются дроблению, а у 10-

25% больных приходится выполнять эндоскопическую папиллотомию для удаления их из желчных протоков, куда фрагменты конкрементов попадают из желчного пузыря. Кроме того, повышенная литогенность желчи и измененная стенка желчного пузыря создают условия для повторного образования конкрементов.

Опыт лапароскопической холецистэктомии пока еще невелик, хотя первые результаты ее вполне обнадеживающие. Эта манипуляция неприменима при выраженном спаечном процессе в области желчного пузыря и крупных конкрементах в его просвете.

Показанием к хирургическому лечению калькулезного холецистита, кроме безуспешности и бесперспективности консервативного лечения, является реальная возможность развития осложнений, в том числе рака желчного пузыря, который развивается почти у 5% больных, страдающих калькулезным холециститом.

Основным типом операции при хроническом холецистите является холецистэктомия. Желчный пузырь после ориентировки в патологических изменениях выделяют чаще “от шейки” с отдельной перевязкой пузырной артерии и пузырного протока. При выраженных воспалительных и рубцовых процессах в области шейки желчного пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки, когда трудно дифференцировать ее элементы, прибегают к удалению желчного пузыря “от дна”. Во всех случаях необходимо субсерозное удаление желчного пузыря с последующей перитонизацией остатками его брюшинного покрова ложа желчного пузыря. Эта мера необходима в качестве профилактики кровотечения и желчеистечения из добавочных желчных ходов в области ложа желчного пузыря.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Одно из самых тяжелых осложнений ЖКБ - острый калькулезный холецистит. До настоящего времени летальность при нем остается достаточно высокой, особенно у лиц старше 60 лет. Поэтому современным может считаться только такое лечение ЖКБ, которое позволяет больному избежать развития острого холецистита. В большинстве случаев такие гарантии дает только выявление латентных камней желчного пузыря, а при клинически выраженных формах ЖКБ - лишь своевременная холецистэктомия.

Острые холециститы, как правило, связаны с острым нарушением циркуляции желчи в пузыре. Даже существует термин “острый обтурационный холецистит”. Обычно острое нарушение циркуляции желчи в виде блокады пузыря происходит в тех случаях, когда камень вклинивается в шейку желчного пузыря или пузырный проток.

При острой закупорке желчного пузыря не всегда развивается острый холецистит. При непродолжительной блокаде неинфицированного пузыря, как правило, возникает лишь приступ желчно-пузырной колики. У большинства подобных больных довольно быстро циркуляция желчи восстанавливается, так как камень либо возвращается в полость пузыря, либо проходит в общий желчный проток. У меньшего числа колика также быстро стихает, однако ущемление камня, а следовательно, блокада пузыря сохраняется. Возможно, в этих случаях возникает неполное нарушение циркуляции желчи в зоне ущемления камня. У больных с непродолжительным приступом желчно-пузырной колики выраженных признаков острого холецистита не развивается. В отличие от желчной колики, наблюдаемой чаще у больных с малоинфицированным желчным пузырем, при наличии активного инфекционного начала в пузырной желчи и стенках, процесс развивается иначе. Быстро возникает прогрессирующий воспалительный (воспалительно-деструктивный) процесс в стенках пузыря, т.е. острый калькулезный холецистит. Таким образом следует различать простую миграцию камня, сопровождающуюся желчно-пузырной коликой, и осложненную миграцию камня, приводящую к острому холециститу.

Патогенетические отличия обострения хронического калькулезного холецистита от острого холецистита заключаются прежде всего в отсутствии острого нарушения циркуляции желчи, в более медленном развитии и меньшей интенсивности воспалительного процесса в стенке желчного пузыря.

Второстепенное значение в развитии острого воспаления имеет нарушение кровоснабжения висцеральных ветвей брюшной аорты при капилляротоксикозе, узелковом периартрите, гипертонических кризах, а также повреждающее действие панкреатического сока на

слизистую оболочку желчного пузыря при рефлюксе секрета поджелудочной железы в желчные протоки.

Клиника и диагностика.

Различают следующие клинико-морфологические формы острого холецистита: катаральный, флегмонозный и гангренозный (с перфорацией желчного пузыря и без нее) холецистит.

Катаральный холецистит характеризуют интенсивные постоянные боли в правом подреберье, эпигастральной области с иррадиацией в поясничную область, правую лопатку, плечо, правую половину шеи. В начале заболевания боли могут носить приступообразный характер за счет усиленного сокращения стенки желчного пузыря, направленного на ликвидацию окклюзии шейки пузыря или пузырного протока. Часто возникает рвота желудочным, а затем дуоденальным содержимым, не приносящим пациенту облегчения. Температура тела субфебрильная, умеренная тахикардия до 100 уд. в мин., иногда некоторое повышение АД. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот участвует в акте дыхания, отмечается некоторое отставание верхних отделов правой половины брюшной стенки в акте дыхания. При пальпации живота резкая болезненность в правом подреберье, особенно в проекции желчного пузыря. Напряжение мышц брюшной стенки отсутствует или выражено незначительно. Положительные симптомы Ортнера, Мерфи, Георгиевского-Мюсси. У 20% больных можно прощупать увеличенный, умеренно болезненный желчный пузырь. В анализе крови умеренный лейкоцитоз.

Флегмонозный холецистит имеет более выраженную клиническую симптоматику. Боли значительно интенсивнее, чем при катаральной форме. Они усиливаются при дыхании, кашле, перемене положения тела. Чаше возникают тошнота и многократная рвота, ухудшается общее состояние больного.

Температура тела фебрильных цифр, тахикардия возрастает до 110-120 уд. в мин. Живот вздут за счет пареза кишечника, при дыхании больной щадит правую половину брюшной стенки, кишечные шумы ослаблены. При пальпации резкая болезненность в правом подреберье, выражена мышечная защита; нередко можно определить воспалительный инфильтрат или увеличенный болезненный желчный пузырь. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга в правом верхнем квадранте живота. Симптомы Ортнера, Мерфи, Георгиевского-Мюсси положительные. В анализе крови выявляют лейкоцитоз до 20000 со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ.

Отличительным признаком флегмонозного процесса является переход воспаления на париетальную брюшину. Желчный пузырь при этом увеличен в размерах, стенка его утолщена, багрово-синюшного цвета; на покрывающей его брюшине имеется фибринозный налет, в просвете - гнойный экссудат. Если при катаральной форме при микроскопическом исследовании отмечают лишь начальные признаки воспаления (отек стенки пузыря, гиперемия), то при флегмонозном холецистите выявляют выраженную инфильтрацию стенки пузыря лейкоцитами, пропитывание гнойным экссудатом, иногда с образованием гнойников.

Гангренозный холецистит характеризуется бурным течением, обычно является продолжением флегмонозной стадии воспаления, когда защитные силы организма не в состоянии справиться с вирулентной микрофлорой. На первый план выступают симптомы выраженной интоксикации с явлениями местного или общего гнойного перитонита, что особенно выражено при перфорации стенки желчного пузыря.

Гангренозную форму воспаления наблюдают чаще у людей пожилого и старческого возраста со сниженными регенеративными способностями тканей, снижением реактивности организма и нарушением кровоснабжения стенки желчного пузыря за счет атеросклеротического поражения абдоминальной части аорты и ее ветвей.

При переходе воспалительного процесса в гангренозную форму может быть некоторое уменьшение болевых ощущений и кажущееся улучшение общего состояния больного, что связано с гибелью чувствительных нервных волокон в желчном пузыре. Однако довольно быстро этот период мнимого благополучия сменяют нарастающая интоксикация и симптомы распространенного перитонита.

Состояние больных тяжелое, они вялы, заторможены. Температура тела фебрильная, развивается выраженная тахикардия (до 120 и более уд. в мин.). Дыхание учащенное,

поверхностное. Язык сухой; живот вздут за счет пареза кишечника, правые его отделы не участвуют в акте дыхания, перистальтика резко угнетена, а при общем перитоните отсутствует. Выражено защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, выявляются симптомы раздражения брюшины. Перкуторно иногда определяется притупление звука над правым латеральным каналом живота. В анализах крови и мочи высокий лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ, нарушение электролитного состава крови и кислотно-основного состояния, протеинурия, цилиндрурия (признаки деструктивного воспаления и тяжелой интоксикации).

Острый холецистит у лиц пожилого и старческого возраста со снижением общей реактивности организма и наличием сопутствующих заболеваний имеет стертое течение. Гангренозный холецистит чаще всего развивается именно у этой категории лиц. У стариков нередко отсутствуют интенсивные болевые ощущения, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки стерто, нет высокого лейкоцитоза. В связи с этим могут возникать серьезные затруднения в диагностике острого холецистита, оценке состояния и выборе метода лечения.

Клинические симптомы холецистита

Билиокардиальный (холецистокардиальный) синдром - атипичная форма острого или хронического холецистита, при которой болевой синдром протекает в виде острых болей в сердце или за грудиной.

Симптом Босса - болезненность при надавливании в правом реберно-позвоночном углу.

Симптом Захарьина - болезненность в области пересечения правой прямой мышцы живота с реберной дугой.

Симптом Георгиевского - Мюсси - болезненность при надавливании между ножками правой кивательной мышцы.

Симптом Орнера - при поколачивании краем ладони по правой реберной дуге появляется боль.

Симптом Мерфи - усиление болей во время вдоха при пальпации в точке желчного пузыря.

Диагностика, дифференциальная диагностика

Среди инструментальных способов диагностики острого холецистита ведущая роль принадлежит УЗИ. При этом можно определить утолщение стенки желчного пузыря, конкременты в его просвете, экссудат в подпеченочном пространстве. Из инвазивных методов исследования большое распространение получила лапароскопия, позволяющая визуально оценить характер морфологических изменений в желчном пузыре. Оба эти способа могут быть использованы и в качестве лечебных процедур в сочетании с пункцией желчного пузыря и его наружным дренированием.

В типичных случаях диагностика острого холецистита не представляет серьезных проблем. Вместе с тем сходная клиническая картина может возникать при остром аппендиците, остром панкреатите, перфоративной язве желудка и 12-перстной кишки, почечной колике и некоторых других заболеваниях органов брюшной полости.

Механическую желтуху, обусловленную закупоркой общего желчного протока камнем, необходимо дифференцировать от желтухи, обусловленной острым вирусным гепатитом, гемолитической анемией. В ряде случаев желтуху при холелитиазе, особенно у пожилых людей, трудно отифференцировать от желтухи, возникшей в результате сдавления или прорастания общего желчного протока опухолью головки поджелудочной железы, обусловленной раком желчного пузыря. В подобных случаях наблюдается медленное развитие желтухи, непосредственно перед ее появлением не отмечается типичного приступа желчной колики, наблюдается общее истощение больного, резкое увеличение СОЭ.

Значительно реже возникают трудности при разграничении холедохолитиаза и правосторонней нижнедолевой крупозной пневмонии, особенно у пожилых людей. В этом случае решающее значение имеют результаты физикального и рентгенологического исследования легких.

Лечение

Все больные острым холециститом должны находиться в стационаре под постоянным наблюдением хирурга. При наличии симптомов местного или распространенного перитонита показана экстренная операция. В остальных случаях проводят консервативное лечение. Ограничивают прием пищи, разрешая лишь щелочное питье (кислое желудочное содержимое, белки и жиры стимулируют выделение кишечных гормонов, усиливающих моторную деятельность желчного пузыря и секреторную активность поджелудочной железы). Для уменьшения болей применяют ненаркотические анальгетики.

Наркотические анальгетики применять нецелесообразно, так как за счет выраженного анальгезирующего действия они могут значительно уменьшить болевые ощущения и объективные признаки воспаления (перитонеальные симптомы), затруднить диагностику. Кроме того наркотические анальгетики, вызывая спазм сфинктера Одди, способствуют развитию желчной гипертензии и нарушению оттока панкреатического сока, что крайне нежелательно при остром холецистите.

Болевые ощущения могут быть уменьшены благодаря применению холинолитических спазмолитических (атропин, платифиллин, баралгин, но-шпа и т.п.) средств.

На область правого подреберья кладут пузырь со льдом для уменьшения кровенаполнения воспалительно измененного органа. Применение теплой грелки абсолютно недопустимо, так как при этом значительно увеличивается кровенаполнение желчного пузыря, что ведет к дальнейшему прогрессированию воспалительного процесса с развитием деструктивных изменений.

Для подавления активности микрофлоры назначают антибиотики широкого спектра действия, за исключением препаратов тетрациклинового ряда, обладающих гепатотоксическими свойствами. Для дезинтоксикации и парентерального питания назначают инфузионную терапию в общем объеме не менее 2,0-2,5 л растворов в сутки.

На фоне лечения за больным проводят постоянное наблюдение. Учитывают субъективные ощущения, объективные симптомы болезни. Целесообразно вести индивидуальную карту наблюдения, в которой отмечают через каждые 4-6 ч частоту пульса, величину АД, температуру тела, количество лейкоцитов в крови. Это существенно облегчает наблюдение за больным, позволяет оценить эффективность проводимого лечения, судить о течении воспалительного процесса.

При остром холецистопанкреатите комплекс лекарственной терапии должен включать также препараты, применяемые для лечения острого панкреатита.

Х о л е ц и с т э к т о м и я - основное оперативное вмешательство, выполняемое при остром холецистите. Холецистэктомия должна быть дополнена интраоперационным исследованием внепеченочных желчных протоков (холангиографией). При обнаружении холедохолитиаза или стеноза терминального отдела общего желчного протока производят те же манипуляции, которые принято делать в аналогичных случаях при плановых операциях у больных хроническим калькулезным холециститом (холедохотомия, Т-образный дренаж и др.). В брюшной полости оставляют дренаж для контроля за крово- и желчеистечением.

Холецистэктомию, производимую по поводу острого холецистита, подразделяют на экстренную и срочную.

П о д э к с т р е н н о й операцией понимают такое вмешательство при остром холецистите, осложненном перитонитом, которое производится в течение первых суток с момента поступления больного в стационар.

С р о ч н у ю операцию производят в течение 24-48 часов с момента поступления. Разница между экстренной и срочной операцией состоит в том, что экстренную операцию производят при явно плохом (для исхода приступа и возможности консервативного лечения) прогнозе, а срочную операцию - в связи с желанием избежать экстренную или при ошибочно благоприятном прогнозе. У большинства больных процесс развивается не столь стремительно, и, как правило, через 48 часов еще нет необратимых изменений. Но это имеет место тогда, когда прошло не так много времени от начала приступа.

При благоприятных условиях, например, при снятии приступа с помощью медикаментозной терапии или без нее, операцию можно отложить, перенести на более поздний срок. Такая операция называется **о т с р о ч е н н о й**.

Современный хирург обладает большим выбором хирургических вмешательств: от радикальных, которыми он пользуется в подавляющем большинстве случаев, до малотравматичных щадящих декомпрессионных операций, которые применяют в особо тяжелых случаях.

Выделяют два вида радикальных операций при остром холецистите:

1. **Холецистэктомия**, т. е. удаление желчного пузыря различными техническими вариантами (от шейки, от дна, субсерозно, без холангиографии, с холангиографией, без дренажа пузырного протока, с дренажом пузырного протока).

2. **Расширенная холецистэктомия** - удаление желчного пузыря с ревизией желчевыводящих протоков и дополнениями (холедохотомия, холедохолитотомия, холедоходуоденостомия и пластика, первичный шов после холедохотомии, наружное дренирование через холедохотомическое отверстие).

Современное понимание сути патологии острого холецистита и острого поражения желчевыводящих протоков базируется на первичной гипертензии перед инфекцией. На этом теоретическом положении основаны экстренные декомпрессионные операции, которые позволяют быстро вывести больного из критического состояния с небольшим операционным риском: лапароскопическая холецистостомия, лапароцентезная холецистостомия, широкая холецистостомия.

Наиболее частым показанием к лапароскопической холецистостомии является безуспешность консервативной терапии при остром холецистите у больных с высоким операционным риском. Противопоказанием к использованию этого вмешательства служит наличие разлитого перитонита или обширного спаечного процесса в брюшной полости.

В хирургической практике применяют несколько методов лапароскопической холецистостомии.

Лапароцентезная холецистостомия является одной из разновидностей классической холецистостомии, которая заключается в создании наружного желчного свища. Наряду с устранением гипертензии в желчном пузыре и желчных протоках холецистостомия обеспечивает эвакуацию инфицированного содержимого желчного пузыря и желчевыводящих протоков, что быстро приводит к улучшению состояния тяжелых больных, если еще не успели развиться необратимые изменения в желчном пузыре и печени.

Техника лапароцентезной холецистостомии заключается в малой лапаротомии, подшивании желчного пузыря к передней брюшной стенке, дренировании желчного пузыря через его разрез и укрепления в нем дренажной трубки.

Широкую холецистостомию применяют только в тех случаях, когда по ходу подготовленной по всем правилам операции, проводящейся у пожилого больного с сопутствующими заболеваниями под общей анестезией, выясняются чрезвычайно сложные технические условия для холецистэктомии или остается невыясненной до конца патология протоков, а также при одиночном крупном камне и умеренных изменениях в желчном пузыре, позволяющих надеяться на восстановление его функции.

Основные технические приемы на желчном пузыре при широкой холецистэктомии отличаются от лапароцентезной следующим: более широкий разрез брюшной стенки, достаточное сечение желчного пузыря, удаление по возможности всех камней.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ.

ЭХИНОКОККОЗ, АБСЦЕССЫ, АМЕБИАЗ ПЕЧЕНИ.

Анатомо-физиологические сведения

Для более полного представления о происходящих патологических процессах в печени, обусловленных развитием в ней объемных, очаговых образований (эхинококкоз, абсцессы) необходимо в начале лекции остановиться на ряде анатомо-физиологических и морфологических особенностях печени.

Печень - самый крупный паренхиматозный орган человека, который играет важную роль в функции пищеварения и обмена веществ. Она занимает правое подреберье и часть эпигастрия. Вес ее от 1200-1500 г, в живом состоянии больше вследствие ее наполнения кровью. При некоторых заболеваниях вес ее возрастает в 3-4 раза. Размеры: поперечный - 25-30 см, передне-задний - 18-20 см, толщина - 6-10 см.

Печень имеет две поверхности: диафрагмальную и висцеральную. Рельеф висцеральной, в отличие от диафрагмальной, неравномерный. Он имеет борозды и вдавления от соседних органов. На ней имеются две продольные борозды и одна поперечная, напоминают букву Н. Поперечные борозды соответствуют воротам печени. Правая продольная борозда в передней части имеет ямку желчного пузыря, а в задней - *v. Cava inferius*. Левая продольная борозда представлена узкой и глубокой щелью, отделяющую правую долю от левой.

Ворота печени являются зоной, где сосуды и протоки располагаются поверхностно вне паренхимы и поэтому доступны хирургической обработке.

Печень покрыта брюшиной со всех сторон, за исключением задней части диафрагмальной поверхности и ворот печени.

В печень кровь поступает из двух источников - воротной вены и печеночной артерии. 75-80% притока крови приходится на долю воротной вены и 20-25% - на печеночную артерию. Воротная вена собирает кровь от всего кишечника, желудка, селезенки, поджелудочной железы. Эта кровь богата химическими продуктами, составляющим основу синтеза в процессе пищеварения. Воротная вена является основным источником заноса паразитов и инфекции в печень.

Гистотопография печени представлена множеством долек, отделенных друг от друга прослойками соединительной ткани. В последних проходят разветвления воротной вены (междольковые) печеночной артерии, желчные и лимфатические пути, нервы. Междольковые вены разделяются на септальные, от септальных отходят широкие капилляры - синусоиды, которые впадают в центральную вену. Диаметр синусоидов от 4 до 25 микрон. Необходимо тут же отметить, что диаметр эхинококка 22 микрона, этим объясняется задержка сколексов в печени. В синусоидах происходит смешивание артериальной и портальной крови, омывающей печеночные клетки. Стенки синусоидов выстланы в основном звездчатыми, купферовскими клетками, которые обладают большой фагоцитарной способностью.

ГИДАТИДНЫЙ ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ

Первые описания о развитии у человека водянистых кист встречаются у Гиппократов, который описал эхинококк у быка, свиньи и человека. Он же впервые ввел в науку термин «гельминт» - червь. В его трудах были описаны осложнения при прорыве кист в брюшную полость, а также лечение их путем прижигания стенок каленым железом, пункцией, введением в брюшную полость дренажей. В трудах Аристотеля, Галлена, Артея, Цельсия, Аскления и других упоминается о наличии в печени и легких человека и крупного рогатого скота кист и большого количества пузырей в брюшной полости.

Незнание биологии паразита приводило к ошибочным мнениям о природе развития водянистых кист. Ученые древности, а позже и в средние века трактовали их, как растяжение лимфатических сосудов на почве воспаления или скопления внутренних соков. О живой природе эхинококка высказал только Redi в 1681 году. Pollos в 1760 году описал и установил разницу между эхинококковыми червями в кишечнике и серозными кистами. В 1782 году Гетце (Goetze)

описал строение сколексов, найдя у них присоски и венчик из крючьев. У человека эхинококк, как кистозное образование в числе первых описывает Bremser (1821). Затем Malpighius (1827), Tisson, Sibold, Hartmann доказали, что пузырьчатые образования в тканях организма являются паразитами. Исследование биологии и эпидемиологии эхинококка продолжается по настоящее время. Особенно значительными в этом направлении явились работы К. Н. Павловского (1951) «Паразитология человека», Э. Островского (1962) «О превращении глист в поколениях» и многих других. Особенно ценными явились труды, посвященные хирургии эхинококкоза в Дагестане, Р. П. Аскерханова, Г. И. Гиреева (1964), М. М. Махатилова, А. М. Мурачуева, М. М. Омарова и других.

Известно, что возбудителем гидатидного эхинококкоза (*Echinococcus gidatidosus*) людей и животных является ленточный червь - *Echinococcus granulosus* (вид цестоды).

В ленточной стадии эхинококковой гельминт имеет длину от 2 до 6 мм. Состоит из головки, шейки и тела. На голове диаметром до 0,3 мм располагаются 4 присоски и хоботок, вооруженный двумя венчиками крючьев. Телот гельминта (стробила) состоит из трех-четырёх членников (проглотид); первый членник незрелый, второй членник зрелый, в котором содержится от 500 до 1000 яиц паразита. Каждое яйцо под оболочкой содержит эхинококковый зародыш (онкосферу). По достижению половой зрелости этот членник отпадает и выбрасывается наружу, заражая окружающую среду. У собаки паразиты достигают половой зрелости спустя 2-3 месяца после заражения.

Как показали исследования, в природе имеется два вида эхинококка, отличающихся по морфологическим, биологическим и эпидемиологическим характеристикам. Второй носит, в отличие от гидатидного, название альвеолярный эхинококк и встречается в Сибири. Мы его рассматривать не будем.

Жизненный цикл однокамерного эхинококка протекает со сменой двух хозяев. Промежуточные хозяева: в личиночной стадии паразитирует у человека и в более чем в 60 видах травоядных - овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи и т. д. Окончательные хозяева - в половозрелой (ленточной стадии) в 15 видах плотоядных семейства собачьих (*Canidae*).

Взрослые особи эхинококка паразитируют в тонкой кишке окончательных хозяев. Они образуются из протосколексов плодового слоя эхинококковой кисты и попадают в желудочно-кишечный тракт при съедении пораженных эхинококком органов промежуточных хозяев. Таким образом, полный цикл развития половозрелой формы эхинококкового паразита происходит при условии смены хозяев. Яйца эхинококкового червя устойчивы к влияниям внешней среды. Онкосфера во влажной среде может сохранять жизнеспособность в течении 10-16 дней, в сухой - погибает быстрее. В воде при температуре до + 20 градусов онкосферы сохраняют инвазивность более 5 суток. По другим данным сроки выживания онкосферы во внешней среде следующие: -20 градусов - 1 час, -10 градусов - 4 часа, -1 градус - 16 дней, 10 градусов - 16 дней, 20 градусов - 8 дней, 30 градусов - 4 дня.

Заражение человека (промежуточного хозяина) может произойти не только в результате проникновения зародышей (яиц) половозрелой формы эхинококкового червя собак, но и при попадании элементов паренхиматозного слоя эхинококкового пузыря (бесплодный цикл), при употреблении в пищу сырой или полусырой печени, содержащей части эхинококковой кисты. В настоящее время известны следующие пути проникновения паразита в организм человека: через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, через слизистую оболочку дыхательных путей и легкие, через раневую поверхность. Из всех органов чаще эхинококкозом поражается печень (60% случаев), затем легкие (30%), почки (7%), далее идут другие органы и ткани.

К л и н и ч е с к а я к л а с с и ф и к а ц и я э х и н о к о к к о з а п е ч е н и:

I а) солитарные (одиночные) кисты (70%);

б) множественные (16%);

II. Сочетанные поражения (печень + легкие, либо другие органы) - 14%.

III. Неосложненные кисты (58,2%);

IV. Осложненные кисты:

а) омертвление (ферментативный распад, аутолиз) кист (17,5%). Киста сохраняет стерильность.

б) нагноение кист (50,5%);

в) обызвествление кист (7,3%);

г) прободение кист (24,7%), в том числе:

- в брюшную полость;

- в желчные пути;

- в плевральную полость, бронх;

- редкие виды перфораций - в переднюю брюшную стенку, в желудочно-кишечный тракт, в забрюшинное пространство, в грудную стенку.

К л и н и к а

Эхинококкоз печени длительное время протекает бессимптомно, что более характерно для неосложненных кист. Иногда отчетливы специфические симптомы, в других случаях симптомы имитируют не только патологию печени, но и близлежащих органов. В основном на клинические проявления оказывают влияния следующие факторы: объем и количество кист, их локализация, вид развившихся осложнений, иммунологический статус больного.

Первые признаки болезни, обусловленные аллергическими и объемными изменениями, возникают при достижении размеров кисты 5 x 5 см, либо одновременном развитии нескольких кист. Нет ни одного достоверного и постоянного признака болезни, характерного для всех случаев, форм и стадий болезни. Суммируя совокупность клинических проявлений эхинококкоза было выявлено, что на первом месте стоит болевой синдром (95%), чувство тяжести в подреберье (76%), высокое стояние и ограничение подвижности правого купола диафрагмы (64,5%), общая слабость (36%), диспепсический симптомокомплекс (33,4%), снижение функции печени (31,5%), лихорадка (17,2%), иктеричность склер (11,8%), плевро-легочные симптомы (6,5%), кожный зуд (1,9%). Следует отметить, что частота тех или иных клинических симптомов зависит от стадии и формы патологии - одиночные и множественные поражения, сочетанные, осложненное или не осложненное течение эхинококкоза.

Д и а г н о с т и к а

Из клинико-лабораторных методов исследований у больных заслуживает изучения периферической крови, при этом наиболее характерным является эозинофилия, повышенное СОЭ. Изменение белковых фракций наблюдается при тяжелых формах заболевания. Лейкоцитоз, анемия отмечаются в основном при осложненных формах.

Иммунологические исследования имеют большое значение в основном при массовом обследовании населения. В стационарах до настоящего времени чаще применялась внутрикожная аллергическая реакция Кацони. Впервые она была предложена в 1912 году итальянским ученым Casoni. По различным данным реакция положительная в 60-80% случаев, при этом чаще при неосложненном эхинококкозе. Более эффективными оказались реакции латекс-агглютинации. Особое значение она приобретает при диагностике рецидивов заболевания.

Установлено, что эффективность иммунологической диагностики повышается при одновременном применении трех или четырех серологических реакций диагностикумом из нативного антигена: латекс-агглютинации (РЛА), непрямой гемагглютинации (РНГА) и двойной диффузии в геле (РДДГ) и иммуноферментной реакции (ELISA).

Рентгенологические методы исследования помогают в диагностике обызвествленных кист, когда в проекции печени появляются участки инкрустации. Расположение кист на диафрагмальной поверхности печени проявляется выпячиванием диафрагмы, с четким контуром, высоким стоянием и ограничением ее подвижности. Однако такое же тенеобразование возможно при релаксации диафрагмы и локализации кисты в нижней доле правого легкого. Для дифференциации в этих случаях возможно исследование с введением кислорода в брюшную полость (пневмоперитонеум), УЗИ и КТ печени.

На сегодняшний день наиболее информативным методом диагностики очаговых поражений печени, в том числе и эхинококкоза, является компьютерная томография (КТ), которая позволяет выявить тонкие структурные изменения органа. Принцип метода основан на регистрации изменений плотности тканей в виде рентгенологического среза слоя ткани на определенной глубине. На КТ паразитарные кисты определяются в виде округлых образований с четкими ровными контурами. Внутренние структуры указывают на наличие дочерних пузырей.

Ультразвуков исследование (УЗИ) основано на использовании пьезоэлектрического эффекта. При эхинококкозе на эхограммах образуется «беззвучное» пространство, которое соответствует полостям кист, имеющим четкие, ровные контуры округлой формы.

Лечение

Радикальное лечение эхинококкоза печени возможно только оперативными методами. Существующие сегодня препараты, производные мебендазола, применяемые с целью химиотерапии паразита, малоэффективны, ввиду их высокой токсичности. Кроме того, при сформировавшейся кисте радикализм лечения заключается в ликвидации остаточной фиброзной полости в печени, что естественно добиться медикаментозно невозможно.

Разработка и усовершенствование современных методов хирургического лечения эхинококкоза печени потребовало немало усилий клиницистов (А. А. Бобров, С. И. Спасокукоцкий, Н. П. Напалков, А. В. Мельников, Б. В. Петровский, Р. П. Аскерханов, О. Б. Милонов).

Хирургическое лечение эхинококкоза не имеет противопоказаний, если не считать случаи с декомпенсированными нарушениями функции печени, почек и кровообращения.

Хирургический доступ к печени принципиально возможен через грудную стенку, диафрагму и брюшную стенку. Выбор того или иного доступа диктуется локализацией кисты. При расположении последней на диафрагмальной поверхности доступ может быть осуществлен через 8-9-е межреберье путем предварительного обшивания ската купола диафрагмы к грудной стенке. Однако чаще хирурги пользуются чрезбрюшинными доступами по Кохеру, Федорову и при локализации в левой доле - верхне-грудинным разрезом.

Эхинококкэктомия - удаление паразитарной кисты, к элементам которой относится кутикулярная оболочка и содержащаяся в ней эхинококковая жидкость, в которой плавают дочерние пузыри и зародышевые элементы - «гидатидный песок». Фиброзная капсула, относящаяся к органу-носителю, не удаляется, так как ее выделение сопряжено опасным кровотечением. Кроме того она безвредна для организма.

Операцию начинают с тщательной изоляцией кисты салфетками Микулича от брюшной полости. Затем кисту пунктируют и максимально аспирируют жидкость, при этом давление в кисте снижается и она западает. Фиброзная капсула берется на две держалки и рассекается между ними. После этого осторожно извлекается кутикулярная оболочка и аспирируются остатки эхинококковой жидкости. Вся эта процедура происходит с соблюдением правил апаразитарности с целью предупреждения рецидива заболевания. Это первый этап операции. Вторым этапом является уничтожение зародышевых элементов паразита, рассеянных на поверхности фиброзной капсулы. Применяемые для этого методы можно разделить на химические: 3-5% раствор формалина, эфир, спирт, раствор серебра, протеолитические ферменты, йод с глицерином и т. д. и физические : горячий 70%-ный раствор NaCl, расфокусированный луч лазера, озвучивание ультразвуком. По завершению этих действий приступают к наиболее ответственному этапу - ликвидации остаточной фиброзной полости в печени. Существующие методы могут быть сгруппированы в виде открытых, полузакрытых, закрытых и радикальных операций.

Вариант открытой эхинококкэктомии предусматривает оставление фиброзной капсулы в том объеме, какой она остается после опорожнения кисты. Операция завершается наружным дренированием полости и оставлением второго страхового дренажа под печенью. После этой операции больные в среднем пребывают на койке в три раза дольше, чем после закрытой эхинококкэктомии. Это обусловлено формированием длительно незаживающих желчных и гнойных свищей, то есть вторичным заживлением раны.

Предложены ряд методов, позволяющих либо уменьшить, либо полностью ликвидировать остаточную фиброзную полость в печени. Это достигается путем: а) капитонажа - ушивания полости со дна в несколько рядов узловыми швами; б) вворачивания свободных краев фиброзной капсулы и фиксацией их ко дну полости; в) оментопластики - с тампонадой ложа кисты сальником на питающей ножке; г) склеивания стенок фиброзной капсулы с помощью тканевого клея МК-6.

Часто применяется комбинация этих методов.

Полузакрытая эхинококкэктомия характеризуется уменьшением объема фиброзной полости одним из перечисленных методов и оставлением страховочного дренажа в полости кисты.

Закрытая эхинококкэктомия заключается в полной ликвидации фиброзной полости и зашиванием раны печени наглухо.

К радикальным операциям относятся экстирпация кисты целиком при ее краевом расположении или резекция части печени вместе с кистой.

Результаты оперативного лечения эхинококкоза печени отличаются не только в зависимости от характера операции, но и в различных группах больных и при различных формах заболевания. Следует отметить, что при инфекционных осложнениях в кистах чаще применяют открытые и реже полужакрытые варианты эхинококкэктомий.

АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ

Нагноительные процессы в печени чаще всего развиваются в результате заноса инфекции гематогенным, лимфогенным путями, либо по желчным путям. Возбудителями чаще являются кишечная палочка, стрепто- и стафилококки, а также паразиты. Наиболее часто гноеродные микробы проникают в печень по системе воротной вены из воспалительных очагов в брюшной полости. В последние годы участились случаи возникновения абсцессов печени в результате ее травматического повреждения. Редким является переход инфекции со смежных органов, соприкасающихся с печенью. Возможно также септическое нагноение печени при попадании инфекции из большого круга кровообращения через печеночную артерию при фурункулезе, либо других гнойно-воспалительных заболеваниях.

К л а с с и ф и к а ц и я

I. а) острые абсцессы; б) хронические абсцессы.

II - одиночные и множественные.

III - а) первичные б) вторичные

IV - непаразитарные абсцессы: а) микробные; б) бактериальные; в) холангические; г) посттравматические.

V - паразитарные абсцессы: а) эхинококковый абсцесс; б) амёбный абсцесс.

В группу хронических абсцессов входят небольшие по объему гнойники, которые были своевременно не диагностированы и при адекватном иммунологическом ответе организма последние инкапсулировались. Таким образом, хроническим абсцесс становится через 2,5-3 месяца. Вторичные абсцессы развиваются как результат нагноения гематом, кист, опухолей. Необходимо более подробно остановиться на делении гнойников печени на две большие группы: непаразитарные и паразитарные абсцессы. Это связано с тем, что паразитарные нагноения протекают более благоприятно. Так, при эхинококковом абсцессе вокруг гнойника имеется толстая фиброзная капсула, замедляющая процесс резорбции и снижена гнойно-резорбтивная интоксикация. Амёбный абсцесс в чистом виде является стерильным, что также влияет на клинические проявления.

К л и н и к а и д и а г н о с т и к а

Клинические проявления абсцессов печени слагаются из общих явлений, местных и реакций близлежащих органов.

Обычно началу формирования гнойника предшествует резкое ухудшение состояния. Из общих симптомов гнойной интоксикации наиболее постоянными являются лихорадка с ознобом и проливными потами, прогрессивное похудание, лейкоцитоз при эозино-лимфопении и ускоренное СОЭ. Заболевание обычно начинается с внезапного повышения температуры до 39 градусов и более, без локальных признаков поражения печени, температура имеет гектическую форму, потрясающий озноб и проливные поты повторяются ежедневно, лейкоцитоз достигает высоких степеней, пульс учащается до 130 уд. в минуту, присоединяется анемия. Через несколько дней состояние ухудшается, больной бывает резко истощен, психически подавлен, апатичен, черты лица заостряются, кожа приобретает характерный восковой цвет, склеры глаз иктеричны. В запущенных случаях появляются отеки голени и стоп, асцит.

Местные признаки абсцесса печени чаще проявляется болью и мышечным напряжением в правом подреберье, увеличением и болезненностью печени, сглаженностью либо выбуханием межреберий и их болезненностью. При локализации абсцесса на диафрагмальной поверхности печени возможен сочувственный правосторонний плеврит.

Течение абсцессов в 25-30% случаев отягчается возникновением осложнений, из которых наиболее тяжелыми и опасными являются перфорации гнойников в свободную брюшную полость, в поддиафрагмальное пространство, во внутривнутрипеченочные желчные протоки, внутригрудные перфорации могут привести к тотальной эмпиеме плевры.

Факторами влияющими на клинические проявления и течение болезни являются: возраст больного, объем и количество абсцессов, вирулентность инфекции и иммунный статус организма, возникновение локальных и общих осложнений.

Абсцессы печени относятся к очаговым поражениям печени, в связи с этим в их диагностике актуальны все методы исследований, применяемые в диагностике эхинококкоза печени, за исключением иммунологических тестов.

Лечение

Больные с абсцессами печени относятся к категории срочных. Допускается интенсивная предоперационная подготовка в течение 1-3 дней, направленная на коррекцию водно-электролитного баланса, проведение противовоспалительной терапии, улучшение функции печени, сердца, почек. В этот же период проводятся диагностические мероприятия, направленные на уточнение локализации гнойника с целью выбора оптимального доступа.

Трансабдоминальный доступ, применяемый наиболее часто, осуществляют косым разрезом параллельно реберной дуге по Федорову или Кохеру, при леводолевых абсцессах производят верхне-срединную лапаротомию. Возможно вскрытие гнойника, расположенного латерально и прилежащего к грудной стенке по пункционной игле. Предварительно через 8-9-е межреберье пунктируется абсцесс, а затем извлекая иглу, которая является проводником, тупо, раздвигая ткани корцангом, проникают в полость абсцесса, после чего последняя дренируется.

Техника абсцессотомии заключается в следующем: после обнажения печени ее внимательно осматривают и пальпируют. Место расположение абсцесса определяют по участкам, имеющим серо-белый цвет, а также по наличию спаечного процесса и выпячивания. Обнаружив гнойник его тщательно изолируют салфетками, а затем пунктируют иглой, как можно большим диаметром. После опорожнения гнойной полости пальцем производят ее ревизию и образовавшуюся полость дренируют двумя трубками, возможен третий дренаж в подпеченочное пространство. Наличие двух дренажей в полости улучшает санацию последней.

АМЕБНЫЙ АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ

Впервые дизентерийная амеба была описана Лешем в Петербурге в 1875 году, а амебный абсцесс Кохом в 1887 году.

Entamoeba histolytica является возбудителем амебной дизентерии и паразитирует в толстом кишечнике. За время пребывания в толстом кишечнике наибольшая концентрация в слепой и сигмовидной, по ходу болезни обнаруживается в различных 3 формах. Различают: 1) активную патогенную форму (тканевая форма); 2) кишечную просветную; 3) интистированные формы (цисты).

Тканевая форма инвазирует стенку толстой кишки, где залегает в краях язв и в более глубоких слоях стенки. Локализуется также в других органах (печень, реже в легких). В печень попадает по системе воротной вены.

Патогенность амеб обусловлена выделением ими протеолитического фермента, который растворяет клетки слизистой оболочки толстых кишок, затем попадает в кровь и метастазирует в печень по системе воротной вены. Попав в печень амеба вызывает воспаление, некроз и растворение ткани печени, и как результат этих процессов формируется абсцесс.

Сроки развития амебных абсцессов в печени весьма разнообразны. Они могут возникнуть во время острого течения амебной дизентерии или спустя несколько лет после нее. Чаще это

случается в первые 3-5 месяцев. Однако в последние годы имеется тенденция к возникновению абсцессов без наличия в анамнезе больных указаний на перенесенную ранее дизентерию.

Частота осложнений амёбной дизентерии печеночным абсцессом различна - от 30 до 50%.

Хотя локализация и количество амёбных абсцессов колеблется, они обычно единичные и располагаются в правой доле печени, чаще на нижней ее поверхности. Одиночные абсцессы встречаются в 70-80% случаев. Множественные - являются тяжелой патологией и свидетельствуют о снижении реактивности организма.

Амёбный абсцесс содержит пастообразную, иногда сливкообразную, коричневого цвета массу, в которой лишь в 1\3 случаев обнаруживаются амёбы. Абсцесс в чистом виде стерильный. Амёбный абсцесс - это поражение сферической формы, больше апельсина, со стенкой толщиной в несколько миллиметров, состоящей из грануляционной ткани.

Микроскопически различают три зоны: 1 - некротический центр, 2 - средняя зона с разрушением паренхиматозных клеток, но стойкой стромой, 3 - относительно нормальная ткань печени, в которой нередко обнаруживаются амёбы. При вторичном инфицировании амёбного абсцесса его цвет становится грязно-серым, преобладает гнойный процесс.

В течении амёбиаза печени различают две фазы: 1) фаза некротического амёбного гепатита (20%); 2) фаза сформировавшегося абсцесса печени (80%). Фаза некротического амёбного гепатита начинается с 3 дня после попадания амёб в печень.

К л и н и к а

Следует учесть, что патогномотичных симптомов амёбиаза печени нет. Клинические проявления зависят от возраста, объема и локализации абсцесса и иммунологического статуса и складывается из местных и общих симптомов.

Основные симптомы некротического амёбного гепатита - это постоянные боли и тяжесть в правом подреберье, усиливающиеся при движении. Лихорадка без озноба, температура тела не превышает 38 градусов, отмечается иктеричность склер, диспепсические расстройства, определяется равномерно увеличенная болезненная печень.

Клиника амёбного абсцесса носит еще больший полиморфизм. Главный симптом - боль в правом подреберье с иррадиацией, часто симулирует острый холецистит. Боль сопровождается чувством распираания, отмечается гепатомегалия, гектическая лихорадка с ознобом, компрессионная болезненность ребер соответственно локализации абсцесса, высокое стояние и неподвижность диафрагмы на фоне увеличенной тени печени. Характерным является повышение температуры до 39-40 градусов. В случаях острого течения у больных наблюдается анемия, выявляется лейкоцитоз, ускоренное СОЭ.

Д и а г н о с т и к а

Диагностика амёбного абсцесса основана на применении тех же методов, что и при абсцессах другой этиологии, однако необходимо исследовать кал на цисты, а содержимое гнойника на амёбу.

Л е ч е н и е

В отличие от бактериальных и микробных абсцессов амёбные имеют специфическую терапию. Наряду с антибиотикотерапией, общеукрепляющей терапией, необходимо антипротозойное лечение. Препаратом выбора является 1%-ный раствор хлористоводородного эметина. Первая инъекция, 1-2 миллилитра внутримышечно вводится с кофеином, ввиду токсичности препарата. Инъекции ежедневные в течение 5 дней, затем через 6 дней курс лечения повторяют. Всего проводят 3 курса лечения. Такое лечение начинают с момента установления диагноза и продолжают в послеоперационном периоде. Следует учесть, что эметин оказывает действие только на тканевую форму амёбы, в связи с этим с целью полной санации толстого кишечника от просветной формы и цист показано применение трихопола, либо другой антипротозойного препарата в виде таблеток.

Хирургическое лечение амёбных абсцессов такое же, как и гнойников другой этиологии. В последние годы при лечении амёбных абсцессов чаще стали применять пункционно-

аспирационный метод. При этом после аспирации содержимого и введения дренажа полость saniруют раствором эметина, что ускоряет очищение, облитерацию и заживление раны в печени.

При хирургическом лечении хорошо себя зарекомендовал метод трансумбиликальной инфузии, который заключается в разбуживании пупочной вены, канюлировании ее просвета и оставление в ней постоянного катетера для вливания лечебных смесей непосредственно в печень, в том числе и раствора эметина.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит - острое заболевание поджелудочной железы, возникающее в результате аутолиза ее липолитическими и активированными протеолитическими ферментами. Воспалительные изменения в поджелудочной железе возникают в ответ на некроз ее ткани.

Среди неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит занимает 3-е место, уступая лишь острому аппендициту и острому холециститу. Наиболее часто заболевают лица зрелого возраста (30-60 лет), женщины - в 3 раза чаще, чем мужчины.

Этиология и патогенез

Причинные факторы острого панкреатита делятся на две основные группы:

1) вызывающие затруднение оттока панкреатического сока и внутрипротоковую гипертензию;

2) приводящие к первичному поражению ацинозных клеток.

Острая желчно-панкреатическая протоковая гипертензия и рефлюкс желчи в протоки поджелудочной железы легко возникают при внезапной блокаде устья фатерова соска, развивающейся при спазме и дискинезии сфинктера Одди, холедохолитиаза, воспалительных и рубцовых сужениях папиллы, попадании в протоки аскарид, папилломе большого дуоденального соска и др.

Помимо билиарно-панкреатического рефлюкса причиной панкреатита может оказаться дуодено-панкреатический рефлюкс. Если в первом случае панкреатические ферменты активируются желчью, то во втором активатором является энтерокиназа. Затекание дуоденального содержимого в панкреатические протоки возможно при зиянии фатерова соска и повышении интрадуоденального давления.

Повышенное давление в 12-перстной кишке может отмечаться при дуоденостазе, механической дуоденальной непроходимости, вызванной кольцевидной поджелудочной железой, рубцовым стенозом и опухолью, язвенной болезнью и дивертикулом, артериомезентериальной непроходимости и др.

Острая панкреатическая гипертензия, как причина острого панкреатита, в условиях гиперсекреции, развивается при острой или хронической непроходимости панкреатических протоков. Эти виды непроходимости вызываются врожденными и приобретенными деформациями и сужениями, метаплазией эпителия, закупоркой протоков слизью, замазкой и камнями, а также сдавливанием их внутри- и внепанкреатическими образованиями.

Причинными факторами второй группы, действующими в условиях нормального внутрипротокового давления и приводящими к первичному поражению ацинозных клеток, являются: расстройство кровообращения в поджелудочной железе, аллергия, метаболические нарушения, гормональные сдвиги, различные токсические воздействия, инфекция и травма.

Вследствие остро развивающейся внутрипротоковой гипертензии повреждаются мелкие протоки, отводящие панкреатический сок из ацинусов. В результате секрет поджелудочной железы попадает в интерстициальную ткань. Под влиянием липолитических ферментов (фосфолипазы А и липазы) может наступить некроз экзокринных панкреоцитов и жировой клетчатки, окружающей дольки поджелудочной железы.

В результате этого возникают обширные кровоизлияния, способствующие быстрому распространению аутолиза ткани поджелудочной железы за пределами начальных очагов некроза, углубляются нарушения микроциркуляции, возникают диссеминированные микротромбозы.

Попадание в общий ток крови токсичных продуктов аутолиза ткани поджелудочной железы, панкреатических ферментов, продуктов нарушенного метаболизма вызывают резко выраженную интоксикацию организма. В процессе развития острого панкреонекроза значительная часть жидкости организма подвергается секвестрации, вследствие обширного отека парапанкреатической клетчатки, брыжейки ободочной кишки, забрюшинной клетчатки и развития паралитической непроходимости кишечника, в связи с развивающимся перитонитом. Организм больного обезвоживается, наступают водно-электролитные нарушения и нарушение кислотно-основного состояния. Интоксикация в сочетании с гиповолемией быстро приводит к развитию шока. Токсичные продукты, циркулирующие в крови, оказывают в свою очередь прямое токсическое действие на сердце, почки, печень, ЦНС, вызывая нарушение центральной и периферической гемодинамики, недостаточность функции паренхиматозных органов, диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром).

При геморрагическом диффузно-очаговом панкреонекрозе обычно наступает субтотальное или тотальное омертвление поджелудочной железы. В случае выживания больного в последующем происходит секвестрация омертвевших участков, а при инфицировании - нагноение их с образованием парапанкреатических и забрюшинных абсцессов. В позднем периоде образуются ложные кисты поджелудочной железы.

Таким образом, abortивную форму очагового панкреонекроза можно назвать *отечным*, или *интерстициальным панкреатитом*. При прогрессирующем панкреатите, в случае аутолиза поджелудочной железы преимущественно липолитическими ферментами, развивается *жировой панкреонекроз*.

При воздействии преимущественно протеолитических ферментов развивается быстро прогрессирующий *геморрагический панкреонекроз* с образованием обширного отека в забрюшинной клетчатке и появлением геморрагического выпота в брюшной полости (панкреатогенный асептический перитонит). В ряде случаев наблюдаются смешанные формы панкреатита: геморрагический панкреатит с очагами жирового некроза и жировой панкреонекроз с кровоизлияниями.

Различные формы острого панкреатита классифицируют по клинико-морфологическим признакам.

Клинико-анатомические формы:

- 1) отечный панкреатит,
 - 2) панкреонекроз
- а) жировой;
 - б) геморрагический
- 3) гнойный панкреатит.

В зависимости от распространенности процесса различают локальный (очаговый), субтотальный и тотальный панкреатит.

По клиническому течению панкреатит бывает abortивный и прогрессирующий.

В зависимости от периода болезни - период гемодинамических нарушений и панкреатогенного шока, период функциональной недостаточности внутренних органов, период гнойных осложнений.

Клиника и диагностика.

Клиническое проявление острого панкреатита зависит от многих факторов, но в основном - от формы и периода заболевания, степени интоксикации, наличия и характера осложнений и сопутствующих заболеваний.

Наиболее постоянным симптомом острого панкреатита является интенсивная боль, как правило, выраженная в эпигастрии, по ходу поджелудочной железы, возникающая внезапно, нередко появляющаяся после пищевой перегрузки, часто иррадиирующая в спину, в правую, левую или обе лопатки, левый реберно-позвоночный угол, левое надплечье. Иногда боль нарастает постепенно, имеет схваткообразный характер и не очень интенсивна.

Вторым по частоте симптомом острого панкреатита является повторная, не приносящая облегчения рвота, которая обычно появляется сразу же вслед за болью (но может и предшествовать ей) и сопровождается, как правило, постоянной тошнотой. Температура тела

вначале нормальная или субфебрильная. Характерны “ножницы”- отставание температуры тела от частоты пульса.

В диагностике острого панкреатита многие клиницисты большое значение придают изменению окраски кожных покровов. Чаще характерна бледность кожных покровов. Появляющийся позже акро- и общий цианоз обусловлен нарушением дыхания, токсическим поражением капилляров и характерен для тяжелых форм панкреатита. Поэтому он всегда служит плохим прогностическим признаком.

Нередко наблюдается иктеричность и желтуха, обусловленные нарушениями оттока желчи или тяжелыми токсическими поражениями печени. Сухость языка при остром панкреатите, как и при других острых хирургических заболеваниях живота, отражает степень дегидратации организма. Живот вздут вначале только в эпигастриальной области, по ходу поперечно-ободочной кишки (симптом Бонде), а позже - на всем протяжении. Еще Г. Мондор (1938), Н.Н. Самарин (1938) обращали внимание на парадоксальное явление в начале заболевания - наличие сильнейших болей при мягком животе.

При деструктивных формах панкреатита ферменты железы и компоненты кининовой системы поступают в забрюшинную клетчатку и далее под кожу, приводят к развитию геморрагической имбибии клетчатки, вплоть до экхимозов. При локализации деструктивного процесса в основном в хвосте поджелудочной железы подобные изменения локализованы на боковой стенке живота слева (симптом Грея-Тернера), при локализации в области головки - в области пупка (симптом Куллена).

При массивном поступлении ферментов в кровь аналогичные изменения могут локализоваться в отдаленных участках тела, на лице (симптом Мондора).

Напряжение мышц брюшной стенки вначале локализовано лишь в проекции поджелудочной железы (симптом Кертэ). Участие в защитной реакции мышц всего живота свидетельствует об осложнении панкреатита ферментативным, а затем и гнойным перитонитом, при котором одновременно находят положительным и симптом Щеткина-Блюмберга.

Симптом Грекова-Ортнера подтверждает участие желчного пузыря в патологическом процессе.

При исследовании периферической крови выявляется увеличение числа лейкоцитов и сдвиг формулы белой крови влево. Лейкоцитоз чаще наблюдается в пределах 10-15 тыс. В период реактивного воспаления (с 3-4 дня) отмечается увеличение СОЭ, фибриногена и С-реактивного белка.

Значительно реже возникают изменения со стороны красной крови. Анемия связана с выходением эритроцитов в интерстициальное пространство при увеличенной проницаемости сосудистой стенки, их разрушением под влиянием протеолитических ферментов. Обязательным является определение суточного диуреза (при необходимости 2-х - часового), показатели которого могут указывать на степень интоксикации. В моче выявляются протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия и другие патологические примеси.

Особое диагностическое значение имеют биохимические исследования и прежде всего - определение активности ферментов поджелудочной железы (амилаза, липаза, трипсин) в различных жидкостях организма. Поскольку не все больные поступают в стационар в первые часы заболевания, то повышенная активность этих ферментов обнаруживается в 82,5-97,2% случаев. Поэтому нормальные показатели ферментов крови и мочи не исключают наличия острого панкреатита.

Наиболее часто возрастает активность амилазы крови, реже - амилазы мочи. Повышение активности трипсина и липазы в крови выявляется у меньшего числа больных. С увеличением времени заболевания частота гиперферментемии уменьшается. Особенно кратковременна повышенная активность трипсина.

Гиперлипаземия также чаще отмечается в начале заболевания. В крови больных повышается уровень других внутриклеточных ферментов: трансаминазы, дезоксирибонуклеазы, трансаминазы, аспартатамино- и аланинаминотрансферазы, альдолазы, щелочной фосфатазы, фосфогексоизомеразы, лактат дегидрогеназы и др.

Определенное значение при панкреатите имеет выявление количественных и качественных показателей билирубина крови.

При исследовании сердечно-сосудистой системы больного необходимо производить ЭКГ, т. к. последняя позволяет исключить (или наоборот, подтвердить) инфаркт миокарда.

Немаловажная роль в диагностике острого панкреатита принадлежит обзорной R-скопии и R-графии грудной клетки и брюшной полости, с помощью которых можно исключить ряд общих хирургических заболеваний органов живота и обнаружить признаки поражения поджелудочной железы: реактивные изменения со стороны легких и плевры; ограничение подвижности диафрагмы и высокое ее стояние; наличие дисковидных ателектазов в нижних отделах легких; плеврального выпота, пневмонии. Часто обнаруживается вздутие поперечно-ободочной кишки - симптом Бонде и других отделов кишечника, увеличение расстояния между большой кривизной желудка и поперечно-ободочной кишкой. Последний симптом выявляется чаще других, если в толстую кишку предварительно ввести воздух или другой контраст.

Рентгенологические исследования ЖКТ позволяют уловить косвенные признаки панкреатита: разворачивание подковы и сдавление нисходящей петли 12-перстной кишки, сдавление и смещение желудка и 12-перстной кишки и значительное нарушение их эвакуации.

Фиброгастродуоденоскопия выполняет вспомогательную роль в диагностике острого панкреатита. Наиболее характерными эндоскопическими признаками этого заболевания являются выбухание задней стенки желудка и картина острого гастродуоденита. При тяжелом панкреатите чаще выявляются эрозивный и геморрагический гастродуоденит, папиллит и признаки рефлюкс-пилорита.

Ретроградная панкреатохолангиография, по мнению большинства исследователей, не пригодна для диагностики острого панкреатита из-за трудностей выполнения и серьезных осложнений.

В диагностике острого панкреатита важное значение имеет лапароскопия. Прямыми признаками острого панкреатита являются: бляшки жирового некроза на брюшине, сальнике; геморрагический выпот; отечность сальника, брыжейки кишечника, клетчатки; гиперемия и имбиция брюшины. Среди косвенных признаков отмечают: парез желудка и поперечно-ободочной кишки, застойный желчный пузырь. Высокая активность ферментов поджелудочной железы в перитонеальном выпоте при лапароскопии полностью подтверждает диагноз острого панкреатита.

Большое распространение получили неинвазивные методы диагностики острого панкреатита. К их преимуществам относятся: отсутствие необходимости применения контрастных веществ и дополнительной подготовки больных, легкая переносимость и высокая диагностическая возможность.

Эхолокация (ультразвуковое сканирование) поджелудочной железы позволяет в наибольшей степени установить правильный диагноз. При отечной форме острого панкреатита на эхограмме отмечается увеличение размеров поджелудочной железы, выраженная передаточная пульсация с аорты, сохраняется четкая отграниченность железы от окружающих тканей. При деструктивном панкреатите ткань железы теряет свою однородность, контуры ее сливаются с окружающим фоном, появляются бесструктурные участки. Для получения полного представления о поджелудочной железе исследование необходимо проводить в двух позициях.

Симптомы острого панкреатита :

1. Мондора - цианоз в виде фиолетовых пятен на лице.
2. Грея-Тернера - пятна цианоза на боковых стенках живота.
3. Куплена - появление цианоза кожи около пупка (“околопупочные экхимозы”).
4. Воскресенского - невозможность определения пульсации брюшного отдела аорты в эпигастрии.
5. Керте - поперечная болевая резистентность передней брюшной стенки в проекции поджелудочной железы.
6. Мейо-Робсона - болезненность в левом реберно-позвоночном углу.

Диагностика различных форм панкреатита.

Для определения тактики лечения необходимо аргументировать фазу развития патологического процесса, глубину морфологических изменений в поджелудочной железе и клиническую форму острого панкреатита.

Острый интерстициальный панкреатит характеризуется скоротечностью, относительной кратковременностью течения заболевания. Клинические проявления отека железы обычно полностью исчезают в течение 3-7, а острые патоморфологические изменения - 10-14 дней. В большинстве случаев при отеке наблюдается более легкое течение болезни. Болевой синдром и рвота менее выражены и быстрее проходят под влиянием консервативного лечения, картина "панкреатического шока" не наблюдается. Функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, печени, почек незначительны. Учащение пульса (100 и более уд/мин) встречается только у 14,2% больных, АД в норме, в некоторых случаях даже повышено. У больных, злоупотребляющих алкоголем, возможно развитие психоза, кратковременное повышение билирубина крови.

Отечную форму панкреатита отличает относительно слабая выраженность местных признаков заболевания: болезненность по ходу поджелудочной железы и держится в течение 2-3 дней. Вздутие живота и тимпанит в зоне желудка и поперечно-ободочной кишки исчезает после проведения сакроспинальной блокады. Легкое напряжение брюшной стенки в верхнем отделе живота выявляется у 25-30% больных и полностью исчезает на второй день лечения.

Температура на всем протяжении болезни в основном нормальная и только у 35% больных она незначительно повышается. У большинства больных отмечается умеренный лейкоцитоз (10-12 тыс.). Активность ферментов (кроме амилазы мочи) значительно ниже, чем при некрозе железы.

При отеке отсутствуют выраженные обменные нарушения (электролиты, углеводы, белки) и редко возникают реактивные изменения со стороны грудной полости (нарушение функции диафрагмы, ателектазы легких, плевриты). Более достоверные признаки отличия отека и некроза железы обнаруживаются при лапароскопии или во время операции, причем их информативность зависит от срока вмешательства. Острый отек поджелудочной железы и парапанкреальной клетчатки, а также выпот в брюшной полости (обычно в небольшом количестве) может быть серозным, серозно-желчным (при ферментативном поражении желчных путей) и серозно-геморрагическим. Железа, как правило, увеличена (в виде подушки) в сальниковую сумку, уплотнена, бледная. Ее дольчатость сохранена, но немного сглажена. На поверхности железы могут возникать отдельные кровоизлияния. Через 18-24 ч и позднее от начала приступа можно обнаружить единичные очаги жирового некроза на брюшине, покрывающей железу, а также на малом и большом сальнике. Обратные изменения внешних признаков отека развиваются очень быстро. В течение ближайших 7-10 дней болезни поджелудочная железа приобретает нормальный вид, оставаясь несколько уплотненной.

Для отечных панкреатитов характерна высокая эффективность консервативной терапии.

Острый панкреонекроз. Распространенный некроз поджелудочной железы подтверждается прежде всего продолжительностью заболевания. Клинические проявления некроза держатся не менее 3-4 недель, а патоморфологические изменения в железе улавливаются даже через 1-1,5 месяцев и позже. Заболевание протекает тяжело, с изменением цвета кожных покровов (бледность с акроцианозом), с сильной, продолжительной болью в животе, многократной рвотой, с вовлечением в патологический процесс жизненно важных органов (сердечно-сосудистая и легочная недостаточность отмечается в 30,7% случаев, печеночно-почечная - в 19,5, интоксикационный психоз - в 10% случаев). О некротической форме свидетельствует и коллаптоидное состояние больных при поступлении в стационар.

Гнойно-некротический панкреатит. Эта форма также возникает в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов, когда в пораженную железу и забрюшинную клетчатку проникает гнойно-гнилостная инфекция. Расплавление некротических очагов обычно начинается с 5-7 дня, а секвестрация - через 2-3 недели и позднее от начала заболевания.

Для гнойно-некротического панкреатита характерно:

1) продолжительное течение заболевания (более 2-3 мес.) с выраженными признаками гнойной интоксикации (тяжелое общее состояние больного, резкая слабость, вялость, адинамия,

отсутствие аппетита, постоянная тошнота и периодическая рвота, бледность кожных покровов с землисто-серым оттенком, истощение, лихорадка);

2) более продолжительный и высокий лейкоцитоз (15-17 тыс.) с резким сдвигом формулы белой крови влево, увеличение СОЭ, фибриногена и С-реактивного белка;

3) значительная анемия и изменения со стороны мочи (альбуминурия, цилиндрурия и др.);

4) выраженные и долго определяемые местные симптомы: припухлость и болезненность в эпигастральной области, вздутие верхней половины или всего живота, асцит-перитонит, отек подкожной клетчатки в области поясницы и боковых отделов живота и др.;

5) более глубокие нарушения белкового, углеводного и электролитного обменов (гипо- и диспротеинемия, гипокальциемия);

6) частые осложнения в виде острых гастродуоденальных язв и эрозий, аррозивного гастродуоденального кровотечения, свищей ЖКТ, панкреатических свищей, флеботромбоза и тромбоза системы воротной вены, гнойного парапанкреатита, перитонита, сепсиса и др.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а .

Дифференциальную диагностику необходимо проводить прежде всего с тромбозом мезентериальных сосудов, так как внезапные резкие боли, шокое состояние при мягком животе и нормальной температуре тела могут напоминать острый панкреатит. Паралитическая непроходимость кишечника и перитонит встречаются при обоих заболеваниях.

Инфаркт миокарда по клиническим данным трудно дифференцировать от острого панкреатита, так как в острой фазе панкреатита возникают изменения ЭКГ, типичные для острого инфаркта миокарда. Как в случае мезентериального инфаркта кишечника, так и при инфаркте миокарда УЗИ помогает дифференцировать эти заболевания. При неясном диагнозе целесообразно провести ангиографию сосудов брюшной полости. Острый холецистит и его осложнения можно сравнительно легко отличить по типичной клинической картине и ультразвуковой симптоматике. Острый панкреатит приходится дифференцировать от прободной язвы, странгуляционной тонкокишечной непроходимости, аневризмы аорты, почечной колики.

О с л о ж н е н и я .

Острый панкреатит может сопровождаться многочисленными осложнениями. Наиболее тяжелыми из них являются:

1) гиповолемический шок;

2) острая почечная недостаточность, являющаяся в значительной степени следствием шока и панкреатогенной токсемии;

3) плеврорегочные осложнения, проявляющиеся дыхательной недостаточностью в связи с развитием шокового легкого и тяжелой гипоксемией, могут способствовать также развитию дыхательной недостаточности, экссудативный плеврит, ателектаз, высокое стояние диафрагмы и т.д.

4) печеночная недостаточность (от легкой желтухи до тяжелого острого токсического гепатита, развивающегося вследствие перенесенного шока и влияния токсичных ферментов и белковых субстанций). Этому способствует заболевание желчных путей и сопутствующий им холангит;

5) абсцессы поджелудочной железы и экстрапанкреатические абсцессы. Появление их обусловлено инфекцией, легко развивающейся в очагах некроза. Абсцесс может возникнуть в любом участке некроза забрюшинной клетчатки (поддиафрагмальной или подпеченочной). Прорыв его в полый орган или наружу может привести к возникновению внутренних и наружных свищей поджелудочной железы;

6) наружные свищи чаще развиваются на месте дренажей или ран. Сначала выделяется гнойно-некротическое содержимое, позднее - светлый панкреатический сок. Внутренние свищи обычно открываются в желудок, 12-перстную, тонкую и толстую кишки;

7) кровотечения, возникающие вследствие аррозии сосудов. Кровь из брюшной полости выделяется наружу через рану или по каналу дренажа. Внутренние кровотечения чаще всего являются следствием эрозивного гастрита, стрессовой язвы, синдрома Меллори-Вейса, а также в связи с нарушением в системе гемостаза (коагулопатия потребления).

В числе поздних осложнений следует упомянуть о формировании псевдокист. Некротизированная ткань поджелудочной железы при обширном некрозе не рассасывается полностью. Она инкапсулируется и превращается в псевдокисту, благодаря формированию соединительнотканной капсулы вокруг очага некроза. Содержимое кисты может быть стерильным или гнойным. Иногда происходит спонтанное рассасывание кист.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение.

Современная консервативная терапия острого панкреатита решает следующие задачи: 1) ликвидация боли и спазма, улучшение микроциркуляции в железе; 2) борьба с шоком и восстановление гомеостаза; 3) подавление экзокринной секреции и активности ферментов железы; 4) борьба с токсемией; 5) нормализация деятельности сердца, легких, печени, почек; 6) профилактика и лечение осложнений.

Для подавления боли применяют ненаркотические анальгетики (баралгин, амидопирин, анальгин). Во избежание развития или углубления шока спазмолитические средства следует назначать с осторожностью. Морфин повышает тонус сфинктера Одди и затрудняет отток панкреатического сока, поэтому его введение следует избегать. В условиях стационара для снятия болей рекомендуют паранефральную блокаду, блокаду круглой связки печени раствором новокаина или более эффективную перидуральную анестезию.

Спазмолитическое действие блокад дополняется назначением различных средств с аналогичным эффектом (папаверин, платифиллин, нитроглицерин, но-шпа и др.). Отличные результаты получены от применения баралгина (5 мл 3 раза в сутки в/в), сочетающего анальгезирующее и спазмолитическое действия. Некоторые клиницисты предлагают с этой целью использовать ганглиоблокаторы, лечебный наркоз закисью азота, оксибутиратом натрия.

Борьба с сосудистыми изменениями в поджелудочной железе должна носить разносторонний характер. Для этого необходимо с первых часов препятствовать агрегации форменных элементов крови в микроциркуляторное русло железы. Внутривенная инъекция низкомолекулярных жидкостей (физраствор, 5% раствор глюкозы, гемодез, реополиглюкин) позволяет улучшать реологические свойства крови и кровотока в капиллярах и венах. Известно, что цельная донорская кровь, плазма, крупномолекулярные белки в период гиповолемии ухудшают реологические свойства крови больного, поэтому с них нельзя начинать трансфузионную терапию.

Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки применяются антигистаминные препараты, эпсилонаминокапроновая кислота, хлористый кальций, аскорбиновая кислота.

Профилактика и лечение тромбозов в сосудах поджелудочной железы и других органах осуществляется с учетом показателей свертывающей и фибринолитической функции крови, так как при тяжелых формах геморрагического панкреатита в первые часы заболевания отмечается высокая фибринолитическая активность, гипертрипсинемия и активация калликреина, больным в этот период целесообразно назначать большие дозы антиферментов (100-200 тыс. АТЕ контрикала или 1 млн. КИЕ трасилола). Для профилактики распространенного внутрисосудистого свертывания крови вводят гепарин. Особенно эффективны капельные инъекции реополиглюкина и гепарина в пупочную вену.

Хорошо улучшает реологические свойства крови полифункциональный кровезаменитель реоглюман, обладающий помимо реологических, еще и гемодинамическими и дезинтоксикационными свойствами.

При массивном поступлении активированных ферментов поджелудочной железы и кининов в общий ток крови резко снижается объем циркулирующей крови и развивается шок. Этому способствует также надпочечниковая недостаточность, слабость миокарда и другие неблагоприятные факторы. Поэтому важной задачей лечения больных острым панкреатитом является борьба с развивающимися циркуляторными расстройствами и обеспечение адекватного кровотока.

Для ликвидации гиповолемии и выведения больного из шока с успехом применяются высокомолекулярные растворы: полиглюкин, желатиноль, нативная плазма, альбумин, протеин, концентрированные растворы глюкозы и др. Хороший лечебный эффект дают при этом

кортикостероиды, применяющиеся в больших дозах (1,0-1,5 г в сутки) не более 2-3 дней. Действие кортикостероидов при остром панкреатите поливалентно: снижая проницаемость сосудов и уменьшая периферическое сопротивление, они тем самым предупреждают повреждение сосудов, улучшают сердечную деятельность, обеспечивают оптимальный кровоток в поджелудочной железе, повышая таким образом резистентность ее паренхимы к протеолитическому воздействию собственных ферментов.

В связи с этим применение кортикостероидов при остром панкреатите рассматривается многими клиницистами не только как противошоковое мероприятие, но и как способ неспецифической патогенетической терапии, направленной на ослабление воспалительной реакции и циркуляторных расстройств, снятие аллергического компонента и подавление экскреторной функции железы.

Острый панкреатит сопровождается глубокими нарушениями белкового обмена, поэтому возмещение недостающих количеств белка относится к числу неотложных мероприятий, так как гидролизат казеина резко усиливает панкреатическую секрецию (в 7-8 раз), лучше назначать раствор аминокислот, нативную плазму, альбумин, протеин, нормализующие активность панкреатических ферментов в сыворотке крови, количество ферментов в дуоденальном содержимом и повышающие уровень ингибитора.

Для обеспечения энергетических потребностей организма вводится глюкозо-инсулиновая смесь (1 тыс. мл 5% раствора глюкозы + 20 ед. Инсулина), устраняющая нарушения жирового обмена и предотвращающая образование стеатонекрозов поджелудочной железы.

Установлено, что острому панкреатиту свойственен дефицит ненасыщенных жирных кислот и что интравенное введение жировых эмульсий, богатых ненасыщенными жирными кислотами , лучше подавляет продукцию гастрина, трипсина, амилазы и объем панкреатической секреции. Этот метод более эффективен для лечения острого панкреатита, чем введение дорогостоящих ингибиторов ферментов поджелудочной железы.

В целях усиления анаболического действия применяются ретаболил, нерабол и витамины С, В6. Коррекцию электролитных сдвигов следует проводить в соответствии с показателями ионограммы крови и мочи.

Метаболический алкалоз редко приходится корректировать, так как организм компенсирует его за счет угнетения альвеолярной вентиляции. При необходимости следует ввести в/в аскорбиновую кислоту, 7,4% раствор КСl или 2,8% раствор лактата калия.

Важное значение имеет и объем вводимой жидкости, так как одинаково опасны погрешности в сторону уменьшения или увеличения инфузии.

Контролем адекватности устранения гиповолемии служат показатели гематокрита, центрального венозного давления, часового диуреза, пульса, АД, влажность языка и кожных покровов и др.

Третьим важным моментом в лечении острого панкреатита является подавление внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы и снижение активности ее ферментов. Значимость этих мероприятий продиктована ферментативной теорией этиопатогенеза этого заболевания.

Функциональный покой поджелудочной железы достигается назначением голода (без ограничения жидкости) и назогастральной аспирацией, во время которой удаляется соляная кислота - главный стимулятор панкреатической секреции. С этой же целью проводится левосторонняя новокаиновая блокада блуждающего нерва. Следует также избегать средств, повышающих секреторно-ферментативную активность поджелудочной железы: прозерина, пилокарпина, секретина, панкреозимина, больших доз 40% глюкозы, 10% хлористого кальция, инсулина, ацетилхолина и др. Хорошо подавляет панкреатическую секрецию 0,1% раствор атропина. У больных, склонных к употреблению алкоголя, он способствует появлению нервно-психических расстройств. Кроме того атропин задерживает энзимы в ацинарных клетках на фоне продолжения их синтеза, что может привести к разрушению клеток. В связи с этим предлагается скополамин, 5-фторурацил, эпсилонаминокапроновая кислота, диамокс.

Для комплексного лечения острого панкреатита большинство отечественных хирургов применяют внутрижелудочную гипотермию. Эффект гипотермии объясняется многими факторами: уменьшением кровообращения в железе, прямым угнетением клеточной активности

энзимов, снятием гипертензии в панкреатобилиарной зоне за счет открытия всех ее сфинктеров, снижением выработки желчи и панкреатического сока.

Но гипотермия, как и многие другие методы лечения острого панкреатита, эффективна лишь в раннем периоде заболевания. В фазе некроза железы она снижает ферментативную активность, но не влияет на исход.

Парентеральное питание является обязательным компонентом лечения, так как питание через рот прекращается на 3-5 дней. Энергетические потребности организма больного обеспечивают путем введения растворов глюкозы с инсулином, растворов аминокислот, липидов.

Из всех средств подавления активности ферментов поджелудочной железы наибольшая известность выпала на долю антиферментов - ингибиторов протеиназ.

Антиферментные препараты тормозят протеолитическую, эстеразную и кининогеназную активность плазменного и панкреатического калликреинов, трипсина, химотрипсина, плазмина. Механизм их действия заключается в образовании стойких, неактивных комплексов с протеолитическими ферментами, в составе которых последние лишены каталитической активности.

После первоначального восхищения ингибиторами (до 1960 года) наступил период анализа и более сдержанного отношения к ним. За это время выяснены многие стороны их действия при остром панкреатите. Установлено, например, что трасилол и подобные ему антиферменты не тормозят активность трипсина и не оказывают эффективного действия на кинины. При одномоментном или капельном внутривенном введении ингибиторов инактивирование протеиназ достигается в основном только в крови и совершенно не отражается на активности ферментов в самой поджелудочной железе. Доказано также, что ингибиторы протеиназ могут лишь предупредить переход отечных форм панкреатита в геморрагические и некротические, но не могут приостановить начавшийся уже некротический процесс в железе.

Сегодня назначение антиферментов рассматривается как часть патогенетической терапии острого панкреатита, основными задачами которой являются выведение больного из состояния ферментной токсемии на ранних стадиях заболевания, снятие болевого синдрома, восстановление гемодинамических показателей.

Для повышения эффективности ингибиторов в лечении острого панкреатита рекомендуется применять их как можно раньше (первые 4-6 часов), причем основное количество (200 тыс. АТЕ контрикала или 1 млн КИЕ трасилола) ввести в первые 24 ч внутривенно, капельно, так как длительность лечения деструктивного панкреатита не сказывается существенно на результатах.

При деструктивных формах острого панкреатита наиболее эффективно сочетание внутривенного, внутриартериального и внутрибрюшинного способов введения ингибиторов.

Для угнетения экскреторной функции поджелудочной железы в течении 4-5 дней вводят цитостатики (5-фторурацил, фторафур) и др. Особое место в борьбе с эндогенной интоксикацией при остром панкреатите (кроме антиферментов и других средств) принадлежит методу форсированного диуреза. Введение мочегонных средств (манитол, лазекс, эуфиллин), также проведение новокаиновой, сакроспинальной или перидуральной тримекаиновой блокад на фоне насыщения организма жидкостями позволяет уменьшить концентрацию токсических веществ в крови путем их разбавления и удаления из кровяного русла через почки.

По данным экспериментальных и клинических исследований при остром панкреатите лимфатическая система играет существенную роль в резорбции и транспорте эндогенных токсинов из пораженного органа и полости брюшины. Наружное дренирование грудного лимфатического протока позволяет в значительной степени уменьшить поступление в кровь протеолитических и липолитических ферментов и бактериальных токсинов.

Однако дренирование грудного лимфатического протока обладает и существенным недостатком. При выделении лимфы наружу происходит огромная потеря белков и других полезных для организма ингредиентов лимфы. Поэтому при дренировании грудного протока надо иметь в виду своевременное восполнение белка и других ценных веществ.

В последнее время предложены методы гемо- и лимфосорбции на активированных углях с последующей реинфузией, плазмофорез.

При разлитом ферментативном перитоните на фоне выраженной интоксикации необходимо наложить брюшной диализ. Чаще всего это делается во время лапароскопии. Через троакар проводят 2 трубки в подреберья, 2 - в подвздошные области. Состав диализа: физ-раствор, антиферменты, антибиотики. В течение 2-3 дней применяют охлажденный раствор в объеме 2-6 л в сутки. Правильное выполнение диализа способствует не только вымыванию токсических продуктов, но и ликвидации артериальной гипотензии, почечной недостаточности и энцефалопатии.

Важным моментом в нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы является быстрое и адекватное восстановление объема циркулирующей крови. Хороший эффект от прямых переливаний крови рассматривается нами как дополнительный антитоксический фактор.

Для уменьшения интоксикации и улучшения работы сердца и легких надо своевременно осуществлять мероприятия по борьбе с парезом ЖКТ (постоянная назогастральная аспирация, промывание желудка щелочными минеральными водами, обычные и гипертонические клизмы, сакроспинальная новокаиновая или перидуральная тримекаиновая блокады, внутривенное введение растворов электролитов).

Улучшение дыхательной функции легких достигается также путем своевременного выявления и лечения ателектазов, пневмонии, ферментативных плевритов. В этих случаях успешно применяются постоянная оксигенотерапия, периодические плевральные пункции, эндоплевральное или эндобронхиальное введение антибиотиков, дыхательная гимнастика и др.

Особенно важна забота о поддержании надлежащей функции печени и почек.

Для сохранения дезинтоксикационной функции печени вводятся большие дозы глюкозы с инсулином, витамины (С, К, В₆), белковые препараты, а также метионин, липокаин. Огромная роль в дезинтоксикации организма при остром панкреатите принадлежит почкам. Их функция улучшается после устранения гиповолемии, инъекции эуфиллина, выполнения сакроспинальной или перидуральной блокад, дачи мочегонных (манитол, лазекс).

Важным моментом в лечении некротических панкреатитов является профилактика и лечение инфекции зоны поджелудочной железы. Опасность гнойно-гнилостной инфекции резко возрастает в фазе секвестрации некротических очагов. Из антибиотиков предпочтительны полусинтетические пенициллины: оксациллин, ампициллин, фузидин, метациклин, гентамицин, а также цефопин, кефзол.

Для стимулирования репаративных процессов в поджелудочной железе и других органах назначают пентоксил, метилурацил, метионин, липокаин, панкреатин, неробол, ретаболил. Вводят также большие дозы белковых препаратов, обеспечивают щадящее, но полноценное питание.

При затянувшихся некротических формах панкреатита, особенно в фазе секвестрации и нагноения с локализацией процесса в области головки железы, у больных снижается аппетит, появляются тошнота, рвота, нарушается эвакуаторная функция желудка и 12-перстной кишки. В данном случае помогает только вовремя наложенная еюностома с брауновским анастомозом (для длительного питания больного через нее).

Хирургическое лечение.

В разные фазы и периоды развития острого панкреатита оправданы различные оперативные вмешательства, преследующие две основные цели: 1) купировать острый приступ болезни и не допустить летального исхода; 2) предупредить рецидив острого панкреатита после выписки больного из стационара.

Для наилучшего решения основных вопросов хирургического лечения все операции у больных острым панкреатитом (в зависимости от фазы развития и периода течения болезни) мы разделяем на три группы: 1) ранние, выполняемые в первые часы и дни заболевания в остром периоде развития отека или некроза железы; 2) операция в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, которые производятся обычно на 2-3 неделе и позже от начала заболевания; 3) поздние отсроченные операции, проводимые в плановом порядке, в период стихания или полной ликвидации острых патологических изменений в поджелудочной железе.

Р а н н и е о п е р а ц и и. Показаниями для ранней операции служат:

- 1) затруднения при постановке диагноза;
- 2) разлитой ферментативный перитонит с явлениями выраженной интоксикации;
- 3) сочетание панкреатита с деструктивным холециститом;

Не следует чрезмерно расширять показания к ранним операциям. Последние при остром панкреатите обычно не носят характера неотложного вмешательства, так как лечение любого больного в стационаре начинается с форсированного проведения консервативной терапии.

После внедрения в практику ургентной хирургии лапароскопии, позволяющей определить форму панкреатита и состояния органов билиарной системы, уменьшилось число ранних операций. Кроме того, лапароскопический лаваж может быть использован в качестве предоперационной подготовки больного.

Одной из главных задач ранней операции является целенаправленная ревизия брюшной полости, при которой особенно важно выяснить состояние поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки (вокруг нее и в отдаленных местах), большого сальника, париетальной брюшины и желчевыводящих путей. Характер выявленных изменений позволит до определенной степени прогнозировать дальнейшее течение панкреатита.

Сразу же после вскрытия брюшной полости последовательно проводится максимальное удаление перитонеального выпота из верхнего отдела живота, области левого бокового канала, таза и правого бокового канала и попутно устанавливаются те или другие изменения в анатомических образованиях этих областей. Отдельные порции экссудата берутся для определения в нем активности ферментов, а также биохимического, бактериологического, цитологического исследований. По виду экссудата можно в какой-то мере судить и о характере патологических изменений в поджелудочной железе. Так, при интерстициальном панкреатите экссудат носит серозный характер, а при кровоизлияниях в железу перитонеальный выпот становится серозно-геморрагическим.

Геморрагический панкреонекроз дает экссудат темно-бурого цвета, что связано с распадом гемоглобина эритроцитов, находящихся вне сосудистого русла. При забрасывании панкреатического сока в желчные пути и повышении проницаемости их стенок происходит пропотевание желчи в свободную брюшную полость и экссудат окрашивается в зеленоватый цвет.

Интерстициальный панкреатит требует наименьшего объема оперативного вмешательства. В этом случае ограничиваются удалением экссудата из брюшной полости и сальниковой сумки, введением антибиотиков и ингибиторов в растворе новокаина вокруг железы и зашиванием брюшной полости наглухо.

Для лучшего осмотра и дренирования поджелудочной железы производят продольные разрезы брюшины по верхнему и нижнему краям ее, тупым путем выделяют железу из окружающей клетчатки, осматривают и укутывают сальником (абдоминализация железы). Это позволяет полнее удалить токсичный экссудат, детрит, обеспечить не только изоляцию железы, но и в последующем улучшить ее кровоснабжение. Для этой же цели иногда ограничиваются лишь фиксацией сальника к передней поверхности поджелудочной железы.

При выявлении признаков гипертензии в желчных путях, а также увеличенной головке поджелудочной железы накладывается холецисто или холедохостомиа.

При отсутствии гипертензии, камней во внепеченочных желчных путях и увеличения головки наружное дренирование проводить не обязательно. В этих случаях расчет идет на хорошее естественное дренирование, достигаемое путем трансназального введения зонда в 12-перстную кишку и лечебных мероприятий, снимающих спазм холедоха и папиллы.

Иным будет объем оперативного вмешательства при геморрагическом панкреонекрозе: в этом случае может идти речь даже о резекции поджелудочной железы.

Если у больных с тяжелой степенью интоксикации во время операции обнаруживается резко выраженный геморрагический или желчный отек забрюшинной клетчатки, необходимо своевременно вскрыть забрюшинное пространство вокруг железы и в более отдаленных от нее участках и удалить жидкость из этого пространства отсосом и тампонами. Для этого следует рассечь париетальную брюшину по периметру железы, наружному краю 12-перстной кишки, восходящего и нисходящего отделов толстой кишки и отделить забрюшинную клетчатку от нижнего и верхнего краев железы.

Удаление геморрагического экссудата из брюшной полости и забрюшинной клетчатки заметно снижает эндогенную интоксикацию, но не предупреждает развитие процессов расплавления и секвестрации омертвевшей клетчатки.

Для активной аспирации экссудата в первые 2-3 дня после операции в сальниковой сумке оставляется двухпросветная резиновая трубка.

Таким образом, при ранних операциях возможны различные вмешательства, направленные на ликвидацию разлитого ферментативного перитонита и ферментативного оментобурсита, уменьшение патологических изменений в забрюшинной клетчатке, а также в самой поджелудочной железе, снятие гипертензии в желчевыводящих путях.

Операции в фазе расплавления и секвестрации поджелудочной железы. Для лечения больных в этой фазе очень важно вовремя удалить мертвые ткани железы и забрюшинной клетчатки, т. е. своевременно выполнить некрэктомию (после 10-го дня заболевания) или секвестрэктомию (на 3-4 неделе от начала заболевания).

Для этой фазы характерны повторные операции с целью удаления еще не отделившихся мертвых тканей и секвестров, дополнительного дренирования гнойных полостей, выявления новых очагов секвестрации и нагноения или для борьбы с осложнениями (аррозивное кровотечение, свищи и др.). Существенный перелом в течении болезни к лучшему наступает лишь при удалении из зон нагноения всех мертвых тканей, всех секвестров. Никакое дренирование, будь то спереди (через окно в желудочно-ободочной связке) или сзади (через люмботомию), не поможет, если в зоне нагноения остаются крупные участки омертвевшей забрюшинной клетчатки или ее секвестры.

Отсроченные (плановые) операции. Эти операции выполняются в период стихания или полной ликвидации острых патологических явлений в поджелудочной железе, показаны при тех заболеваниях органов живота, которые могут быть причиной панкреатита или способствуют его развитию (ЖКБ, холецистит, гастродуоденальная язва, дуоденостаз, дивертикул 12-перстной кишки, непроходимость панкреатического протока и др.). Они направлены на предупреждение рецидива острого панкреатита путем оперативной санации желчных путей и других органов пищеварения, а также самой поджелудочной железы.

Основная задача операции на поджелудочной железе заключается в создании условий, исключающих развитие гипертензий в панкреатических протоках.

Так как острый панкреатит дает еще высокий процент летальности (особенно после ранних операций и в фазе гнойно-гнилостной секвестрации), то его профилактика приобретает особо важное значение. Этой цели служат отсроченные операции, при которых летальность невысока.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

ГЕМОРРОЙ

Геморрой - расширение кавернозных вен (телец) прямой кишки. Геморроем страдает более 10% всего взрослого населения. Эти больные составляют 15-28% общего числа проктологических больных. Мужчины болеют в 3-4 раза чаще, чем женщины. Возраст больных 30-50 лет.

Этиология и патогенез.

Важное значение имеют нарушение оттока крови по венам от кавернозных телец прямой кишки и гиперплазия самих кавернозных телец, дистального отдела прямой кишки и анального канала. Эти кавернозные тельца имеются в норме и закладываются на 3-8-й неделе эмбрионального развития. Кавернозные тельца располагаются в области основания заднепроходных столбов диффузно или чаще группируются в основном в трех зонах: на левой боковой, правой переднебоковой и правой заднебоковой стенках анального канала (в зоне 3, 7 и 11 ч по циферблату при положении больного на спине). Именно в этих зонах наиболее часто формируются впоследствии геморроидальные узлы. Кавернозные тельца отличаются от обычных вен подслизистого слоя прямой кишки обилием прямых артериовенозных анастомозов. В этом следует видеть объяснение того факта, что при геморрое кровотечения носят артериальный характер.

Геморрой возникает у лиц с выраженными группами кавернозных телец. Другими факторами в возникновении геморроя являются: врожденная функциональная недостаточность соединительной ткани, нарушение нервной регуляции тонуса венозной стенки, повышение венозного давления вследствие запоров, длительная работа в положении стоя или сидя, тяжелый физический труд, беременность, проктосигмоидит, двухмоментный акт дефекации. Немаловажное значение в возникновении геморроя придают злоупотреблению алкоголем и острой пищей, в результате чего усиливается артериальный приток к кавернозным тельцам прямой кишки. При длительном воздействии неблагоприятных факторов в сочетании с предрасполагающими факторами возникает гиперплазия кавернозных телец и формируется собственно геморроидальный узел.

Различают внутренние геморроидальные узлы, расположенные выше прямокишечно-заднепроходной линии под слизистой оболочкой прямой кишки, и наружные, расположенные ниже этой линии под кожей. Примерно у 40% больных наблюдают сочетание наружного и внутреннего геморроя (смешанный геморрой). Наружный геморрой наблюдается менее чем у 10% больных.

Клиническая картина

Клиническая картина геморроя зависит от степени выраженности геморроидальных узлов и наличия осложнений. Длительное время геморрой может протекать бессимптомно, затем появляются неприятные ощущения, зуд в заднем проходе. Обычно эти явления возникают при нарушении функции кишечника, после приема алкоголя.

Клиника выраженной стадии заболевания зависит от локализации, наличия и степени выраженности геморроидальных осложнений. Обычно первым симптомом внутреннего геморроя является кровотечение, которое возникает преимущественно во время дефекации. Больной обнаруживает кровь на каловых массах, на туалетной бумаге, иногда кровь капает из заднего прохода после дефекации. Кровотечение появляется периодически, кровь обычно свежая, жидкая. В этом состоит отличие от кровотечения при раке прямой кишки или при неспецифическом язвенном колите, при которых выделяется измененная кровь во время каждой дефекации. Количество теряемой крови может быть незначительным, но иногда кровотечение бывает настолько сильным, что быстро приводит к анемии. Обычно кровь ярко-красная, хотя в ряде случаев бывает темно-вишневого цвета. Нередко больные отмечают, что кровь выделяется в виде пульсирующей струи.

У большинства больных геморрой протекает с периодическими обострениями, воспалением (тромбозом) и выпадением узлов. В начальной стадии обострения наблюдается болезненное припухание узлов, ощущение распирания в заднем проходе, ощущение неловкости при ходьбе, чувство жжения в области заднего прохода. В более выраженной стадии узлы резко

увеличиваются, появляется сильная боль, наблюдается отечность всей области заднего прохода. Дефекация очень болезненна. При осмотре области заднего прохода видны увеличенные, отечные узлы, выходящие из заднего прохода, резко болезненные при пальпации. Иногда воспалительный отек настолько сильно выражен, что узлы полностью закрывают задний проход.

Воспалительная реакция может привести к частичному поверхностному некрозу геморроидальных узлов. Состояние больного в таком случае довольно тяжелое, температура тела достигает 38-39 градусов С. Дефекация невозможна. Больной жалуется на сильную боль в области заднего прохода.

К осложнениям, часто наблюдающимся при геморрое, относятся трещины, тромбоз и некроз геморроидальных узлов, их малигнизация, зуд заднего прохода, острый парапроктит, свищи прямой кишки и прокталгия.

Геморрой может быть и вторичным, представляющий собой симптом другого заболевания (при циррозе печени как разновидность портокавального анастомоза, при опухолях забрюшинного пространства, сдавливающих нижнюю полую вену и нарушающих отток по ней, при сердечной декомпенсации). В таких случаях обычно отмечается диффузное расширение венозной сети без наличия узлов. Выявление основного заболевания позволяет уточнить характер геморроя.

Диагностика геморроя не представляет особых затруднений. Осмотр области заднего прохода, пальцевое исследование и ректоскопия в неосложненных случаях позволяют поставить правильный диагноз.

Лечение.

Все методы лечения геморроя делят на три группы: 1) консервативные; 2) инъ-екционные и 3) оперативные. Выбор метода лечения зависит от локализации геморроидальных узлов, их величины, наличия осложнений.

При неосложненном наружном и внутреннем геморрое с нечастым и небольшим кровотечением применяют консервативное лечение. Больному противопоказан прием острой, пряной пищи, употребление алкоголя. Пища должна содержать достаточное количество клетчатки (овощи, фрукты, черный хлеб), что является профилактикой запоров. При упорном запоре, не поддающемся воздействию диеты, показаны слабительные средства и клизмы. Необходимо также тщательный туалет области заднего прохода. Из физиотерапевтических методов при обострении геморроя чаще всего рекомендуют УВЧ и электрофорез.

При появлении кровотечения, воспалении узлов применяют различные медикаментозные средства. При умеренном кровотечении больного укладывают в постель, назначают щадящую диету. Местно применяют свечи с адреналина гидрохлоридом, антипирином, микроклизмы из 1-2% раствора кальция хлорида. При сильном кровотечении показана тампонада по Локкарту-Маммери. С этой целью на резиновую трубку в виде валика набинтовывают и фиксируют марлевую полоску и, смочив ее в вазелине, вводят в прямую кишку. При потягивании за трубку валик плотной сдавливает сосуды слизистой оболочки. Для фиксации снаружи делают второй такой же валик. Такой тампон можно держать до 2 суток.

Лечение острого тромбоза геморроидальных узлов заключается в назначении соответствующей диеты, эскузана, гливенола, слабительных средств, свечей с гепарином и протеолитическими ферментами, фибринолитических препаратов (фибринолизина, тромболитина, тромболизина) с гепарином внутривенно, новокаиновой блокады.

Свечи с гепарином и ферментами (гепарина 500 ЕД, химопсина или трипсина 20 мг, масла какао 1,7) оказывают выраженное противовоспалительное действие, быстро снимают болевой синдром. С успехом применяют местную (под основание воспаленных узлов) новокаиновую блокаду с протеолитическими ферментами и гепарином, а также пресакральную блокаду с последующим наложением на узлы повязки с гепариновой мазью на 12-14 дней. Через 3 дня ставят клизму и начинают перевязки, физио- и гидротерапию.

Наряду с этим для снятия воспалительных явлений применяют примочки с риванолом, новокаином, калия перманганатом, жидкостью Бурова и свинцовой водой. Хороший эффект оказывают сидячие ванночки с калия перманганатом. Противовоспалительное действие оказывают свечи с белладонной, ксероформом, антипирином, стрептоцидом, адреналина гидрохлоридом.

В тех случаях, когда основным проявлением заболевания является частое повторное кровотечение, применяют склерозирующий метод лечения. Он противопоказан при осложненных формах геморроя, сопровождающихся воспалением и выпадением узлов, и наличии осложнений со стороны окружающих тканей (трещина заднего прохода, острый парапроктит, параректальный свищ).

Методика склерозирующей терапии состоит в следующем. В коленно-локтевом положении больного в задний проход вводят аноскоп и длинной иглой делают инъекцию в верхний полюс каждого геморроидального узла, вводя по 1,5-2 мл склерозирующего раствора. За 1 сеанс обкалывают 2-3 узла. Спустя 2-3 недели инъекции повторяют. В запущенных случаях склерозирующую терапию можно продолжать 4-5 месяцев. После инъекции больной отмечает боль, отек перианальных тканей, повышение температуры тела. Эти явления полностью исчезают спустя 2-3 дня.

Оперативное лечение. Показаниями к операции являются: 1) упорное геморроидальное кровотечение, не поддающееся консервативному лечению; 2) геморрой, сопровождающийся повторным тромбозом; 3) изъязвление геморроидальных узлов, которое может привести к перерождению в злокачественную опухоль; 4) большие геморроидальные узлы, нарушающие акт дефекации. В настоящее время оперативное лечение применяют и при аноректальном тромбозе. При этом спорным остается вопрос о сроках проведения операции, так как одни хирурги предпочитают выполнять операцию в первые сутки, другие - после предварительной подготовки.

Противопоказаниями к операции являются: 1) портальная гипертензия; 2) резко выраженная гипертоническая болезнь; 3) болезни печени и сердца с явлениями нарушения кровообращения; 4) заболевания мочевого пузыря.

Залогом успешного оперативного вмешательства является предоперационная подготовка. Больному назначают щадящую диету из бесшлаковой, легкоусвояемой пищи. Вечером накануне операции и утром в день операции ставят очистительную клизму, утром бритье промежности.

Для оперативного лечения геморроя предложено большое количество операций, которые объединяют в следующие группы: 1) перевязка узлов; 2) иссечение отдельных узлов; 3) циркулярное иссечение слизистой оболочки вместе с варикозно-расширенными венами; 4) иссечение геморроидальных узлов в подслизистом слое.

Наиболее простым и дающим хорошие исходы является лигатурный метод с рассечением кожного края и круговым надсечением слизистой оболочки у основания узлов с последующей их перевязкой. Операцию, как правило, применяют у взрослых, поэтому чаще всего ее выполняют под местной анестезией 0,25-0,5% раствором новокаина. Пальцами обеих рук, введенных в задний проход, расширяют сфинктер. Геморроидальные узлы захватывают окончательными геморроидальными зажимами так, чтобы плоскость зажима была параллельна заднепроходному каналу. У основания геморроидального узла рассекают кожу и вокруг надсекают слизистую оболочку.

Основание узла под зажимом прошивают шелковой лигатурой и по намеченной линии перевязывают вначале с одной стороны, потом - с другой, снимая зажим при последнем натяжении лигатуры. Обычно перевязывают 3-5 узлов. Перевязка большого числа узлов одновременно может привести в последующем к сужению заднего прохода вследствие рубцевания раневой поверхности после отпадения узлов.

Начиная с 3-4-х суток после операции назначают общий стол. На 3-4-й день происходит самостоятельная безболезненная дефекация. При склонности к запору со 2-го дня назначают вазелиновое масло по 3-5 ложек в день.

Широко распространен метод иссечения геморроидальных узлов.

В основу операции Миллигана-Моргана положено учение о трех основных геморроидальных комплексах, расположенных в прямой кишке соответственно 3, 7 и 11 ч на циферблате. Узлы, располагающиеся в этих местах, захватывают зажимами и растягивают, образуя "миллигановский треугольник". Геморроидальные узлы окаймляют V-образным разрезом и выделяют снаружи внутрь. Ножку каждого узла прошивают и перевязывают. Узел отсекают. Рану не зашивают. До первой перевязки производят обезболивание. Во время первой перевязки

удаляют тампон из прямой кишки, кожу промежности обрабатывают 1% раствором йода, накладывают повязку с мазью Вишневского.

В Ленинградском проктологическом центре применяют следующую модификацию операции Миллигана-Моргана. После расширения заднепроходного отверстия узел натягивают и на его ножку выше зубчатой линии перпендикулярно стенке заднепроходного канала накладывают зажим Бильрота. Узел иссекают снаружи внутрь. Образуется треугольная рана с основанием на коже. Ножку узла прошивают и перевязывают. Оставшуюся треугольную рану ушивают кетгутом с подшиванием свободного кожно-слизистого края ко дну раны.

Изучение отдаленных результатов операций перевязки и иссечения узлов показывает, что излечение наступает у 85-90% оперированных; у 10-15% возникает рецидив заболевания.

При тромбозе наружного геморроидального узла лечение чаще консервативное - диета с исключением острых блюд, алкоголя; целесообразны послабляющие средства, противовоспалительные препараты (реопирин, ацетилсалициловая кислота, местно - свинцовые примочки). С 3-4 дня сидячие теплые ванночки со слабым раствором перманганата калия. Хирургическое лечение заключается в рассечении тромбированного узла, удалении тромботических масс.

Ущемление внутренних геморроидальных узлов провоцируется погрешностями в диете. Внутренние геморроидальные узлы выпадают и ущемляются в анальном отверстии, вторично возникает тромбоз ущемленных узлов и их некроз. У больных появляются резкие распирающие боли в области заднего прохода и ощущение инородного тела. При осмотре по всему периметру анального канала видны выпавшие темно-синюшного, вплоть до черного цвета, геморроидальные узлы. При некрозе слизистой оболочки возможно кровотечение, впоследствии - парапроктит. Ректальное исследование в остром периоде невозможно.

Лечение: послабляющая диета, противовоспалительные средства, свинцовые примочки. Хороший эффект оказывает пресакральная блокада 0,25% раствором новокаина, после чего больного укладывают в постель с приподнятым ножным концом - у ряда больных выпавшие узлы могут вправиться. После ликвидации острых явлений больным показано хирургическое лечение в плановом порядке.

ТРЕЩИНА ЗАДНЕГО ПРОХОДА

Среди всех болезней прямой кишки трещина заднего прохода занимает по частоте третье место после колитов и геморроя. Обычно трещина имеет длину до 2 см, ширину 2-3 мм. Наиболее часто трещина расположена в области задней комиссуры ануса, что обусловлено травматизацией этой зоны при дефекации. Может быть несколько трещин, в таком случае наиболее типичная локализация их - передняя и задняя комиссуры ("зеркальные" трещины). Направление трещин продольное. Чаще они наблюдаются у женщин в возрасте 30-50 лет.

Этиология и патогенез.

Чаще всего разрыв кожи и слизистой оболочки возникают при дефекации у больных, страдающих запорами. Предрасполагающими факторами являются колиты, проктиты, энтероколиты, криптит, геморрой. Изредка они возникают в результате грубых манипуляций при аноскопии, ректороманоскопии.

В начале возникновения трещины представляют надрыв кожи в области переходной складки и слизистой оболочки прямой кишки в зоне анального канала. Мягкие края трещины постепенно становятся твердыми, каллезными. Трещина расширяется и приобретает вид трофической язвы, дно которой покрыто грануляциями. Присоединение спазма сфинктера прямой кишки уменьшает возможность заживления трещины вследствие ишемии тканей. В области внутреннего края трещины развивается зона избыточной ткани - пограничный бугорок.

Клиническая картина и диагностика.

В момент дефекации возникает боль, кровотечение. Боли режущие, жгучие, колющие, длятся от нескольких минут до нескольких часов после дефекации, их интенсивность может быть очень значительной. Боли могут иррадиировать в промежность, прямую кишку, крестец. Характерен длительный спазм сфинктера.

Кровотечение при трещине заднего прохода обычно незначительное. Кровь при этом не смешана с калом, а находится на его поверхности в виде полос или появляется в конце дефекации в виде нескольких капель.

Диагностика трещины заднего прохода основана на данных анамнеза, оценке жалоб больного и осмотра области заднего прохода (анаскопия), при котором трещина хорошо видна. Длительно существующая трещина приводит к замещению мышечных элементов сфинктера прямой кишки соединительной тканью, вследствие чего он становится ригидным, образовавшееся фиброзное кольцо суживает задний проход.

Дифференциальный диагноз проводят с раком прямой кишки, туберкулезной и сифилитической язвами.

Лечение.

Вначале применяют консервативное лечение - слабительные, болеутоляющие спазмолитические препараты; свечи, клизмы перед дефекацией; тепловые и физиотерапевтические процедуры. Выполняют спиртоновокаиновую блокаду (под основание трещины), насильственное расширение сфинктера с целью вызвать временный парез сфинктера и снять патологический спазм.

При правильном и своевременном лечении трещины прямой кишки заживают у 70% больных.

Показаниями к оперативному лечению анальной трещины являются: 1) безуспешность консервативного лечения, 2) хронические трещины, осложнившиеся пектенозом, 3) хронические трещины, осложненные свищом, 4) сочетание трещины анального канала с геморроем, 5) сочетание трещины с полипом анального канала.

Из многих методов хирургического лечения трещин заднего прохода чаще всего применяется иссечение трещины вместе со свищом по Габриэлю.

При наличии дистального или проксимального пограничного бугорка, гипертрофированного анального сосочка, геморроидального узла - все эти элементы должны быть включены в удаляемый лоскут тканей.

ПАРАПРОКТИТ.

Острый парапроктит и возникающее в результате перехода процесса в хроническую стадию прямокишечные свищи, по мнению большинства хирургов, представляют собой две разные стадии одного патологического процесса в окружающей прямую кишку клетчатке.

Классификация парапроктитов.

I. Острый парапроктит.

1. По этиологическому принципу: обычный, анаэробный, специфический, травматический.

2. По локализации гнойников, инфильтратов, затеков: подслизистый, подкожный, ишиоректальный, пельвиоректальный, ретроректальный.

II. Хронический парапроктит (свищи прямой кишки).

1. По анатомическому признаку: полные, неполные, наружные, внутренние.

2. По расположению внутреннего отверстия свища: передний, задний, боковой.

3. По отношению свищевого хода к волокнам сфинктера: интрасфинктерный, трансфинктерный, экстрасфинктерный.

4. По степени сложности: простые, сложные.

ОСТРЫЙ ПАРАПРОКТИТ

В 70-90 % случаев острый парапроктит возникает вследствие воспалительного процесса во внутримышечных анальных железах, преимущественно в криптах задней стенки заднепроходного канала. Внедрение инфекции, закупорка протока воспаленной железы, застой секрета приводят к возникновению острого парапроктита. После вскрытия абсцесса в области одной из крипт остается отверстие, которое является входными воротами инфекции. Важную роль играют также микротравмы слизистой оболочки прямой кишки (поверхностные ссадины, надрывы слизистой оболочки, возникающие при прохождении плотных каловых масс) с

последующим лимфогенным распространением инфекции. Микротравмы чаще возникают на задней стенке крипт, что зависит от крестцово-промежностного изгиба прямой кишки.

Травмирование слизистой оболочки легче происходит у больных с сопутствующими заболеваниями прямой кишки, такими, как геморрой, трещины заднего прохода, сфинктерит, проктит, которые вызывают воспалительный отек, разрыхление слизистой оболочки прямой кишки, что облегчает проникновение инфекции в аноректальную клетчатку. Полагают, что большая частота парапроктитов у мужчин объясняется более частым поражением указанными заболеваниями. Иногда острый парапроктит возникает после ранения слизистой оболочки прямой кишки инородными телами, инструментами. В редких случаях инфицирование параректальной клетчатки происходит гематогенным путем при гриппе, брюшном тифе.

Клиническая картина

Клиническая картина острого парапроктита имеет свои особенности в зависимости от формы воспалительного процесса и его распространенности. Подкожный парапроктит (наиболее частая и легкая форма) обычно проявляется болью в области заднего прохода, усиливающейся при дефекации, повышением температуры тела. При локализации воспалительного процесса впереди от заднего прохода отмечается затрудненное мочеиспускание. Больные ходят медленно, расставив ноги, сидеть и лежать могут только на здоровой стороне.

При осмотре в области заднего прохода обнаруживают резко болезненный инфильтрат. Кожа над ним гиперемирована. В центре инфильтрата может определяться размягчение. При пальцевом исследовании прямой кишки инфильтрация не распространяется выше гребешковой линии. Предоставленный самостоятельному течению подкожный парапроктит может давать гнойные затеки в подкожную клетчатку или в седалищно-прямокишечное пространство.

Подслизистый парапроктит встречается редко. При этом заболевании гной из подкожной клетчатки распространяется под слизистую оболочку заднепроходного канала до аноректальной линии. Больные отмечают умеренную боль, повышение температуры тела. При пальцевом исследовании прямой кишки определяется эластическое уплотнение с размягчением в центре. Абсцесс может вскрыться в просвет кишки.

Седалищно-прямокишечный парапроктит начинается с тупой боли в глубине таза, усиливающейся при дефекации. Быстро повышается температура тела, часто отмечается озноб. При распространении воспалительного процесса в сторону мочеиспускательного канала наблюдаются дизурические расстройства. Гной быстро распространяется на окружающую клетчатку и чаще спускается вниз. Реже он распространяется на противоположную сторону с образованием "подковообразного" абсцесса или вверх на тазово-прямокишечную клетчатку.

В начале заболевания при осмотре заднего прохода можно отметить лишь небольшую отечность соответствующей ягодицы. Позже появляются воспалительный инфильтрат, гиперемия кожи. Важное диагностическое значение имеет пальцевое исследование прямой кишки, позволяющее рано обнаружить болезненность и инфильтрацию ее стенки. В выраженных случаях определяется выпячивающийся в просвет кишки, болезненный, эластической консистенции инфильтрат. Самостоятельно седалищно-прямокишечный абсцесс прорывается чаще всего через кожу ягодичной области, реже - в просвет кишки.

Тазово-прямокишечный парапроктит характеризуется воспалением клетчатки, расположенной над мышцами, поднимающими задний проход. Эта форма парапроктита протекает очень тяжело и она наиболее трудна для диагностики. Заболевание начинается незаметно, появляются боль, ощущения тяжести в глубине малого таза. Иногда отмечаются затруднение при дефекации, дизурические расстройства. Состояние больного быстро ухудшается. Клиника во многом напоминает течение седалищно-прямокишечного парапроктита. При осмотре заднего прохода патологии обычно не определяют. При пальцевом исследовании прямой кишки обнаруживают высоко расположенный, плотный, болезненный, выпячивающийся в прямую кишку инфильтрат. При пальпации живота могут наблюдаться напряжение мышц передней брюшной стенки и болезненность внизу живота, что иногда имитирует острый аппендицит.

Консервативное лечение

Консервативное лечение при остром парапроктите не имеет существенного значения, поскольку у подавляющего большинства больных наступает абсцедирование. Консервативное

лечение допустимо лишь в начальной стадии процесса у некоторых больных и заключается в назначении постельного режима, диеты, сидячих ванн, теплых лекарственных клизм с антисептиками. При неэффективности консервативного лечения, прогрессировании воспалительного процесса показана операция.

Оперативное лечение

Целями оперативного лечения при остром парапроктите являются: 1) вскрытие и дренирование полости абсцесса; 2) устранение внутреннего отверстия свища. При подкожном парапроктите делают дугообразный разрез над местом размягчения абсцесса. Полость абсцесса исследуют пальцем для разрушения перемычек, промывают перекисью водорода и дренируют.

Значительно сложнее задача хирурга при наличии седалищно-прямокишечного и тазово-прямокишечного парапроктита. При распространении гноя на подкожную клетчатку абсцесс вскрывают широким дугообразным разрезом в месте размягчения. Полость абсцесса исследуют пальцем, разрушают перемычки. При наличии затека гноя на противоположную сторону обязательно делают контрапертуру и дренируют гнойную полость.

Глубокие абсцессы, не распространяющиеся на подкожную клетчатку, можно вскрывать через прямую кишку, как и абсцессы прямокишечно-маточного или прямокишечно-пузырного углубления.

В связи с тем, что у большинства больных с острым парапроктитом имеется отверстие в прямой кишке, благоприятствующее переходу процесса в хроническую стадию, многие хирурги наряду с дренированием абсцесса применяют операции, направленные на устранение этого отверстия: иссечение пораженной морганиевой крипты в области внутреннего отверстия, частичную сфинктеротомию по Рыжих-Бобровой и лигатурный метод. Первый вид оперативного вмешательства используют при подкожном и подслизистом парапроктите. Сфинктеротомия по методике Рыжих и Бобровой заключается в следующем. После введения ректального зеркала и разведения его браншей через внутреннее отверстие свища рассекают сфинктер заднего прохода на глубину до 1,5 см по задней спайке и до 1 см - по передней (у мужчин). Разрез длиной до 3 см в заднепроходном канале и до 1 см - на коже идет перпендикулярно ходу мышечных волокон.

Лигатурный метод применяют при экстрасфинктерном расположении гнойного хода. Он заключается в проведении после вскрытия абсцесса через внутреннее отверстие свища толстой шелковой лигатуры. Последнюю располагают строго по средней линии спереди или сзади (с учетом места расположения внутреннего отверстия) и тонически завязывают после очищения гнойной полости. Для такого расположения лигатуры приходится продлевать дугообразный разрез кзади или кпереди. В послеоперационный период необходимо следить за тем, чтобы заживление раны шло из глубины раны. Начиная с 5-7 дня, когда натяжение лигатуры ослабевает, ее вновь затягивают. Если на 10-12-й день прорезывания лигатуры не происходит, мостик тканей пересекают.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРАПРОКТИТ (СВИЩИ ПРЯМОЙ КИШКИ)

Хронический парапроктит встречается у 30-40% всех проктологических больных. Заболевание развивается вследствие перенесенного острого парапроктита и проявляется наличием свища прямой кишки. Это происходит в том случае, если имеется внутреннее отверстие, ведущее из прямой кишки в полость гнойника. При формировании хронического парапроктита внутреннее отверстие свища открывается в просвет прямой кишки, наружное - на коже промежности. В свищ из прямой кишки попадают газы и кал, что постоянно поддерживает воспалительный процесс.

Причинами перехода острого парапроктита в хронический являются:

1) поздняя обращаемость больных за медицинской помощью после самопро-извольного вскрытия гнойника; 2) ошибочная хирургическая тактика в остром периоде - ограничение вмешательства вскрытием гнойника без санации входных ворот инфекции.

Свищ может быть полным и неполным. Полный свищ имеет два или более отверстий: внутреннее - на стенке прямой кишки и наружное - на коже промежности. Неполный свищ имеет одно отверстие на стенке прямой кишки, слепо заканчиваясь в параректальной клетчатке

(внутренний свищ). Такие свищи наблюдают у 10% больных. Они возникают в результате самопроизвольного вскрытия гнойника в просвет прямой кишки.

Свищ прямой кишки в зависимости от его расположения по отношению к волокнам сфинктера может быть интрасфинктерным, трансфинктерным и экстрасфинктерным.

Интрасфинктерный свищ: свищевой канал полностью находится кнутри от сфинктера прямой кишки. Обычно такой свищ прямой и короткий. Наблюдается у 25-35% больных.

Трансфинктерный свищ: часть свищевых каналов проходит через сфинктер, часть расположена в клетчатке. Наблюдается у 4-45% больных.

Экстрасфинктерный свищ: свищевой канал проходит в клетчаточных пространствах таза и открывается на коже промежности, минуя сфинктер. Наблюдается у 15-25% больных.

Транс- и экстрасфинктерные свищи могут соединяться с полостями в ишиоректальной и пельвиоректальной клетчатке (сложные свищи).

Клиническая картина

Клиническая картина параректальных свищей характеризуется постоянным выделением гноя, количество которого зависит от характера свищевого хода, его длины и ширины, а также от давности заболевания. При длительно текущих свищах выделяется обычно несколько миллилитров гноя в сутки. Местно в заднепроходной области могут наблюдаться раздражение кожи, мацерация эпителия, влажная экзема. Периодически при временном нарушении наружного оттока и скопления гноя процесс обостряется, и в таком случае требуется вскрытие абсцесса. Обострение может возникать несколько раз в году. Наличие постоянного свища с гнойным отделяемым, периодически возникающие обострения - все это приводит к изменению общего состояния больного, его психики. Больной становится угнетенным, раздражительным, снижается его работоспособность. При длительном существовании свища возможно его раковое перерождение.

Диагностика

Диагностика прямокишечного свища обычно несложная. Уже при осмотре области заднего прохода видно наружное отверстие свища, располагающееся на различном расстоянии от заднепроходного канала.

Иногда при подкожном или чрессфинктерном расположении свищевого хода его можно пальпировать в виде плотного тяжа. Пальцевое исследование прямой кишки позволяет оценить состояние сфинктера и диагностировать сопутствующую патологию. Важным диагностическим приемом является зондирование свищевого хода, которое следует проводить без усилий и под контролем пальца, введенного в прямую кишку. При наличии прямого свища зондирование позволяет выявить внутреннее отверстие свища, при наличии извитого свища - общий ход и отношение свища к сфинктеру.

В тех случаях, когда не ясно расположение внутреннего отверстия свища, следует осмотреть конечный отдел прямой кишки с помощью ректального зеркала или ввести в свищевой ход красящее вещество. Предварительно в кишку вводят тупфер и затем небольшими порциями (по 0,3-0,5 мл) - 2-3 мл 1% раствора метиленового синего. После введения каждой порции метиленового синего осматривают тупфер и по расположению синего пятна определяют локализацию внутреннего отверстия. При отрицательной пробе на метиленовый синий рекомендуют повторное исследование после курса сидячих теплых ванночек и промывание свища антисептическими растворами.

Для диагностики сложных свищей, расположенных снаружи от сфинктера, применяют фистулографию, анаскопию. При этом определяют характер свищевого хода, отношение его к прямой кишке, наличие затеков в параректальной клетчатке.

Дифференциальную диагностику параректальных свищей проводят со следующими заболеваниями: эпителиальный копчиковый ход, врожденные кистозные образования параректальной области, свищи промежности на почве остеомиелита костей таза, актиномикоз параректальной области, болезнь Крона

Лечение

При консервативном лечении назначают сидячие ванны после дефекации, промывание свища антисептическими растворами, введение в свищевой ход антибиотиков, использование микроклизм с облепиховым маслом, колларголом. Консервативное лечение редко приводит к полному выздоровлению больных, поэтому его обычно используют лишь в качестве подготовительного этапа перед операцией.

Основным методом лечения прямокишечных свищей является хирургическое вмешательство. Все методы оперативного лечения можно разделить на следующие группы: 1) рассечение и иссечение свища; 2) иссечение свища с дозированной рассечением сфинктера через внутреннее отверстие по Рыжих; 3) иссечение свища с низведением слизистой оболочки; 4) лигатурный метод.

Лигатурный метод представляет собой один из наиболее старых способов лечения этой патологии. Сущность его состоит в постепенном передавливании мягких тканей проведенной через свищ лигатурой. При этом мышечные волокна сфинктера перерезаются медленно, по мере затягивания лигатуры, и не расходятся, что обеспечивает восстановление функции сфинктера.

Простое рассечение свища выполняют при подкожных и подслизистых свищах или свищах, проходящих через подкожную часть сфинктера. Оно заключается в рассечении свища над проведенным через него зондом. Широкое распространение получил метод, предложенный Gabriel (1932). Эта операция показана при подкожных, подслизистых и чрессфинктерных свищах. При этом после рассечения свища свищевой ход удаляют. Кожу, покрывающую свищ, иссекают в виде треугольника, вершина которого охватывает внутреннее отверстие свища. Благодаря этому края раны не склеиваются, что способствует выполнению раны грануляциями и предупреждению рецидива.

Распространенным способом лечения сложных прямокишечных свищей 4 степени является иссечение свища с вскрытием и дренированием гнойной полости. При этом окаймляющим разрезом свищ выделяют из окружающих тканей. Выделяют и иссекают все разветвления свища. Для лучшего выявления разветвлений свища перед операцией в свищ вводят красящее вещество. Свищевой ход иссекают до внутреннего отверстия и у последнего свищ отсекают. Внутреннее отверстие ушивают со стороны раны или со стороны слизистой оболочки прямой кишки. После этого вскрывают и дренируют из разреза в области основной раны гнойную полость. Стенки абсцесса иссекают, в полость его вводят мазевой тампон.

А.Н.Рыжих (1956), считая одной из главных причин неудовлетворительных результатов операций при прямокишечных свищах тонические сокращения сфинктера заднего прохода, предложил при экстрасфинктерных свищах иссечение свища в сочетании с дозированной (1-1,2 см) сфинктеротомией через внутреннее отверстие свища. Цель дозированной сфинктеротомии - временное снижение функции сфинктера, создание покоя ране и создание условий для заживления внутреннего отверстия свища.

Наибольшие затруднения вызывает лечение сложных экстрасфинктерных свищей с рубцово измененными стенками, широким внутренним отверстием, наличием гнойных полостей. В отечественной хирургии по этой проблеме выработалось два направления. Представители первого направления (А. Н. Рыжих, Л. У. Назаров, Ю. В. Дульцев, К. Н. Саламов и др.) рекомендуют в подобных случаях производить рассечение сфинктера тем или иным способом (дозированная сфинктеротомия, лигатурный метод).

Сторонники второго направления (А. М. Аминев, Н. М. Блинничев, В. И. Стручков, А. В. Григорян и др.) полагают, что сфинктеротомия является опасным вмешательством из-за возможности возникновения недостаточности запирающего аппарата прямой кишки. Они отдают предпочтение операциям иссечения свища с частичным или полным ушиванием раны, дополняя ее пластическим перемещением слизистой оболочки.

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Выпадение прямой кишки представляет собой заболевание, при котором та или иная часть этой кишки опускается и выходит через заднепроходное отверстие наружу. Встречается оно сравнительно редко.

Этиология и патогенез.

Все этиологические факторы выпадения прямой кишки подразделяют на две основные группы: предрасполагающие и производящие. К предрасполагающим факторам относятся анатомические особенности прямой кишки, ее фиксирующего аппарата, таза; наследственный фактор; различные перенесенные заболевания, вызывающие патологические изменения в прямой кишке и мышцах тазового дна (инфекционные заболевания, авитаминозы, общая дистрофия), заболевания центральной нервной системы. У детей определенную роль в возникновении выпадения прямой кишки играют врожденные аномалии развития. Производящими являются факторы, вызывающие резкое и значительное повышение внутрибрюшного давления (тяжелый физический труд, заболевания органов дыхания, травма живота и таза), а также острые и хронические заболевания органов пищеварительной системы, сопровождающиеся запорами.

Следует сказать, что единой точки зрения на механизм выпадения прямой кишки не существует. По-видимому, в каждом конкретном случае имеет место различное сочетание предрасполагающих и производящих факторов. Все эти факторы следует учитывать при выборе метода операции у каждого больного.

Клиническая картина

Клиническая картина выпадения прямой кишки очень характерна. Больные обычно жалуются, что во время дефекации, особенно при сильном натуживании, из заднего прохода выходит кишка. В начальных стадиях заболевания кишка самостоятельно вправляется. В далеко зашедших случаях она выпадает при незначительном натуживании, легком кашле, мочеиспускании, иногда даже в положении стоя. Больной вынужден вправлять ее руками, носить фиксирующие повязки, пелоты. Кроме выпадения кишки, больные отмечают боль в животе, пояснице, зуд в области заднего прохода, ложные позывы на низ, недержание кала и газов, кровотечение из прямой кишки, нарушение мочеиспускания.

У большинства больных отмечается умеренная тупая боль внизу живота или в пояснице, усиливающаяся во время дефекации и исчезающая вскоре после вправления кишки. Лишь в редких случаях неосложненного выпадения кишки бывает сильная боль. Чаще всего сильная боль наблюдается при ущемлении выпавшей кишки или ее повреждении.

Особенно мучительным для больных проявлением заболевания является недержание кишечного содержимого. Вначале появляется недержание газов, затем - кала. Наряду с этим наблюдается выделение слизи из заднего прохода. Все это тяжело отражается на психике больных, заставляет их избегать общества людей.

Кровотечение из прямой кишки возникает вследствие образования эрозий, язв на слизистой оболочке, повышенной ломкости сосудов. Иногда причиной кровотечения могут быть сопутствующие геморрой, полипы. В редких случаях кровотечение бывает сильным и приводит к анемии.

Как показывают наблюдения многих авторов, при выпадении прямой кишки часто нарушается мочеиспускание. Причинами дизурических расстройств являются смещение мочевого пузыря и перегиб мочеиспускательного канала.

При объективном исследовании видна выпавшая прямая кишка. Длина выпадающего участка кишки бывает различной - от 2-3 до 15-20 см и более.

К осложнениям выпадения кишки относят ущемление, разрыв выпавшей кишки. Ущемление возникает обычно в ранней стадии заболевания, когда сохраняется тонус сфинктера заднего прохода. Описаны случаи ущемления и при атоничном сфинктере. В ущемившейся кишке быстро возникает нарушение кровообращения, кишка отекает, становится цианотичной. Иногда наступает некроз кишки. При ущемлении следует обязательно вправить кишку и госпитализировать больного для наблюдения в течение нескольких дней. При появлении признаков перитонита показана операция. Разрыв выпавшей прямой кишки является самым тяжелым осложнением. Причиной его может быть прямая травма выпавшей кишки, резкое повышение внутрибрюшного давления. Иногда разрыв происходит при вправлении выпавшей кишки. У тяжелобольных через разрыв выпадают петли тонкой кишки.

Диагностика.

Дифференциально-диагностические трудности могут возникнуть лишь при выпадении слизистой оболочки прямой кишки.

По мнению большинства авторов, выпадение слизистой оболочки и выпадение прямой кишки представляют собой разные заболевания. При выпадении слизистой оболочки последняя выходит наружу вследствие нарушения связи между слизистой оболочкой и мышечным слоем. При этом выпавшая слизистая оболочка напоминает розетку. Вход в прямую кишку в этом случае имеет вид глубокой щели.

Классификация.

Из большого количества классификаций выпадения прямой кишки заслуживает внимания классификация НИИ проктологии, в основу которой положена функциональная характеристика заболевания. При 1 стадии заболевания прямая кишка выпадает лишь во время дефекации; 2 стадия характеризуется выпадением кишки не только при дефекации, но и при физической нагрузке; при 3 стадии прямая кишка выпадает при ходьбе. У 90% больных имеется недостаточность сфинктера заднего прохода. Клинически 1 стадия заболевания характеризуется недержанием газов, 2 - недержанием газов и жидкого кала, 3 - недержанием кишечного содержимого любой консистенции.

В фазе компенсации функции мышц тазового дна выпавшая кишка вправляется самостоятельно, волевым усилием, в фазе декомпенсации кишку приходится вправлять рукой.

Лечение

Лечение выпадения прямой кишки почти всегда оперативное. Лишь у детей удается достичь успеха в лечении консервативными методами.

Консервативное лечение применяют в начальной стадии заболевания. Оно заключается в предупреждении повторного выпадения кишки путем изменения положения тела ребенка при дефекации и сближения ягодиц, назначения медикаментозных средств и физиотерапевтических процедур.

Большое значение имеет положение ребенка во время дефекации. Запрещается высаживать ребенка на горшок. Одни авторы рекомендуют держать ребенка на руках с максимально приведенными к животу бедрами, другие предлагают ставить клизму в положении ребенка лежа на левом боку. Рекомендуют также сближать ягодицы с помощью полоски липкого пластыря, наклеенного позади заднего прохода.

Медикаментозное лечение включает антибиотики, сульфаниламидные препараты, лечебные клизмы детям, перенесшим воспалительные заболевания кишечника. Для повышения тонуса мышц прямой кишки назначают инъекции стрихнина, тиамин. Применяют физиотерапевтические процедуры - электростимуляцию мышц промежности, дарсонвализацию, электрофорез со стрихнином, массаж сфинктера и параректальной области.

При безуспешности консервативного лечения у детей назначают склерозирующую терапию - введение в параректальную клетчатку склерозирующих веществ. Этот метод лечения дает хорошие и стойкие результаты у детей, но у взрослых он часто оказывается малоэффективным.

Детям, у которых склерозирующая терапия не вызвала эффекта, а также больным старше 12-14 лет следует рекомендовать оперативное лечение.

В настоящее время известно более 200 разнообразных вмешательств для устранения выпадения прямой кишки. Эти операции можно разделить на несколько групп: 1) направленные на сужение заднего прохода и укрепление наружного сфинктера; 2) для пластического укрепления тазового дна; 3) для резекции выпадающей прямой кишки; 4) для фиксации прямой или сигмовидной ободочной кишки; 5) комбинированные методы.

Операции первой группы являются наиболее старыми и простыми из всех вмешательств, применявшихся при выпадении прямой кишки. Наибольшее распространение получила операция Тирша и ее модификации.

В 1891 г. Tiersch предложил суживать заднепроходное отверстие с помощью серебряной проволоки, проводимой в подкожном тоннеле вокруг заднего прохода. Большая частота рецидивов и осложнения в виде упорной боли, нагноения, свищей заставили хирургов

модифицировать эту операцию и ограничить показания к ее выполнению. Вместо металлической проволоки начали применять шелковую лигатуру, полоску широкой фасции, полоску кожи, лишенной эпидермиса, крестцово-копчиковые или копчиково-прямокишечные связи, ленту из капрона или лавсана.

Как самостоятельный метод лечения операции, суживающие задний проход, в настоящее время применяются редко, так как частота рецидивов при них достигает 30%. Эти операции выполняют обычно у детей, а также у взрослых при наличии противопоказаний к более сложным операциям.

Операции второй группы направлены на сужение выхода из малого таза и создание прочной опоры для прямой кишки, главным образом за счет сшивания леваторов.

В настоящее время внебрюшинные операции этого типа не применяют, а внутрибрюшинные применяют лишь в комбинации с фиксацией прямой кишки.

Операции третьей группы выполняют на самой выпавшей прямой кишке.

Miculicz (1889) предложил выполнять резекцию выпадающей кишки (ректосигмоидэктомию или ампутацию).

После этой операции часто наблюдается недержание кишечного содержимого или сужение прямой кишки. Поэтому в настоящее время эту операцию применяют крайне редко, только при некрозе или перфорации кишечной стенки, а также при поражении выпавшей части кишки злокачественной опухолью.

Наибольшее распространение при оперативном лечении выпадения прямой кишки получили различные варианты внутрибрюшинной ректоколопексии.

Из всех методик колопексии широкое применение нашел способ, предложенный Kummel (1919). Идея этой операции принадлежит В.П.Зеренину (1901), в связи с чем в отечественной литературе этот способ получил название операции Зеренина-Кюммеля. Оригинальная методика Кюммеля заключается в подшивании прямой кишки тремя швами к передней продольной связке позвоночника в области мыса без рассечения париетальной брюшины. В последующем было предложено множество модификаций этой операции, из которых следует выделить операцию Зудека (1922). После лапаротомии по бокам от прямой кишки рассекают париетальную брюшину. Кишку отделяют от крестца, подтягивают кверху и подшивают к мысу. Наружные листки париетальной брюшины подшивают к прямой кишке. Ушивают прямокишечно-маточное или прямокишечно-пузырное углубление.

ГРЫЖИ ЖИВОТА

Паховые и бедренные грыжи

Грыжей (hernia) называют выходение внутренностей через естественные или патологические отверстия из полости, нормально занимаемой ими, под покровы тела или в другую полость.

Различают наружные и внутренние грыжи живота. Наружные грыжи живота - это выходение внутренних органов вместе с париетальной брюшиной из брюшной полости через естественные или искусственные отверстия брюшной стенки в подкожную клетчатку при сохранении целостности кожных покровов.

Внутренние грыжи живота образуются внутри полости брюшины при проникновении внутренностей в карманы брюшины.

В отличие от наружной грыжи живота при эвентрации происходит выходение внутренних органов без париетальной брюшины через поврежденную брюшную стенку под кожу (подкожная эвентрация) или наружу (наружная эвентрация). Выпадением внутренностей называют выходение органа наружу через естественное отверстие (например, выпадение прямой кишки, матки).

Составными элементами наружных грыж являются: грыжевые ворота, грыжевой мешок и его содержимое. Грыжевые ворота - это слабые места в передней брюшной стенке, через которые внутрибрюшные органы с париетальной брюшиной выходят из брюшной полости. Грыжевой мешок - часть брюшины, которая выходит через грыжевые ворота. В грыжевом мешке различают устье, шейку и дно.

Содержимым грыжевого мешка может быть любой из органов брюшной полости; чаще всего это сальник и кишечник.

К л а с с и ф и к а ц и я

Существуют разные классификации наружных грыж по определенным признакам.

П о а н а т о м и ч е с к и м п р и з н а к а м: паховые, бедренные, белой линии, пупочные, боковые. Реже встречаются грыжи Спигелевой линии, мечевидного отростка, поясничные, запирающего отверстия.

П о п р о с х о ж д е н и ю: врожденные и приобретенные. Врожденные грыжи - это чаще всего паховые, пупочные грыжи.

В свою очередь приобретенные грыжи по своему происхождению делятся на:

1. Рецидивные - это грыжи, возникающие после перенесенной операции по поводу грыжи.
2. Послеоперационные грыжи, возникающие после ранее перенесенной лапаротомии.
3. Травматические грыжи, возникающие вследствие травматического дефекта мышечно-апоневротических тканей брюшной стенки, но с сохранением целостности брюшины и кожи.
4. Невропатические - грыжи, появляющиеся в связи с ослаблением брюшной стенки (после перенесенных различных заболеваний с повреждением периферического нервного аппарата (полиомиелит, рахит и др.).

П о к л и н и ч е с к о м у т е ч е н и ю наружные грыжи делятся на не осложненные (вправимые) и осложненные (невправимые, ущемленные, с явлениями копростазы, с явлениями воспаления).

Э т и о л о г и я

Любое повышение внутрибрюшного давления сопровождается сокращением брюшной стенки. При этом мышечно-апоневротические образования брюшной стенки действуют координированно и защищают от растяжения слабые места брюшной стенки. Такими слабыми местами являются пупочное кольцо, белая линия, паховый и бедренный каналы и другие. Однако, нередко наблюдаются ситуации, когда вследствие различных причин функциональные возможности мышечно-апоневротического аппарата брюшной стенки снижаются, что приводит к дискоординации деятельности этой системы защиты и возникает грыжа. Таким образом, важнейшим исходным моментом возникновения грыжи является нарушение динамического

равновесия между внутрибрюшным давлением и способностью стенок живота ему противодействовать.

Существуют общие и местные факторы образования грыж. Общие факторы образования грыж делятся на предрасполагающие и производящие. К предрасполагающим факторам прежде всего относится наследственная предрасположенность к образованию грыж: типовые, половые, возрастные различия в строении тела.

Когда мы говорим о наследственной предрасположенности к образованию грыж, речь идет о наследственной передаче особенностей анатомического строения брюшной стенки. Известны семьи, в которых почти все члены страдают теми или иными формами грыж. Но не обязательно, чтобы у каждого человека с наследственной предрасположенностью развилась грыжа. Здесь имеет огромное значение правильное физическое развитие, систематические тренировки, рациональная организация труда.

Что касается половых различий в возникновении грыж, то установлено, что у мужчин паховые грыжи образуются чаще, чем у женщин. Имеет значение особенности строения пахового канала у мужчин. Однако пупочные, бедренные, послеоперационные, Спигелиевой линии грыжи у женщин встречаются чаще.

У женщин важнейшим этиологическим моментом возникновения этих грыж является беременность. К концу беременности ширина белой линии и пупочного кольца растягивается и увеличивается многократно. Подобные же изменения происходят в других мышечно-апоневротических образованиях брюшной стенки. Хотя эти изменения носят физиологический характер, но полного восстановления этих нарушений в послеродовом периоде не происходит.

Наибольший пик заболеваемости грыжами отмечается в дошкольном возрасте и после 50 лет. У детей предрасполагающим является слабость передней брюшной стенки. А у пожилых и старых людей на фоне общего старения организма мышцы стенок живота частично атрофируются, становятся дряблыми, иногда подвергаются жировому перерождению, снижается их тонус. Апоневротические и фасциальные ткани истончаются, утрачивают эластичность, становятся хрупкими, характерно появление щелей. Способность мышечно-апоневротического аппарата противодействовать механическим нагрузкам резко снижается.

К предрасполагающим факторам относятся также общее ослабление организма на почве авитаминоза, других истощающих организм заболеваний.

Производящим фактором являются факторы повышения внутрибрюшного давления: тяжелый физический труд, длительный кашель, запоры, аденома предстательной железы, сужение мочеиспускательного канала и др.

Иногда причиной образования грыж может быть однократное повышение внутрибрюшного давления.

Из местных предрасполагающих факторов следует отметить расширение белой линии живота и пупочного кольца, прогрессирующее увеличение размеров глубокого и поверхностного отверстий пахового канала, а также высоты паховых промежутков.

Знание общих факторов помогает практическому хирургу в проведении профилактических мероприятий и диспансеризации. Изучение местных факторов помогает в выборе патогенетически обоснованных способов хирургического лечения грыж.

К л и н и к а

Основными симптомами заболевания являются б о л ь в области грыжи и наличие в ы п я ч и в а н и я в грыжевой зоне. Выпячивание появляется при натуживании или в вертикальном положении больного; исчезает или уменьшается в горизонтальном положении. Боль в области грыжевого выпячивания возникает при физической нагрузке, ходьбе, резких движениях.

Исследование местного статуса включают о с м о т р, п а л ь п а ц и ю, п е р - к у с с и ю и с п е ц и а л ь н ы е приемы. Для исследования больного прежде всего необходимо обнажить живот и верхнюю треть обеих бедер. При осмотре обнаруживается асимметрия или явное выпячивание. При натуживании и физической нагрузке выпячивание увеличивается.

П р и п е р к у с с и и, если в грыжевом мешке кишечник, выслушивается тимпанит, если сальник - притупление.

П а л ь п а т о р н о можно определить консистенцию грыжевого содержимого - упруго-эластическую консистенцию дает петля кишечника, дольчатое строение мягкой консистенции - сальник.

К с п е ц и а л ь н ы м м е т о д а м исследований относят определение грыжевых ворот и симптома кашлевого толчка. После вправления содержимого грыжи 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).

Л е ч е н и е

Х и р у р г и ч е с к о е л е ч е н и е - основной метод лечения грыж живота. Только операцией можно предотвратить грозные осложнения - ущемление, воспаление и др.

К о н с е р в а т и в н о е л е ч е н и е проводят при пупочных грыжах у детей. Оно заключается в применении повязок с пелотом, которые препятствуют выходу внутренних органов. У взрослых применяют различного вида бандажи при наличии у них серьезных противопоказаний к операции (декомпенсация хронических заболеваний сердца, легких, почек, цирроз печени, злокачественные образования, кожные заболевания в области операционного поля). Ношение бандажа возможно только при вправимых грыжах.

ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ

Паховые грыжи составляют 80-90% других видов грыж. Среди больных с паховыми грыжами мужчины составляют 90-97%, а женщины - 3-10%. Более частое возникновение паховых грыж у мужчин связано с особенностями развития и анатомического строения паховой области. Паховые грыжи бывают врожденные и приобретенные.

Э м б р и о л о г и ч е с к и е с в е д е н и я. С 3 месяца внутриутробного развития зародыша мужского пола начинается процесс опускания яичек. В области внутреннего пахового кольца образуется выпячивание пристеночной брюшины - брюшинно-паховый отросток. В последующие месяцы внутриутробного развития происходит дальнейшее выпячивание дивертикула брюшины в мошонку. Ко дню рождения ребенка в мошонке брюшинно-паховый отросток зарастает. При незаращении брюшинно-пахового отростка образуется врожденная паховая грыжа. В случае неполного заращения брюшинно-пахового отростка на отдельных участках его возникают кисты-водянки семенного канатика. Брюшинно-паховый отросток, покрывающий яичко, образует общую влагалищную оболочку для яичка и семенного канатика. Внутренняя косая и поперечная мышцы участвуют в образовании мышцы, поднимающей яичко.

А н а т о м и я п а х о в о й о б л а с т и. При осмотре передней брюшной стенки изнутри со стороны брюшной полости можно увидеть пять складок брюшины и углубления (ямки), являющиеся местами выхода грыж. Наружная паховая ямка является внутренним отверстием пахового канала, она проецируется, примерно, над серединой пупартовой связки. В норме паховый канал представляет щелевидное пространство, заполненное у мужчин семенным канатиком, и у женщин - круглой маточной связкой.

Паховый канал проходит наискось под углом к пупартовой связке и имеет длину у мужчин около 4-4,5 см. Стенки пахового канала: передняя - апоневроз наружной косой мышцы живота; нижняя - пупартовая связка; задняя поперечная фасция живота; верхняя - свободный край внутренней косой и поперечной мышцы живота.

Наружное (поверхностное) отверстие пахового канала образовано ножками апоневроза наружной косой мышцы живота, одна из них прикрепляется к лонному бугорку, другая - к лонному сращению. В норме наружное паховое кольцо у мужчин пропускает кончик пальца. У женщин наружное отверстие пахового канала несколько меньше, чем у мужчин.

Врожденные паховые грыжи. Если влагалищный отросток брюшины остается полностью не заращенным, 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 (90%). Однако и у взрослых бывают врожденные паховые грыжи (около 10-12%).

Приобретенные паховые грыжи. Различают косую (наружную) паховую грыжу и прямую (внутреннюю) паховую грыжу. Косая паховая грыжа проходит через наружную паховую ямку; прямая - через медиальную паховую ямку.

В начальной стадии развития косой паховой грыжи на глаз грыжевое выпячивание незаметно. При натуживании или покашливании больного определяется овальной формы припухлость, быстро исчезающая после того, как только больной прекращает натуживание. 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 опускается в мошонку, растягивая ее.

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.

Прямая паховая грыжа выходит из брюшной полости через медиальную ямку, выпячивая поперечную фасцию (заднюю стенку пахового канала). Пройдя через наружное отверстие пахового канала, располагается у корня мошонки на пупартовой связке 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. Редко грыжевой мешок отсутствует, а все выпячивание образовано только теми сегментами соскользнувшего органа, который не покрыт брюшиной. Скользящие грыжи составляют 1,0-1,5% всех паховых грыж. Они 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. Выделяют особую группу внутрстеночных (интерстициальных) паховых грыж. При этих грыжах грыжевой мешок расположен между различными слоями брюшной стенки. Выделяют предбрюшинные грыжи, когда грыжевой мешок расположен между брюшинной и поперечной фасцией; межмышечные грыжи, когда грыжевой мешок расположен между различными слоями мышц и апоневрозом; поверхностные грыжи, когда грыжевой мешок расположен за поверхностным паховым кольцом между апоневрозом наружной косой мышцы живота и поверхностной фасцией.

Клиника и диагностика

Распознать сформировавшуюся паховую грыжу нетрудно. Типичным является анамнез: внезапное возникновение грыжи в момент физического напряжения или постепенное развитие грыжевого выпячивания, появление выпячивания в брюшной стенке при натуживании, в вертикальном положении тела больного и вправление грыжи в горизонтальном положении.

Больных беспокоит боль в области грыжи, в животе, чувство неудобства при ходьбе, диспепсические явления, а при скользящей грыже мочевого пузыря возникают дизурические явления.

Осмотр больного в вертикальном положении тела дает представление об асимметрии паховых областей. При наличии выпячивания брюшной стенки можно определить размеры и форму грыжи. При пальпации определяют поверхность, консистенцию грыжевого выпячивания, урчание кишечника, при перкуссии - перкуторный звук (тимпанит, притупление). 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, расположенного внутри 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 лобной кости, что не удается сделать при хорошо выраженной задней стенке, образованной поперечной фасцией живота. Находящийся в паховом канале палец врача при покашливании больного ощущает передаточные толчки внутренних органов - симптом кашлевого толчка. Исследуют оба паховых канала. Обязательно надо исследовать органы мошонки (пальпация семенного канатика, яичка и придатка).

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 чаще 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 паховой 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.

Диагностика паховых грыж у женщин основывается на осмотре и пальпации, так как введение пальца в наружное отверстие пахового канала невозможно.

У женщин паховую грыжу дифференцируют с кистой круглой связки матки, проходящей в паховом канале.

Киста круглой связки матки в отличие от грыжи не изменяет свои размеры при горизонтальном положении больной, перкуторный звук над ней всегда тупой, а над грыжей может быть тимпанический. Лечение кисты круглой связки матки, также как и паховой грыжи, хирургическое. Операция заключается в удалении кисты с последующей пластикой пахового канала.

Невправимая пахово-мошоночная грыжа, вызывая увеличение размеров мошонки, приобретает сходство с водянкой оболочек яичка. При водянке оболочек яичка (гидроцеле) между листками собственной оболочки яичка скапливается жидкость, и в результате увеличиваются размеры мошонки.

Отличие водянки оболочек яичка от невправимой пахово-мошоночной грыжи заключается в том, что водянка имеет округлую или овальную, а не грушевидную форму, плотноэластическую консистенцию, гладкую поверхность. Пальпируемое образование нельзя ограничить от яичка и его придатка. Большая водянка оболочек яичка, достигая наружного отверстия пахового канала, четко от него может быть отделена при пальпации. При паховой грыже пальпируемое в мошонке образование имеет “ножку”, уходящую в паховый канал, так как в грыжевом мешке имеется содержимое, вышедшее в него из брюшной полости. Перкуторный звук над водянкой тупой, над грыжей может быть тимпаническим.

Диафоноскопия “просвечивание” дает положительный результат при водянке оболочек яичка. Диафоноскопию производят в темной комнате с помощью фонарика, плотно приставленного к поверхности мошонки. Если пальпируемое в мошонке 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 варикозное расширение вен семенного канатика (варикоцеле), при котором в вертикальном положении у больного появляются тупые распирающие боли и отмечается некоторое увеличение размеров мошонки. При пальпации можно обнаружить “змеевидное” расширение вен семенного канатика. Расширенные вены легко спадаются при надавливании на них или при поднятии мошонки кверху.

Лечение

Лечение хирургическое. Главная цель операции по поводу паховых грыж - пластика пахового канала. Операцию проводят по этапам.

Первый этап - доступ к паховому каналу. В паховой области производят косой разрез параллельно паховой связке и выше от него на 2 см, от передней верхней оси подвздошной кости до симфиза. Рассекают апоневроз наружной косой мышцы живота по ходу волокон. Верхний лоскут апоневроза отделяют от внутренней косой и поперечной мышц. Нижний лоскут апоневроза отделяют от семенного канатика, обнажая при этом желоб паховой связки до лонного бугорка.

Второй этап - выделение и удаление грыжевого мешка.

Третий этап - ушивание глубокого пахового кольца до нормальных размеров (в диаметре 0,6-0,8 см). Если глубокое паховое кольцо не ушито, остаются анатомические предпосылки для возникновения рецидива грыжи. При косой паховой грыже глубокое паховое кольцо всегда расширено. Укрепление задней стенки пахового канала путем ушивания до нормального размера внутреннего пахового кольца должно быть обязательным этапом операции при всех формах паховых грыж.

Четвертый этап - пластика пахового канала. При выборе метода пластики пахового канала надо учитывать, что основной причиной образования паховых грыж является слабость задней стенки пахового канала.

Укрепление передней стенки пахового канала с обязательным ушиванием глубокого пахового кольца до нормальных размеров может быть применено у молодых мужчин при небольших косых паховых грыжах.

При прямых грыжах и сложных формах паховых грыж (косых с выпрямленным каналом, скользящих грыжах, рецидивных) должно быть произведено укрепление задней стенки пахового канала.

Существует несколько способов пластики пахового канала.

Способ Жирара обеспечивает укрепление передней стенки пахового канала. Над семенным канатиком к паховой связке пришивают сначала край внутренней косой и поперечной мышц живота, а затем отдельными швами, верхний лоскут апоневроза наружной косой мышцы. Нижний лоскут апоневроза фиксируют швами на верхнем лоскуте апоневроза, образуя таким образом дубликатуру из лоскутов апоневроза наружной косой мышцы живота.

Способ Спасокукоцкого является модификацией способа Жирара и отличается от него только тем, что к паховой связке одновременно подшивают края внутренней косой и поперечной мышц вместе с верхним лоскутом апоневроза наружной косой мышцы живота. При этом способе меньше травмируется паховая связка.

Шов Кимбаровского обеспечивает соединение одноименных тканей. С помощью этого шва краем верхнего лоскута апоневроза наружной косой мышцы окутываются края внутренней косой и поперечной мышц. Первое введение иглы проводят на расстоянии одного см от края верхнего лоскута апоневроза наружной косой мышцы, затем, проведя иглу через края мышц, прошивают опять апоневроз у самого края. Этой же нитью прошивают паховую связку.

Способ Бассини обеспечивает укрепление задней стенки пахового канала. После высокого 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. В медиальном углу раны подшивают край апоневроза влагалища прямой мышцы

живота к надкостнице лонной кости в области лонного бугорка. Семенной канатик укладывают на образованную мышечную стенку. Благодаря наложению глубоких швов происходит восстановление ослабленной задней стенки пахового канала и сужение внутреннего отверстия его до нормального размера. Край апоневроза наружной косой мышцы живота сшивают над семенным канатиком край в край. Таким образом реконструируют переднюю стенку пахового канала и наружное паховое кольцо.

В ряде случаев, особенно при высоком паховом треугольнике, после сшивания внутренней косой и поперечных мышц с пупартовой связкой возникает значительное натяжение швов, что способствует их прорезанию и рецидиву грыжи. В таких случаях целесообразно проводить послабляющий разрез влагалища прямой мышцы живота (операция Мак-Вей-Венгловского).

С п о с о б П о с т е м п с к о г о заключается в полной ликвидации старого пахового канала, пахового промежутка и создания пахового канала совершенно новым направлением. Семенной канатик отпрепаровывают как можно дальше в латеральном направлении, у медиальной стороны канатика более латерально рассекают внутреннюю косую и поперечную мышцы, в образовавшуюся щель помещают семенной канатик в верхне-латеральном направлении.

Под семенным канатиком сшивают мышцы так, чтобы они плотно прилегали к нему, но не сдавливали его. Далее укрепляют стенку в области пахового канала. Край влагалища прямой мышцы вместе с соединительным сухожилием внутренней косой и поперечной мышц подшивают к лонной (Куперовой) связке. Далее верхний лоскут апоневроза вместе с внутренней косой и поперечной мышцами подшивают к лобковоподвздошному тяжу и к паховой связке. Эти швы должны до предела отодвинуть семенной канатик в латеральную сторону (если ранее не были пересечены мышцы). Нижний лоскут апоневроза наружной косой мышцы, проведенной под семенным канатиком, фиксируют поверх верхнего лоскута апоневроза. Вновь образованный "паховый канал" с семенным канатиком должен проходить через мышечно-апоневротический слой в косом направлении сзади наперед и изнутри наружу так, чтобы его внутренние и наружные отверстия не оказались напротив друг друга. Семенной канатик укладывают на апоневроз и над ним послойно сшивают подкожную клетчатку и кожу.

С п о с о б К у к у д ж а н о в а предложен для прямых и сложных форм паховых грыж. После ушивания глубокого пахового кольца накладывают швы между влагалищем прямой мышцы живота и связкой Купера, от лонного бугорка до фасциального футляра подвздошных сосудов. В случае намечающегося натяжения до завязывания швов в медиальном отделе влагалища прямой мышцы делают косой послабляющий разрез длиной 2-2,5 см. Затем соединенное сухожилие внутренней косой и поперечной мышцы вместе с верхним и нижним краями рассеченной поперечной фасции подшивают к паховой связке. Самый последний шов накладывают у медиального края глубокого отверстия пахового канала. Семенной канатик укладывают на сформированную заднюю стенку пахового канала.

Операцию заканчивают созданием дубликатуры апоневроза наружной косой мышцы живота и формированием наружного отверстия пахового канала.

С п о с о б М а р т ы н о в а сводится к образованию дубликатуры из листков рассеченного апоневроза: внутренний лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота подшивают к пупартовой связке, наружный - укладывают поверх внутреннего и подшивают к последнему.

П о с п о с о б у Р у - О п п е л я . Двумя-тремя шелковыми лигатурами ушивают наружное отверстие пахового канала. Узловые швы накладывают на переднюю стенку пахового канала, захватывая в шов с одной стороны апоневроз наружной косой мышцы живота и подлежащие мышцы несколько выше пахового канала, а с другой - паховую связку.

Этот способ применяется при небольших начальных грыжах, как врожденных, так и приобретенных.

БЕДРЕННЫЕ ГРЫЖИ

Бедренные грыжи располагаются на бедре в области скарповского треугольника. По частоте образования они составляют 5-8% всех грыж живота. Бедренные грыжи встречаются реже паховых и бывают преимущественно у женщин. Среди больных с бедренными грыжами женщины в возрасте 30-60 лет составляют 80%. Наибольшая частота бедренных грыж у женщин

объясняется более широким тазом, что обуславливает большую выраженность мышечно-сосудистых лакун и меньшую прочность пупартовой связки.

Анатомия бедренной области. Между паховой (пупартовой) связкой и костями таза расположено пространство, которое подразделяется подвздошно-гребешковой связкой на две лакуны: мышечную и сосудистую. В мышечной лакуне находится подвздошно-поясничная мышца и бедренный нерв. В сосудистой лакуне расположены бедренная артерия с бедренной веной. Между бедренной веной и Жимбернатовой связкой имеется промежуток, заполненный волокнистой соединительной тканью и лимфатическим узлом Пирогова-Розенмюллера. Этот промежуток называют бедренным кольцом, через которое выходит бедренная грыжа.

Границы бедренного кольца: сверху - паховая связка; снизу - гребешок лобковой кости; снаружи - бедренная вена; к середине - Жимбернатова связка. В нормальных условиях бедренного канала не существует. Он образуется при формировании бедренной грыжи. Овальная ямка на широкой фасции бедра является наружным отверстием бедренного канала. Наиболее частой формой бедренной грыжи является 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, бедренная грыжа располагается в овальной ямке внутри от бедренной вены. Грыжевой мешок покрыт здесь жировой клетчаткой, поверхностной фасцией и кожей. Реже бедренная грыжа выходит между бедренной артерией и веной. Грыжи сосудистой лакуны могут быть идентифицированы только во время операции. Иногда грыжа выходит через дефект Жимбернатовой связки.

Клиника и диагностика

Характерными клиническими признаками полной бедренной грыжи является грыжевое 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 располагается над паховой связкой. Появляется грыжевое выпячивание при вертикальном положении тела, натуживании, при вправлении исчезает, иногда с урчанием. Перкуторный тимпанический звук над выпячиванием - признак грыжи, в которой находится кишка, содержащая газ. Признаком грыжи является также симптом кашлевого толчка, который бывает положительным даже при начальной форме грыжи. При скользящих грыжах мочевого пузыря могут быть дизурические явления.

Дифференциальный диагноз проводят чаще всего между бедренной и паховой грыжей. При вправимой паховой грыже и хорошо прощупываемой паховой связке, особенно у мужчин, у которых легко пальпируется наружное отверстие пахового канала, не возникает затруднений при проведении дифференциального диагноза между бедренной и паховой грыжей. Бедренная грыжа расположена ниже паховой связки, паховая - выше. По отношению к лонному бугорку паховая грыжа расположена выше и кнутри, а бедренная - ниже и кнаружи (симптом Купера).

За бедренную невправимую грыжу могут быть приняты липомы, располагающиеся в верхнем отделе скарповского треугольника. Липома имеет дольчатое строение, не связана с наружным отверстием бедренного канала. Предбрюшинные липомы, выходящие через бедренный канал и имеющие с ним связь, труднее отличить от бедренной грыжи, при которой тоже может быть предбрюшинная липома. При грыже и предбрюшинной липоме требуются однотипные операции - закрытие внутреннего отверстия бедренного канала.

Увеличенные лимфатические узлы в области скарповского треугольника (хронический лимфаденит, метастазы опухоли в лимфатические узлы) могут симулировать бедренную грыжу. Лимфатический узел можно, захватив пальцами, оттянуть и установить отсутствие его связи с бедренным каналом.

Сходство с бедренной грыжей имеет аневризматическое расширение большой подкожной вены у места впадения ее в бедренную вену. У таких больных при вертикальном положении тела, вследствие ретроградного заполнения венозного узла, появляется под паховой связкой выпячивание, которое исчезает в горизонтальном положении.

Появление припухлости под паховой связкой в вертикальном положении больного может быть обусловлено распространением н а т е ч н о г о а б с ц е с с а 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 получить 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 хирургическое.

С п о с о б Б а с с и н и . Разрез делают параллельно паховой связке и ниже ее над грыжевым выпячиванием. После высокого выделения грыжевого мешка его вскрывают, прошивают как можно выше и отсекают. Закрывают грыжевые ворота путем ушивания паховой и лонной (куперовой) связок. Накладывают 2-4 шва. Вторым рядом швов между серповидным краем широкой фасции бедра и гребенчатой фасцией ушивают бедренный канал.

Операция бедренной грыжи паховым способом п о м е т о д у Р у д ж и . Делают разрез, как при паховой грыже. Вскрывают апоневроз наружной косой мышцы живота. Обнажают паховый промежуток. Рассекают поперечную фасцию в продольном направлении. Отодвигая предбрюшинную клетчатку, выделяют шейку грыжевого мешка. Грыжевой мешок выводят из бедренного канала, вскрывают, прошивают и удаляют. Закрытие грыжевых ворот производят путем сшивания внутренней косой, поперечной мышц, верхнего края поперечной фасции с лонной и паховой связками. Необходимо обратить внимание на ширину внутреннего отверстия пахового канала и при необходимости оно должно быть ушито до нормального размера дополнительными швами на поперечную фасцию. Круглую связку матки (семенной канатик) укладывают на мышцы. Пластику передней стенки пахового канала производят путем дубликации апоневроза наружной косой мышцы живота.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Анатомо-физиологические сведения

Щитовидная железа (glandula thyroidea) располагается на передней поверхности шеи, спереди и с боков охватывает дыхательное горло и начальную часть трахеи. Она состоит из двух боковых долей и перешейка.

Примерно в 30% наблюдений кверху от перешейка в виде добавочной доли железы отходит пирамидальный отросток (processus pyramidalis).

Иногда перешеек совсем отсутствует, в некоторых случаях он бывает очень большой и как бы образует третью долю. Щитовидная железа плотно соединена с гортанью, поэтому при глотании поднимается и опускается вместе с ней.

Спереди снаружи щитовидная железа прикрыта грудино-подъязычной, грудино-щитовидной мышцами. Она имеет собственную капсулу и фасциальное влагалище. Собственная капсула плотно прилежит к паренхиме щитовидной железы и посылает вглубь ее отростки, делящие железу на дольки (lobuli). Между капсулой и фасциальным влагалищем находится рыхлая клетчатка, в которой расположены артерии, вены, нервы и паращитовидные (околощитовидные) железы.

Вес щитовидной железы у взрослого человека в норме 25-30 г. Объем и вес ее у женщин больше чем у мужчин, она увеличивается во время менструального цикла, а также во время беременности.

Сверху с обеих сторон к щитовидной железе подходят верхние щитовидные артерии от наружной сонной артерии, а снизу - нижние, отходящие от шейно-щитовидного ствола. Иногда, кроме вышеуказанных артерий, имеется пятая - непарная, которая отходит от безымянной артерии или дуги аорты к перешейку железы. Артерии сопровождаются венами. У нижних полюсов из щитовидной железы выходят очень крупные нижние щитовидные вены, которые не имеют клапанов.

Иннервация щитовидной железы осуществляется из пограничного ствола симпатического нерва и обоих гортанных нервов (верхнего и нижнего).

Характерная особенность щитовидной железы - высокая способность ее клеток поглощать и концентрировать йод, который приносится к ней током крови.

Щитовидная железа продуцирует три гормона - тироксин (T4), трийодтиронин (T3) и тиреокальцитонин.

В состав тироксина и трийодтиронина входит йод (йодированные или тиреоидные гормоны), поэтому нормальная деятельность щитовидной железы зависит от достаточного снабжения ее йодом.

Исходным материалом для биосинтеза тиреоидных гормонов - тироксина и трийодтиронина служат аминокислота, тирозин и йод.

Тироксин - основной гормон щитовидной железы. В норме он продуцируется в значительно большем количестве, чем трийодтиронин, но последний обладает более высокой специфической активностью (превосходит тироксин в 5-10 раз по влиянию на метаболизм).

Йодированные тиреоидные гормоны оказывают многостороннее воздействие на все виды обмена, а также на деятельность других желез внутренней секреции, в том числе и на половые гормоны (аменорея при тиреотоксикозе)

Третий гормон щитовидной железы - тиреокальцитонин (кальцитонин) - не содержит йода и относится к низкомолекулярным линейным пептидам, он понижает уровень кальция и фосфора в крови. Паратгормон активизирует мобилизацию кальция из костей, а тиреокальцитонин, наоборот, угнетает эту дименерализацию, с чем связан его гипокальцинизирующий эффект.

Заболевания щитовидной железы могут протекать с повышенной, пониженной и нормальной ее функцией, каждая из этих форм имеет свою клиническую картину.

М е т о д ы и с с л е д о в а н и я

Помимо физических методов исследования (осмотр, пальпация) производится определение основного обмена, УЗИ, сканирование щитовидной железы, исследование гормонов щитовидной железы и тиреотропного гормона гипофиза, а также компьютерная томография, рентгенография щитовидной железы. У всех больных с узловыми формами зоба и подозрениями на новообразования выполняется биопсия щитовидной железы.

К л а с с и ф и к а ц и я

Принята следующая классификация заболеваний щитовидной железы:

1. Эндемический зоб (эндемическая зобная болезнь) с разделением:
 - а) по форме увеличения щитовидной железы - диффузный, узловой, смешанный;
 - б) по степени увеличения щитовидной железы - I, II, III, IV, V;
 - в) по функциональному состоянию - эутиреоидный, гипертиреоидный, гипотиреоидный
2. Спорадический зоб - с тем же разделением, что и эндемический;
3. Токсический зоб (тиреотоксикоз) с разделением:
 - а) по форме увеличения щитовидной железы - диффузный, узловой, смешанный (токсическая аденома);
 - б) по степени увеличения щитовидной железы I, II, III, IV, V;
 - в) по тяжести тиреотоксикоза - легкая степень, средней тяжести и тяжелая.
4. Гипотиреоз и микседема.
5. Воспалительные заболевания щитовидной железы:
 - а) острые тиреоидиты (струмиты) - негнойные и гнойные;
 - б) хронические тиреоидиты - гигантоклеточный тиреоидит де Кервена - Крайля, тиреоидит деревянистой консистенции (зоб Риделя), лимфоматозный тиреоидит (болезнь Хасимото);
 - в) редкие воспалительные заболевания (туберкулез, сифилис, и др.), грибковые и паразитарные (актиномикоз, эхинококк).
6. Злокачественные опухоли щитовидной железы (рак, метастазирующая аденома, саркома и др.).

З О Б

Одним из проявлений зобной болезни независимо от причин вызвавших ее, является наличие зоба, т. е. увеличение щитовидной железы. При определении характера зоба необходимо учитывать форму, степень увеличения щитовидной железы и ее функциональное состояние.

По форме увеличения щитовидной железы различают диффузный (равномерное увеличение обеих или одной доли железы), узловой (наличие единичных или множественных узлов) и смешанный (наличие диффузного и узлового увеличения) зоб.

Существует пять степеней увеличения щитовидной железы:

I степень - отчетливо пальпируется увеличенный перешеек;

II степень - кроме перешейка, хорошо пальпируются обе доли, железа за видна при акте глотания;

III степень - щитовидная железа видна при акте глотания и без него, видна при осмотре передней поверхности шеи, так называемая «толстая шея»;

IV степень - увеличенная железа, различная по своей форме, резко меняет конфигурацию шеи;

V степень - зоб огромных размеров, чаще всего узловой, иногда височный, нередко со сдавлением трахеи, пищевода с нарушением глотания и дыхания.

Первая и вторая степени увеличения щитовидной железы не считаются зобом. Это увеличение чаще всего носит функциональный характер у лиц юношеского возраста (особенно у девочек) в период полового созревания.

В функциональном отношении различают зоб: гипертиреоидный, или токсический (тиреотоксикоз), - функция щитовидной железы повышена. По степени тяжести

заболевания он бывает легкий, средний и тяжелый. Э у т р е о и д н ы й - когда патология щитовидной железы протекает с ее нормальной функцией. Чаще всего это эндемический и спорадический зоб; г и п о т и р е о и д н ы й - функция щитовидной железы снижена, иногда приводит к кретинизму.

Заболевание щитовидной железы чаще начинается постепенно и больной не может конкретно и четко ответить на вопрос, когда он заболел. В одних случаях замечают родственники или близкие (появление пучеглазия, похудания, дрожания рук и век), в других - сами больные (появление опухолевидного образования на передней поверхности шеи, которое изменяет ее конфигурацию).

Главный признак, который дает возможность отличить увеличение щитовидной железы от других опухолевидных заболеваний, появляющихся на передней поверхности шеи, ее участие вместе с трахеей, к которой она прикреплена, в акте глотания.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ.

Эндемический зоб - это заболевание всего организма, которое сопровождается увеличением щитовидной железы. Оно встречается постоянно в определенных географических границах и имеет свои закономерности развития.

Это заболевание известно с древних времен. Однако вопросы этиологии, патогенеза, клиники, профилактики и лечения его и до настоящего времени остаются злободневными.

Эндемический зоб встречается почти во всех странах независимо от времен года, климата или погоды. Наиболее известные в мире очаги эндемического зоба расположены в высокогорных областях - долинах Альп, Пиренеях, на склонах Гималаев и вдоль Кордильер. Он также часто встречается в районах, лежащих сравнительно невысоко и даже ниже уровня моря. Дагестан является эндемичным по зобу.

В настоящее время общеизвестно, что эндемический зоб тесно связан с йодной недостаточностью.

Увеличение щитовидной железы (гиперплазия тиреоидной паренхимы), приводящее к возникновению зоба вследствие йодной недостаточности, следует рассматривать как адаптационную (приспособительную) реакцию организма. Если пониженное поступление йода из внешней среды приводит к уменьшению продукции йодированных тиреоидных гормонов, то увеличение числа секретирующих железистых клеток щитовидной железы в известной степени способствует тому, что организм обеспечивается потребным для него количеством этих гормонов.

Однако недостаток йодированных тиреоидных гормонов может обуславливаться не только пониженной концентрацией йода во внешней среде, но и нарушением их образования (биосинтеза) в щитовидной железе.

Нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов в щитовидной железе в свою очередь может определяться как внешними, так и внутренними факторами. К числу внешних факторов, кроме недостаточного поступления алиментарного йода в организм, относится действие тиреостатического вещества, препятствующего нормальному образованию йодированных тиреоидных гормонов в щитовидной железе, которые содержатся в природе, а также образуются иногда в процессах производственной деятельности человека.

К тиреостатическим веществам необходимо отнести тиоцианаты.

Иногда йод попадающий в организм, под воздействием ингибиторов оказывается в форме, не доступной для всасывания.

Такие тормозящие условия создаются при повышенном содержании

в воде и почве гуминовых веществ, которые являются ингибиторами йода. Вследствие этого в некоторых местностях, особенно болотистых, несмотря на то что абсолютная концентрация йода в среде держится в пределах нормы, ощущается относительная йодная недостаточность, следствием чего оказывается возникновение более или менее выраженной эндемии зоба.

На развитие эндемического зоба влияет и кальций, так как в очагах наиболее тяжелой зобной эндемии дефицит йода в среде часто сочетается со значительным избытком в ней солей кальция.

Одним из методов определения увеличения щитовидной железы является ее осмотр во время глотания. При глотании обычно удается определить внешнюю форму, размеры и консистенцию щитовидной железы. Трудно определить размер щитовидной железы при загрудинном расположении зоба. Если поместить больного на валик, подложенный под лопатки при запрокинутой голове, то можно видеть, как загрудинный зоб полностью или частично выходит на переднюю поверхность шеи. Так называемый ныряющий или выскакивающий зоб можно заметить в области шеи при кашле или натуживании.

Симптомы клинического проявления эндемического зоба в основном зависят от места его расположения и величины. Небольшой зоб обычно не влияет на дыхание, но при быстро прогрессирующем росте его могут появиться признаки сдавления трахеи, пищевода, нервов и сосудов шеи. Относительно часто наблюдается смещение трахеи в сторону, противоположную расположению зоба, что можно установить при рентгенологическом исследовании. Чаще всего расстройство дыхания наступает при загрудинном расположении зоба, для которого характерно нарастание одышки при повороте головы. При расположении зоба в заднем средостении может возникнуть дисфагия (нарушение глотания) вследствие давления на пищевод.

Быстрое увеличение эндемического зоба может наступить в результате кровоизлияний в полость узла, заполнения кистозных полостей коллоидной жидкостью или злокачественного превращения зоба.

Давление со стороны растущего зоба на сосуды приводит к выраженным расстройствам кровообращения шеи и головы, к расширению и наполнению подкожных вен шеи и верхней части груди. Может появиться одутловатость и цианоз лица, а также ощущение прилива крови к голове.

Если давление растущего зоба распространяется на возвратные нервы, то возникает охриплость голоса.

Основной обмен при эндемическом зобе в большинстве случаев не изменен, поэтому он рассматривается как эутиреоидный.

Углубленное и тщательное обследование больных эндемическим зобом выявляет ряд общих расстройств со стороны нервной, сердечно-сосудистой и половой систем. Отмечается гипотония и, как ее следствие, повышенная утомляемость, слабость, сердцебиение, головокружение.

Чаще всего эндемический зоб развивается медленно и постепенно, однако под воздействием некоторых факторов (нервное перенапряжение, перемена места жительства, характера работы, полученные травмы, роды, аборт, лактация) ускоряется прогрессирование заболевания.

Эндемический зоб может перейти из эутиреоидной в гипертиреоидную форму, дать кровоизлияния в паренхиму щитовидной железы (в кисты или узлы), перейти в злокачественную форму (чаще всего в рак щитовидной железы).

Для борьбы с зобом необходимо проводить: общие санитарно-гигиенические оздоровительные мероприятия, специфическую профилактику с помощью йодированной поваренной соли, дачу в организованных коллективах йодированных таблеток (антиструмин).

Лечение - консервативное и оперативное.

Консервативное терапевтическое лечение эндемического зоба проводят преимущественно в ранних стадиях заболевания при диффузных формах зоба, особенно в детском и молодом возрасте. Это лечение можно считать как предоперационную подготовку при наличии узлового зоба у лиц, которым показано хирургическое лечение.

Наиболее обоснован и эффективен метод лечения эндемического зоба гормонами щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин) или соответствующим гормональным препаратом - тиреоидином.

Результаты терапевтического лечения эндемического зоба тиреоидином обычно проявляются в первые 2-3 месяца. Особенно эффективно применение тиреоидина при диффузных формах зоба.

Учитывая возможность злокачественного превращения узловых форм эндемического зоба, терапия их тиреоидином не должна быть длительной, а при отсутствии эффекта необходимо рекомендовать хирургическое лечение.

Хирургическое лечение диффузного эндемического зоба показано при проявлении признаков сдавления органов шеи (нарушение дыхания, глотания и др.), что чаще наблюдается при больших размерах зоба.

Хирургическому лечению подлежат все узловые и смешанные формы эндемического зоба, так как они не поддаются терапевтическому лечению.

Абсолютно срочными являются операции по поводу узлового зоба, подозрительного в отношении злокачественного перерождения.

СПОРОДИЧЕСКИЙ ЗОБ.

В отличие от эндемического спорадический зоб встречается повсеместно, возникает в связи с нейрогормональными расстройствами в организме, которые вызывают увеличение щитовидной железы.

По общим симптомам проявлений спорадический зоб чаще всего бывает эутиреоидным. Лечение его такое же, как и при эндемическом зобе.

АБЕРРАНТНЫЙ ЗОБ

Аберрантный зоб - это добавочная щитовидная железа, которая может располагаться начиная от подщечной области до дуги аорты; часто подвергается злокачественному перерождению, поэтому чаще чем при других видах зоба показано хирургическое лечение.

КРЕТИНИЗМ.

Это заболевание характеризуется задержкой физического и психического развития с нарушением (понижением) функций щитовидной железы.

Под кретинизмом следует понимать такой симптомокомплекс, где помимо отставания физического и умственного развития, существуют признаки глубокого поражения центральной нервной системы и симптомы других органических поражений.

Профилактика кретинизма полностью совпадает с профилактикой эндемического зоба.

Лечение - применение препаратов щитовидной железы.

ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (ТИРЕОТОКСИКОЗ).

Диффузный токсический зоб. Эта форма имеет много названий, в основе которых лежат или фамилии авторов, описавших его (болезнь Базедова, Перри, Гревса, Флаяни), или отдельные проявления болезни (тирео-токсикоз, гипертиреозидизм и др).

Диффузный токсический зоб рассматривают как аутоиммунное заболевание, возникшее в результате врожденного дефекта иммунной системы (дефекта или дефицита Т-супрессоров).

Расстройства психики занимают одно из ведущих мест в клиническом проявлении токсического зоба. Эти больные беспокойны, суетливы, тревожны, пугливы и нерешительны. Под влиянием заболевания меняется их характер.

У больных тиреотоксикозом наблюдается наличие глазных симптомов.

Одним из наиболее частых, но не обязательных является экзофтальм. Кроме пучеглазия, характерен ряд других симптомов: расширение глазных щелей (симптом Дельримпля), редкое мигание (симптом Штельвага), появление белой полости склеры над радужной оболочкой при движении глазного яблока книзу (симптом Грефе), отклонение кнаружи глазного яблока при фиксации зрения на близком расстоянии (симптом Мебиуса), отсутствие наморщивания лба при взоре вверх (симптом Жофруа).

У некоторых больных на первый план выступают сердечно-сосудистые расстройства, при этом они жалуются на одышку, сердцебиение, которое усиливается даже при небольшой физической нагрузке, волнении.

У больных тиреотоксикозом в тяжелой степени могут наблюдаться явления мерцательной аритмии, при которой в сердечной мышце, работающей с большим напряжением, при высокой интенсивности обменных процессов проявляются глубокие дистрофические и нередко дегенеративные изменения.

Если у больного при первичном тиреотоксикозе в процессе динамического наблюдения возникает мерцательная аритмия, то ее причиной является токсический зоб.

В. Г. Баранов, В. В. Потин различают три степени тяжести тиреотоксикоза:

I - легкая степень - нерезко выраженная симптоматика, небольшая потеря веса, умеренная тахикардия (не более 100 ударов в минуту), основной обмен не превышает + 30%;

II - средней тяжести - отчетливо выраженные симптоматика и падение веса, тахикардия (100-120 ударов в минуту), основной обмен составляет от +30 до -60 % ;

III - тяжелая степень - резко выраженная симптоматика, быстро прогрессирующее похудание со значительным дефицитом веса, тахикардия (свыше 120 ударов в минуту) основной обмен превышает + 60%.

Независимо от интенсивности тиреотоксикоза к III степени относят его осложненные формы - мерцательную аритмию, сердечную недостаточность, тиреотоксическое поражение печени и др.

При тиреотоксикозе повышены все виды обмена веществ, особенно жировой и водный, усиленно сгорают жиры, организм теряет большое количество воды. Все это ведет к резкому похуданию. При тяжелой форме вес больных, по сравнению с нормальным, может понизиться на 50 и более процентов. Нередко похудание является одним из первых симптомов тиреотоксикоза.

Некоторые авторы и выдвигают по этому признаку специальную марантическую форму тиреотоксикоза.

При токсическом зобе в патологический процесс вовлекается желудочно-кишечный тракт, а также печень. Особенно мучительным для больных бывают желудочно-кишечные кризы, т. е. приступы острых болей по всему животу или в области желудка, печени, в различных отделах кишечника.

К болям в животе может присоединиться рвота, что делает эти приступы довольно тягостными.

Таким образом, к нозологическим формам, определяющим ложный синдром острого живота, следует отнести и токсический зоб. Часто у этих больных наблюдаются поносы, желудочная секреция имеет склонность к усилению, но иногда бывает и понижение кислотности вплоть до ахилии.

Нарушение функции поджелудочной железы проявляется в виде жировых поносов, алиментарной глюкозурии и замедленной сахарной кривой. В значительном количестве наблюдений отмечается увеличение печени, в тяжелых случаях может быть желтуха.

УЗЛОВОЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (ТОКСИЧЕСКАЯ АДЕНОМА).

Заболевание характеризуется образованием в одной из долей щитовидной железы единичного узла, достигающего размера III-IV степени, с резко повышенной функциональной активностью и снижением функции остальной части щитовидной железы. Чаще болеют женщины, более склонны к этому заболеванию лица пожилого и среднего возраста.

Л е ч е н и е .

Все методы лечения диффузного токсического зоба необходимо разделить на две группы: терапевтическое лечение медикаментозными препаратами и радиоактивным йодом (J 131) и хирургическое. Эти методы не конкурируют, а дополняют друг друга. В ряде случаев терапевтическое лечение является методом предоперационной подготовки. Существуют предельные сроки медикаментозного лечения, при неэффективности которого больных следует оперировать.

Медикаментозное лечение диффузного токсического зоба, особенно его тяжелых и средней тяжести форм, представляет довольно трудную задачу, так как в патологический процесс вовлекается ряд жизненно важных органов и систем.

При тяжелой и средней тяжести формах заболевания лечение надо начинать в условиях стационара.

Более широкое распространение в клинической практике получили тиреостатические (антитериоидные) препараты - мерказолил и перхлорат калия.

Хирургическое лечение показано в тех случаях, когда терапевтическое лечение диффузного токсического зоба в течении 8-10 месяцев не дает эффекта. Чем раньше будет сделана операция, тем быстрее и полнее восстановятся нарушенные функции организма и наступит

компенсация. Поэтому операцию при токсическом зобе необходимо проводить до наступления декомпенсации в различных органах и системах.

Острые формы тиреотоксикоза при безуспешности терапевтического лечения оперируют не позже, чем через 3 месяца от начала лечения.

Успех хирургического лечения диффузного токсического зоба зависит от эффективности предоперационной подготовки, щадящего метода обезболивания, методики и техники оперативного вмешательства, правильного ведения больных в послеоперационном периоде.

Задача современных методов предоперационной подготовки больных диффузным токсическим зобом состоит в том, чтобы во всех случаях добиться полного устранения тиреотоксикоза или максимально снизить его явление и оперировать больных в эутиреоидном состоянии или приближенном к нему.

Важное значение в предоперационном периоде придается подготовке психики больного. Он должен доверять хирургу, должен быть уверен в благоприятном исходе операции и окружен заботой и вниманием персонала.

Комплексная предоперационная подготовка с индивидуальным подходом к каждому больному, кроме устранения или снижения явлений тиреотоксикоза, включает общеукрепляющую терапию, нормализацию нарушенных функций сердечно-сосудистой и нервной систем, печени, надпочечников и других органов.

Из средств специфической антитиреоидной терапии используют йодистые и тиреостатические (мерказолил или мерказолил в сочетании с анаприлином или резерпином) препараты.

В настоящее время как среди отечественных, так и среди зарубежных хирургов существует единодушное мнение, что при диффузном и смешанном токсическом зобе необходимо проводить субтотальную резекцию щитовидной железы, не травмируя паращитовидные железы и возвратные гортанные нервы.

В 1933 г. О. В. Николаев разработал метод субтотальной субфасциальной резекции щитовидной железы, при которой радикальность операции достигается в физиологически допустимых пределах.

Узловой токсический зоб, являющийся функционирующей опухолью щитовидной железы, подлежит только хирургическому лечению.

Больные с узловым токсическим зобом нуждаются в столь же тщательном уходе и предоперационной подготовке, как и при диффузном токсическом зобе, а ее продолжительность и интенсивность определяются индивидуально, в зависимости от степени тяжести тиреотоксикоза.

Применяется односторонняя субтотальная струмэктомия, субтотальная гемиструмэктомия.

О с л о ж н е н и я

Осложнения во время операции: кровотечение, воздушная эмболия (при повреждении вен шеи и железы при вдохе появляется отрицательное давление), повреждение возвратного нерва, удаление или повреждение паращитовидных желез с последующим развитием гипопаратиреоза.

При повреждении обоих возвратных нервов у больных может наступить острая асфиксия, что требует неотложной интубации или трахеостомы.

Осложнения после операции: тиреотоксический криз, трахеомалация и послеоперационный гипотиреоз, гипопаратиреоз.

Обычно у больных с тиреотоксическим зобом при недостаточной подготовке к операции возникает тиреотоксический криз. Причина криза недостаточно изучена.

Т и р е о т о к с и ч е с к и й к р и з сопровождается тошнотой, рвотой, повышением температуры тела до 41 градуса С, тахикардией, иногда с нарушением ритма сердца и острой сердечной недостаточностью. Очень высокая летальность - до 50%.

Лечение: тиреостатики (мерказолил), проланеум йода (800 мг\сут.); анаприлин или резерпин; детоксикация, введение глюкокортикоидов.

Т р а х е о м а л а ц и я - размягчение, разрушение от постоянного сдавления трахеи при длительно существующем зобе, особенно загрудинном и ретротрахеальном расположении. При

этом, после удаления зоба вслед за экстубацией трахеи может наступить острая асфиксия, поэтому следует выполнить трахеостомию.

П о с л е о п е р а ц и о н н ы й г и п о т и р е о з возникает при полном или почти полном удалении щитовидной железы. Проявляется отсутствием интереса к окружающему, слабостью, сонливостью, изменением тембра голоса, отеками подкожной клетчатки с сухой кожей.

Лечение: заместительная терапия гормонами щитовидной железы (тиреоидин, тироксин, трийодтиронин).

П о с л е о п е р а ц и о н н ы й г и п о п а р а т и р е о з развивается после удаления их, кровоизлияния в них, при операциях на щитовидной железе. Характеризуется низким содержанием кальция в крови (2,2 ммоль/л) приступами тонических судорог. Судороги в мышцах лица (симптом Хвостека), верхних конечностей и «рука акушера».

Лечение: приступы купируют внутривенным введением 10% раствора хлористого кальция.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Воспалительные заболевания, развивающиеся в неизменной до этого щитовидной железе называют тиреоидитом, а развивающиеся на фоне зоба - струмитом.

О с т р ы й т и р е о и д и т начинается с высокой температуры, болей в области железы, головными болями. На передней поверхности шеи появляется гиперемия, припухлость. Иногда осложняется сепсисом. Возбудитель чаще стрептококк, стафилококк.

Лечение: антибактериальное, десенсибилизирующее, дезинтоксикационное. При появлении абсцесса - вскрытие.

П о д о с т р ы й т и р е о и д и т (грануляционный зоб Де Кервена) возникает после вирусной инфекции (грипп, корь, эпидемический паротит). В ответ воспалительным изменениям в щитовидной железе возникает вторичный субиммунный процесс. В начале - до 2-х месяцев протекает как острый тиреоидит, в последующем процесс стихает.

Лечение: глюкокортикоиды (преднизолон), аспирин, индометацин, антигистаминные препараты; после стихания воспалительных явлений тиреоидин. Антибиотики на время не показаны. Хирургическое лечение.

Х р о н и ч е с к и й а у т о и м м у н н ы й т и р е о и д и т (з о б Х а с и м о т о). В основе лежит диффузная инфильтрация лимфоцитами паренхимы щитовидной железы. Заболевание развивается медленно, обычно сопровождается явлениями гипотиреоза, вначале могут проявляться признаки гипертиреоза. Щитовидная железа увеличена за счет обеих долей, имеет плотноватую консистенцию с гладкой либо узловатой поверхностью. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Симптом сдавления органов шеи наблюдается редко.

Лечение консервативное: препараты щитовидной железы и глюкокортикоидные препараты.

Хирургическое лечение: при подозрении на злокачественное перерождение, симптомах сдавления органов шеи. Проводят экономную или субтотальную резекцию обеих долей и перешейка щитовидной железы.

Х р о н и ч е с к и й ф и б р о з н ы й т и р е о и д и т (з о б Р и д е л я). Причина заболевания не выяснена. Характеризуется разрастанием в щитовидной железе соединительной ткани и вовлечением в процесс окружающих тканей. Щитовидная железа диффузно увеличена, каменистой плотности, спаяна с окружающими тканями, при пальпации - небольшая болезненность. При тяжелой форме заболевания сдавливаются вены шеи с нарушением кровообращения в области шеи. Температура не повышена. Рентгенологически обнаруживается сдавление дыхательного горла и пищевода.

Для дифференциации с раком необходимо произвести пункционную биопсию.

Лечение хирургическое. Производится резекция перешейка и прилежащих к нему участков долей щитовидной железы в целях устранения сдавления трахеи. Или производят субтотальную резекцию железы с последующей заместительной терапией.

Удаление части щитовидной железы может привести к обратному развитию процесса.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Анатомия и физиология.

Каждая молочная железа состоит из 15-20 долей, расположенных в радиальном направлении и окруженных соединительной тканью. Доли представляют собой альвеолярно-трубчатые железки с млечным протоком, открывающимся на вершине соска. Некоторые млечные протоки сливаются между собой и открываются на соске общим отверстием. Число таких отверстий составляет от 8 до 15.

Молочная железа окружена соединительно-тканым футляром из поверхностной фасции, которая расщепляется на переднюю и заднюю пластины. У верхнего полюса эти пластины соединяются в связку, прикрепляющуюся к ключице.

От передней поверхности молочной железы к глубоким слоям кожи направляется большое количество плотных соединительно-тканых тяжей (связки Купера), являющихся продолжением междолевых перегородок. От задней поверхности молочной железы тяжи идут к фасции большой грудной мышцы.

Кровоснабжение молочной железы осуществляется тремя основными системами артерий: внутренней грудной артерией, латеральной грудной артерией и 3-7 задними межреберными артериями.

Венозная система состоит из поверхностной и глубокой систем.

Глубокие вены сопровождают артерии и впадают в подмышечную, внутреннюю грудную, латеральную грудную и межреберные вены, частично в наружную яремную вену. Из поверхностных вен молочной железы кровь оттекает в кожные вены шеи, плеча, боковой стенки груди и вены эпигастральной области. Поверхностные и глубокие вены образуют сплетения в толще железы, коже, подкожной клетчатке и широко анастомозируют между собой, с венами соседних областей и противоположной молочной железы.

Лимфатическая система молочной железы состоит из внутриорганных лимфатических капилляров (сосудов, образующих сети и сплетения), внеорганных отводящих сосудов (коллекторов) и регионарных групп лимфатических узлов.

Парамаммарные лимфатические узлы - локализируются по наружному краю большой грудной мышцы, являются узлами первого этапа для наружных квадрантов молочной железы. В них впадают лимфатические сосуды, прободающие большую грудную мышцу. Выносящие сосуды от этих узлов впадают в надключичные лимфатические узлы. Иногда в них (надключичные узлы) впадают и лимфатические сосуды непосредственно от верхних квадрантов железы.

Парастеральные лимфатические узлы, располагаются за грудиной по ходу внутренней грудной артерии, лежат в I - VII межреберных промежутках, но наибольшее их число располагается в пределах II - IV промежутков. В I, II и III межреберьях располагаются 1-2 узла, в которые поступает лимфа от нижневнутреннего квадранта и центральных отделов железы. Парастеральные узлы, лежащие во II - IV межреберьях, являются узлами первого этапа оттока от молочной железы, а узлы I межреберья - узлами второго этапа, т. к. в них впадают выносящие сосуды подмышечных лимфатических узлов.

Строение и функция молочной железы существенно меняются на разных этапах менструального цикла, беременности, лактации, возраста. Эти изменения определяются функцией эндокринных органов.

У ребенка молочные железы находятся в зачаточном состоянии и, независимо от пола, развиваются одинаково до периода начала полового созревания. С 10-12-летнего возраста у девочек под влиянием эстрогенов происходит рост молочных желез.

Во время менструального цикла в молочных железах происходят следующие изменения. В фолликулярную фазу под влиянием эстрогенов развивается система канальцев и расширяются дольки железы. В лютеинизирующую фазу образуется большое число мелких долек, окруженных соединительной тканью, что приводит к увеличению объема железы и появлению ощущения напряжения ее. В период менструации эти изменения регрессируют.

При беременности на состояние молочных желез оказывают влияние гормоны, вырабатываемые плацентой. Синтез гормонов передней доли гипофиза, стимулирующих образование эстрогенов, в этот период снижен. В молочной железе происходит гиперплазия железистых долек.

После родов под влиянием пролактина и окситоцина начинается лактация. По окончании периода кормления ребенка грудью молочная железа подвергается физиологической инволюции.

В климактерическом периоде по мере снижения функции яичников снижается уровень эстрогенов и компенсаторно повышается образование фолликулинсти-мулирующего гормона гипофиза. Молочная железа атрофируется, железистая ткань замещается фиброзной и жировой.

Обследование.

При опросе можно выявить следующие жалобы: боли, уплотнение в молочной железе, выделение из сосков, изменения кожи над железой или формы самой молочной железы. Следует обратить внимание на изменение этих симптомов в динамике, связь их с менструальным циклом, беременностью, родами, лактацией. Обращают внимание также на характер менструального цикла, течение беременностей, родов, характер лактаций, количество аборт, наличие гинекологических заболеваний, перенесенные в прошлом операции на половых органах.

Осмотр молочной железы производят в положении стоя с опущенными руками и в положении лежа на спине. При этом можно выявить асимметрию желез, изменение их размеров, формы, наличие участков втяжения, отека. Обращают внимание на состояние кожи, сосков, ареол, сосудистый рисунок. Возможен отек руки на стороне поражения.

Пальпацию производят в положении стоя и лежа на спине. Начинают пальпацию с соска и ареолы, затем исследуют периферию железы. При выявлении опухолевидных образований определяют их размеры, консистенцию, характер поверхности, подвижность по отношению к грудной стенке и коже. Таким образом можно выявить ряд кожных симптомов, характерных для рака молочной железы (симптом морщинистости, лимонной корки, площадки, умбиликации). После исследования молочной железы пальпируют лимфатические узлы подмышечной, подключичной, надключичной областей, причем не только на стороне поражения, но и на противоположной. При описании локализации патологического процесса в молочной железе выделяют 4 квадранта.

Методы исследования

К специальным методам исследования относятся следующие:

1) маммография - рентгенологическое исследование молочной железы, при котором можно обнаружить участки затемнения, кальцификаты;

2) контрастная маммография (дуктография). Применяется при наличии выделений из соска. По капле секрета находят нужное отверстие млечного протока и в него на глубину 5-8 мм вводят тонкую иглу с тупым концом. Под небольшим давлением в проток вводят 0,6-1,0 мл раствора водорастворимого контраста и делают снимки. Метод позволяет определить изменения структуры протоков, наличие дефектов наполнения.

3) термография - определение разности кожной температуры на симметричных участках. При раке молочной железы возможны гипертермия с разницей температуры в 1,5-2 градуса С.

4) ультразвуковое исследование - позволяет выявить участки уплотнения или полостные образования в ткани молочной железы, структуру протоков.

5) компьютерная томография - на поперечных срезах туловища, проходящих через ткань молочной железы, удается выявить любые объемные образования размерами более 0,5 см. Кроме того, этим методом можно получить информацию о состоянии регионарных лимфатических узлов, в т.ч. и парастермальную.

6) пневмомедиастинография (по особым показаниям) - используется для выявления увеличенных парастермальных лимфатических узлов.

7) морфологическое исследование: а) цитологическое исследование пунктата опухоли или выделений из соска; б) гистологическое исследование биоптата.

МАСТОПАТИИ

Мастопатии - группа заболеваний молочных желез, по своей природе представляющих дисгормональную гиперплазию. Наибольшее значение в развитии заболевания имеет повышенное образование эстрогенов, под влиянием которых происходит ускоренная пролиферация эпителия протоков и альвеол, а также соединительной ткани молочной железы, гиперплазия и дисплазия клеточных элементов.

К л а с с и ф и к а ц и я

Мастопатии - довольно большая группа заболеваний молочной железы.

Все виды мастопатии делят на диффузные и локализованные.

1. Д и ф ф у з н ы е :

а) кистозная, б) фиброзная, в) кистозно-фиброзная.

2. Л о к а л и з о в а н н ы е :

а) узловая, б) киста молочной железы, в) внутрипротоковая папиллома.

При диффузных мастопатиях в молочной железе появляются множественные мелкие кисты (кистозная форма) или разрастания соединительной ткани (фиброзная форма). Чаще же процесс носит смешанный характер (фиброзно-кистозная мастопатия).

К л и н и к а

Диффузные мастопатии обычно возникают у женщин 25-40 лет. Процесс часто локализуется в наружно-верхних квадрантах. Нередко поражаются обе железы. Возможно бессимптомное течение, но чаще наблюдаются разнообразные болевые ощущения в молочной железе, усиливающиеся перед менструацией и ослабевающие или полностью исчезающие после ее окончания. Больные отмечают чувство полноты, распираания в молочной железе; в других случаях - тупые или колющие боли, иногда отдающие в руку, грудь или шею. Могут быть сукровичные или зеленовато-белые выделения из соска.

При пальпации для кистозной мастопатии характерна патологическая зернистость паренхимы в виде округлых образований величиной до 5-7 мм. При фиброзной мастопатии пальпируются обширные плоские плотноватые, иногда болезненные, участки без четких границ. Пораженные участки хорошо прощупываются пальцами, но не определяются, если прижать молочную железу к грудной стенке ладонью (отрицательный симптом Кенига).

Л е ч е н и е

Лечение диффузных мастопатий длительное, нередко требуются повторные курсы. Назначают следующие препараты:

1). Калия йодид 0,25% - по 1 ч. ложке в день в течение 10-12 мес. Микродозы йода стимулируют продукцию лютеинизирующего гормона гипофиза, что нормализует овариальный цикл, снижает уровень эстрогенов в крови и прекращает пролиферирующее влияние избытка этих гормонов на молочную железу.

2). Витаминотерапия - проводится с целью нормализации обменных и пролиферативных процессов, а также улучшения функций эндокринных желез, печени, вегетативной нервной систем (витамины А, С, В1, В2, В6, Е, РР).

3). Седативная терапия: бромкамфора по 0,25 х 2-3 р. в сутки, настойка валерианы - по 20 кап. х 2 р.

4). Транквилизаторы: элениум по 0,01 х 2-3 раза в день, седуксен 0,005 х 2-3 раза в день.

5). Тонизирующие: настойка жень-шеня, китайского лимонника, экстракт элеутерококка. Эти препараты повышают реактивность организма, стимулируют неспецифические факторы защиты.

6). Гепатотропные препараты (метионин, эссенциале, гептрал и др.) - улучшают функции печени, что способствует связыванию и инактивации избытка эстрогенов.

7). Гормонотерапия - проводится при отсутствии эффекта от нестероидной терапии. Молодым женщинам при гиперэстрогемии назначают андрогены и антиэстрогенные препараты (метилтестостерон, дановал).

Локализованные мастопатии.

Узловая мастопатия - представляет собой ограниченный участок уплотнения с зернистой поверхностью. Уплотнение обычно располагается в верхне-наружном квадранте и лучше определяется в вертикальном положении больной. Оно не исчезает в межменструальном периоде, но перед менструацией может увеличиваться. Симптом Кенига отрицательный, кожные симптомы отсутствуют, лимфатические узлы не увеличены, мягкие.

Киста молочной железы - подвижное, обычно одиночное округлое образование мягко-эластической консистенции с гладкой поверхностью, не связанное с клетчаткой, кожей и подлежащей фасцией. Кисты могут быть одиночными и множественными.

Внутрипротоковая папиллома (болезнь Минца, кровотокающая молочная железа, цистоаденопапиллома) характеризуется сосочковыми разрастаниями эпителия внутри расширенного в виде кисты выводного протока молочной железы. Располагается папиллома обычно в крупном протоке, непосредственно под соском или ареолой. Клинически проявляется кровянистыми выделениями из соска. При пальпации иногда определяется в виде округлого, мягкоэластической консистенции, образования или продолговатого тяжа размерами 0,8 - 1,2 см.

Лечение локализованных мастопатий - хирургическое. Производится обычно секторальная резекция молочной железы. При кисте молочной железы допустима пункция с эвакуацией содержимого и введением в остаточную полость склерозирующих препаратов.

ФИБРОАДЕНОМА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Фиброаденома молочной железы - доброкачественная опухоль, исходящая из эпителия протоков и соединительнотканной стромы. Чаще встречается в возрасте 15-35 лет. Различают периканаликулярные и интраканаликулярные формы опухоли.

Опухоль имеет округлую форму, четкие контуры, безболезненна, легко смещается, не спаяна с кожей. При пальпации в положении лежа опухоль исчезает. При маммографии видна тень округлой формы с четкими контурами.

Лечение оперативное - производится секторальная резекция железы с опухолью.

РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак молочной железы (РМЖ) относится к числу наиболее частых опухолей человека и, по данным ВОЗ, является главной причиной смерти женщин среднего возраста в странах Западной Европы и Америки. Наиболее высокие показатели заболеваемости молочной железы отмечаются в США, Канаде, Швейцарии, Израиле, Франции, Австралии. В то же время в ряде географических районов (Мексика, Япония, др. страны Азии) зарегистрированы весьма низкие показатели заболеваемости и смертности от рака молочной железы. Среди республик бывшего СССР наиболее высокая заболеваемость в Латвии, Эстонии, на Украине; наиболее низкая - в Туркменистане, Таджикистане, Узбекистане.

Среди различных групп населения отмечается большая частота заболевания среди женщин, имевших короткий лактационный период или вовсе не кормивших грудью, часто прибегавших к абортam, регулярно пользующихся гормональными противозачаточными препаратами, а также страдавших ранее доброкачественными опухолями молочной железы и мастопатиями.

Эти данные свидетельствуют о том, что в этиологии рака молочной железы большое значение имеют гормональные нарушения, в частности, повышение в крови уровня эстрогенов. Роль гиперэстрогемии в развитии РМЖ подтверждается и экспериментальными данными - длительное введение животным больших доз эстрогенов вызывает пролиферацию эпителия альвеол и млечных протоков, на фоне чего повышается частота атипии клеток и злокачественного перерождения. Это обстоятельство косвенно объясняет меньшую заболеваемость раком молочной железы среди женщин Средней Азии и др. регионов, где традиционно много рожают и, как правило, длительно кормят грудью. Дело в том, что в период лактации эстрогенная активность яичников снижена, и это становится главным защитным фактором в развитии рака молочной железы.

Важное значение в заболеваемости раком молочной железы имеет наследственная предрасположенность. Отмечено, что среди родственниц женщин, больных раком молочной

железы, заболевание развивается в 6-7 раз чаще, чем в других группах населения. По-видимому, наследственная предрасположенность к этому виду опухоли также связана с гормональными нарушениями.

Чаще всего рак развивается из эпителия млечных протоков и гораздо реже (от 1 до 10% по данным разных авторов) из эпителия альвеол.

По строению и характеру роста выделяют узловую и диффузные формы РМЖ.

Узловой рак молочной железы встречается наиболее часто. Первым клиническим проявлением заболевания является обнаружение плотного опухолевого узла в молочной железе.

Правая и левая железы поражаются одинаково часто. Опухоль располагается обычно в верхне-наружных (до 50%) и реже в нижне-внутренних квадрантах молочной железы. Двустороннее поражение встречается редко и носит обычно метастатический характер.

Опухолевый очаг, разрастаясь, инфильтрирует окружающие нормальные ткани железы, распространяется по млечным протокам, межтканевым щелям, лимфатическим, реже кровеносным сосудам. Сравнительно быстро происходит прорастание опухоли в подкожную жировую клетчатку и кожу (при поверхностной локализации) или в ретромаммарную клетчатку и мышцы (при локализации в глубоких отделах).

Скорость роста опухоли очень переменчива и зависит от степени ее биологической активности. В одних случаях опухоль растет медленно, почти не увеличиваясь на протяжении многих месяцев, в других - уже через несколько месяцев после выявления опухоль распространяется на значительную часть молочной железы. Быстрый рост опухоли обычно наблюдается у молодых женщин, особенно в тех случаях, когда заболевание начинается в период беременности, после родов, аборта.

К диффузным формам рака молочной железы относятся: 1) отечно-инфильтративная форма, 2) маститоподобная 3) рожистоподобная (эризипеллоидная), 4) панцирная, 5) рак соска (болезнь Педжета) и характеризуются быстрым ростом как в самой железе, так и за ее пределы, обширным метастазированием в регионарные лимфатические узлы и отдаленные органы. Эти формы встречаются значительно реже, чем узловым РМЖ, обычно у молодых женщин.

При отечно-инфильтративном раке молочной железы опухоль без четких границ, инфильтрирует молочную железу на большом ее протяжении. Вследствие прорастания опухоли в лимфатические сосуды и вены отмечаются отек кожи, лимфостаз на стороне поражения. На разрезе опухоль серовато-розового цвета с желтоватыми вкраплениями, очагами кровоизлияний и некрозов.

Для маститоподобной формы РМЖ характерна гиперемия кожи над железой, повышение местной температуры. Железа увеличена в размерах, фиксирована к грудной стенке. Опухолевая инфильтрация быстро захватывает всю железу, прорастает в клетчатку, мышцы, кожу. В отдельных участках опухоли развиваются очаги некрозов, распад, присоединяется вторичная инфекция.

Рожистоподобная форма РМЖ характеризуется быстрым распространением опухоли по лимфатическим щелям, внутрикожно. На коже появляются участки гиперемии, имеющие четкие границы, распространяющиеся за пределы молочной железы. Изменения кожи напоминают рожистое воспаление.

При панцирной форме опухоль инфильтрирует всю ткань железы, прорастает в кожу и грудную стенку. Молочная железа уменьшается в размерах, фиксирована. На поверхности кожи появляются эскориации, мелкие изъязвления, покрытые корками. Распространяющаяся раковая инфильтрация сдавливает большую, как панцирь.

Рак соска возникает из стыкового эпителия крупных протоков внутри соска, распространяясь по протокам на поверхность и вглубь железы.

Первыми признаками заболевания являются некоторое утолщение соска, появление поверхностных эскориаций, плотно сидящих корочек. По мере роста опухоли происходит разрушение мышечных элементов соска, в результате чего последний западает.

Распространение рака молочной железы за пределы органа происходит как на протяжении по межтканевым щелям и по ходу сосудов, так и путем проникновения опухолевых

клеток в лимфатические и кровеносные сосуды и переноса их с током лимфы и крови на значительное расстояние от первичного очага. Переносимые с током лимфы раковые клетки оседают в регионарных лимфатических узлах, часть из них гибнет, часть разрастается, образуя метастатические узлы первого и второго порядка.

Лимфогенное метастазирование при раке молочной железы может идти в 8 направлениях:

1). Интрапекторальный путь - к парамаммарным лимфатическим узлам и далее к узлам подмышечной впадины. Встречается наиболее часто (60-70% случаев).

2). Транспекторальный путь - к центральным (верхним) лимфатическим узлам подмышечной впадины. Встречается редко.

3). Подключичный путь - к подключичным лимфатическим узлам (20-30%).

4). Парастернальный путь - к парастернальным лимфатическим узлам (10%).

5). Позадигрудный путь - к медиастинальным лимфатическим узлам, минуя парастернальные (2%).

6). Перекрестный путь - в подмышечные лимфатические узлы противоположной стороны и в молочную железу (5%).

7). По лимфатическим путям Герота - к эпигастральным лимфатическим узлам и узлам брюшной полости (редко).

8). Внутрикожных - по брюшной стенке к паховым узлам (редко).

Клетки, проникающие в общий кровоток, также частично гибнут, а сохранившиеся впоследствии в разные сроки служат источником развития отдаленных метастазов. Наиболее часто эти метастазы локализуются в костях, легких, плевре, яичниках, печени, в других местах. Отдаленные метастазы могут обнаруживаться в самые различные сроки после выявления опухоли или начала лечения, но чаще всего - в первые 2-3 года.

Классификация РМЖ по стадиям

I ст. - опухоль диаметром менее 3 см, распространяющаяся в толще ткани молочной железы, не переходящая на окружающую клетчатку и кожные покровы.

IIa ст. - опухоль диаметром 3-5 см. переходящая на окружающую клетчатку, с наличием кожных синдромов, без метастазов в регионарные лимфатические узлы.

IIб ст. - опухоль того же размера или меньших размеров, но с наличием метастазов в подмышечные лимфатические узлы.

IIIa ст. - опухоль диаметром 5-10 см или любого размера, прорастающая в кожу, но без метастазов в регионарные лимфатические узлы.

IIIб ст. - опухоль любого размера с множественными метастазами в подмышечные, подключичные и подлопаточные лимфатические узлы.

IIIв ст. - опухоль любого размера с метастазами в надключичную область.

IV ст. - распространенное поражение молочной железы с диссеминацией на коже или обширными изъязвлениями; опухоль с отдаленными метастазами.

Международная классификация РМЖ по системе TNM

Tis - преинвазивная карцинома (carcinoma in situ), неинфильтративная внутрипротоковая карцинома или рак соска, когда опухоль пальпаторно не определяется.

T0 - опухоль в молочной железе не определяется.

T1 - опухоль диаметром до 2 см.

T2 - опухоль диаметром от 2 до 5 см, рак Педжета, распространяющийся за пределы соска.

T3 - опухоль диаметром от 5 до 10 см.

T4 - опухоль более 10 см или поражение кожи, превосходящее размеры опухоли.

N0 - подмышечные лимфатические узлы на стороне поражения не пальпируются.

N1 - пальпируются подвижные подмышечные лимфатические узлы на стороне поражения.

N2 - пальпируются фиксированные подмышечные лимфатические узлы на стороне поражения.

N3 - пальпируются лимфатические узлы над или под ключицей или имеется отек руки на стороне поражения.

М О- признаков отдаленных метастазов нет.

М1 - имеются отдаленные метастазы, поражение кожи за пределами молочной железы, метастазы в противоположную молочную железу.

Диагностика рака молочной железы

У больных раком молочной железы могут быть следующие жалобы:

1. Появление затвердения или опухоли в молочной железе. Этот симптом относится к числу ранних, однако женщины не всегда обращаются к врачу при его появлении, так как в начальных стадиях опухоли не бывает болевых ощущений.

2. Выделения из соска, нередко с примесью крови. Они обычно бывают при внутрипротоковой папилломе и РМЖ.

3. Втягивание или постепенное западение соска. Обычно симптом появляется в поздних стадиях рака, но в отдельных случаях может быть и первым его проявлением. Втяжение соска объясняется вовлечением в инфильтративный процесс млечных протоков и уменьшением их длины.

4. Изменение формы молочной железы за счет появления втяжений или складок кожи. Некоторые, особенно худощавые, больные замечают, наоборот, выпячивание опухоли.

5. Болезненные ощущения в молочной железе. Появляются только в поздних стадиях опухоли.

Собирая анамнез, необходимо обязательно выяснить время и продолжительность последней лактации, общее число кормлений, родов, аборт, а также детали менструальной функции. Для РМЖ характерно, что после менструации величина, консистенция и болезненность опухоли остаются такими же, какими они были до месячных.

О с м о т р проводят в положении стоя с опущенными, а затем и поднятыми над головой руками и в положении лежа. Выясняют симметричность расположения, размеров и формы молочных желез, правильность их внешних контуров, стояние и уровень сосков, окраску и состояние кожи, наличие выступающих расширенных венозных и лимфатических сосудов.

При раке, как правило, развивается прогрессирующая деформация молочной железы. В начальных стадиях - это легкая "срезанность" контуров или втяжение кожи, особенно при попытке собрать ее в складку. При инфильтрирующей форме рака контуры железы более округлы и менее изменчивы, чем нормальной железы, однако она вся отечна, увеличена и больше здоровой.

Изменения соска могут быть различны. В более ранних стадиях сосок только слегка отклонен на бок в сторону опухоли или погружен одним своим краем. При более поздних стадиях сосок становится совершенно плоским или даже втягивается внутрь.

На коже иногда могут быть красноватые или багровые пятна, слегка возвышающиеся над поверхностью неизмененных отделов, плотные, отдельные узелки (метастазы) или изъязвления. Часто удается выявить изменения кожи в виде лимонной корки. Это состояние связано с нарушением лимфооттока из молочной железы и объясняется блокированием регионарных лимфоузлов метастазами. Отечное состояние обычно наблюдается в наиболее низко расположенных участках железы и не соответствует расположению опухоли.

П а л ь п и р о в а т ь молочную железу следует кончиками всех пальцев обеих рук. Последовательно одну за другой исследуют все дольки молочной железы, расположенные вокруг соска в радиальных направлениях.

При раке твердая консистенция опухолевого узла становится более отчетливой в положении лежа, когда молочная железа распластана, а поворот туловища позволяет придать исследуемому участку наиболее высокое положение, выступающее над поверхностью грудной клетки.

Обнаружив опухоль или участок затвердения, выясняют его границы, форму, консистенцию, смещаемость по отношению к окружающим тканям, и, в частности, по отношению к большой грудной мышце.

Для рака характерно отсутствие четких границ опухоли и постепенный переход в окружающие ткани. Форма ракового узла неправильная и может варьировать от неправильно-округлой, дисковидной до звездчатообразной.

Консистенция опухоли в типичных случаях плотная, при этом наиболее плотным кажется центр опухоли.

При пальпации следует выяснить отношение опухоли к покрывающей ее коже, собирая последнюю в складку или слегка смещая. С помощью этих приемов удается выявить фиксацию кожи к опухоли или втяжение кожи, свидетельствующее о прорастании опухоли в подкожную клетчатку. Этот признак называют симптомом умбиликации.

Дополнительными признаками РМЖ являются следующие:

1. С и м п т о м К е н и г а - при прижатии ладонью плашмя опухоль не исчезает.
2. С и м п т о м П р и б р а м а - при потягивании за сосок опухоль смещается вместе с ним.
3. С и м п т о м П а й р а - железу захватывают двумя пальцами справа и слева от опухоли, а опухоль передвигают другой рукой из стороны в сторону. При раке кожа не собирается в продольную складку, а образует мелкую поперечную складчатость.

Специальные методы исследования

М а м м о г р а ф и я. На снимках видны слой кожи, подкожной клетчатки и тени фиброзных пластинок, разделяющих железу на дольки и конвергирующих по направлению к соску. При наличии опухоли на маммограммах появляются как дополнительные тени, так и участки просветления, позволяющие судить о характере процесса. Чаще всего при раке выявляют тень неправильно-звездчатой формы с лучеобразно расходящимися отростками.

К о н т р а с т н а я м а м м о г р а ф и я показана при наличии выделений из соска. По капле секрета находят устье млечного протока и канюлируют его инъекционной иглой с затупленным концом. Под небольшим давлением в проток вводят 0,5-1,0 мл водорастворимого контрастного вещества, после чего делают снимки железы. Метод позволяет выявить опухоли с внутрипротоковым ростом, деформацию и патологическое расширение протоков.

К о м п ь ю т е р н а я т о м о г р а ф и я позволяет выявить опухоли в молочной железе размером менее 1,0 см, дает информацию о состоянии регионарных лимфатических узлов. При наличии признаков отдаленного метастазирования прицельное исследование позволяет подтвердить диагноз.

У л ь т р а з в у к о в о е и с с л е д о в а н и е позволяет дифференцировать рак от доброкачественных процессов в молочной железе, поскольку в злокачественных опухолях содержится больше плотных структур.

Т е р м о г р а ф и я - определение разности кожной температуры на симметричных участках. При РМЖ возможна местная гипертермия с разностью температуры до 1,5- 2,0 градуса С. Этот метод используется и для раннего выявления рецидивов опухоли у перенесших мастэктомию, а также метастазов в регионарные лимфатические узлы и отдаленные органы.

Р а д и о н у к л и д н а я д и а г н о с т и к а проводится с использованием туморотропного радиофармпрепарата блеомицина, меченного ^{57}Co или ^{99}mTc , который вводят внутривенно. При сканировании в случае РМЖ отмечается накопление радиофармпрепарата в опухоли и пораженных регионарных лимфоузлах.

П у н к ц и о н н а я б и о п с и я дает возможность цитологически дифференцировать РМЖ от доброкачественных процессов, а также выявить рецепторы эстрогена и прогестерона, что определяет выбор лечебной тактики.

Э к с ц и з и о н н а я б и о п с и я молочной железы применяется в случаях, когда все остальные методы исследования оказались недостаточно информативны. Выполняется в виде секторальной резекции молочной железы для срочного гистологического исследования.

Лечение

Выделяют следующие варианты лечения: 1) хирургическое, 2) комбинированное (сочетание операции с лучевой терапией или химиотерапией), 3) комплексное сочетание операции с лучевой терапией или химио- и гормонотерапией.

Х и р у р г и ч е с к и е в м е ш а т е л ь с т в а

1. Секторальная резекция молочной железы. При раке применяется только для биопсии с целью гистологического исследования опухоли.

2. Простая мастэктомия - применяется как паллиативная операция при изъязвленной распадающейся опухоли или при серьезных противопоказаниях и радикальной мастэктомии.

3. Гемимастэктомия с лимфаденэктомией - выполняется при наружной локализации ограниченных по размеру опухолей у пожилых больных и при противопоказаниях общего характера и операциям большего объема.

4. Радикальная мастэктомия по Холстеду-Мейеру - самая распространенная операция при раке молочной железы. Молочную железу удаляют единым блоком вместе с большой и малой грудными мышцами, фасциями, подкожной клетчаткой, лимфатическими узлами подключичной, подмышечной и подлопаточной областей.

5. Радикальная мастэктомия по Пейти. Отличие от операции Холстеда-Мейера в сохранении большой грудной мышцы.

6. Расширенная радикальная мастэктомия по Урбану. Молочную железу удаляют вместе с большой и малой грудными мышцами, клетчаткой подмышечной, подлопаточной, подключичной и парастеральной областей с заключенными в ней лимфатическими узлами, а также с частью грудины и хрящевыми концами II-VI ребер.

Лучевая терапия

Используется как компонент комбинированного или комплексного лечения, а также как паллиативный метод лечения при развитии местных рецидивов и отдаленных метастазов.

Лучевая терапия проводится при диффузных формах РМЖ и в дооперационном периоде при узловой форме в стадиях IIб, IIIа и IIIб.

Предоперационная лучевая терапия была предложена для создания более благоприятных условий при последующем оперативном лечении РМЖ. Задачами облучения являются: подавить рост опухолевых клеток и уменьшить опасность диссеминации их во время операции, а также уменьшить размеры опухолевого инфильтрата.

Облучают 6 полей, 3 из которых приходится на собственно молочную железу и 3 другие на подключичную, надключичную и подмышечную области. Обычно применяют облучение мелкими фракциями по 2 Гр ежедневно в суммарной дозе 40-60 Гр на поле. В послеоперационном периоде при выявлении метастазов в регионарных лимфоузлах, осуществляется облучение надключичной и парастеральной областей суммарной дозой 45 Гр на поле.

Гормонотерапия

Цель гормонотерапии - уменьшение воздействия на опухоль эстрогенов. Эффект лечения определяется наличием или отсутствием в опухоли рецепторов прогестерона и эстрогенов.

Существующие способы воздействия на гормональный статус больных РМЖ следующие:

1. Прямые воздействия на эндокринные органы женщины с целью подавления их секреторной функции:

а) на яичник путем овариэктомии или лучевой кастрации;

б) на надпочечники, продуцирующие эстрогены, путем адреналэктомии;

в) на гипофиз, как регулирующий цент обмена гормонов, путем гипофизэктомии или разрушения его облучением;

2. Косвенные воздействия на секреторную функцию эндокринных желез гормональными препаратами.

О в а р и э к т о м и я показана у женщин в репродуктивном возрасте, в начале менопаузы и при менопаузе до 10 лет. Эффект операции повышается последующей андрогено- и кортикостероидной терапией. При распространенных формах РМЖ овариэктомия может предшествовать мастэктомии, выполняться одновременно с мастэктомией или же через 1-2 недели после нее. Паллиативный эффект овариэктомии оказывает при лечении рецидивов и метастазов у женщин, перенесших ранее мастэктомию, с сохраненной менструальной функцией. В настоящее время овариэктомия применяется редко.

А д р е н а л э к т о м и я используется с целью достижения наиболее полного антиэстрогенного эффекта при лечении распространенных форм РМЖ у женщин, перенесших ранее овариэктомию.

Г и п о ф и з э к т о м и я показана при распространенных формах РМЖ у женщин, перенесших ранее овариэктомию и адреналэктомию. Цель операции - устранение поступления в организм гонадотропных гормонов. В настоящее время операция применяется крайне редко.

В настоящее время широко применяется гормонотерапия с учетом наличия в опухоли рецепторов прогестерона и эстрогенов препаратами антиэстрогенного действия (медротестостерон, ормитен).

Х и м и о т е р а п и я

Химиотерапия является одним из основных компонентов комбинированного и комплексного лечения РМЖ. Химиотерапия способствует уничтожению отдельных клеток опухоли и клинически неопределяемых микрометастазов на этапе предоперационного лечения. В послеоперационном периоде химиотерапия применяется с профилактической целью и для лечения рецидивов и метастазов.

Из цитостатиков в отношении РМЖ наиболее эффективны адриамицин, 5-фторурацил, циклофосфан, метатрексат, винкристин.

ОСТРЫЕ МАСТИТЫ

В 98% случаев острые маститы встречаются у женщин в период лактации. Гораздо реже встречаются посттравматические маститы, а также юношеские и маститы новорожденных.

Проникновение флоры в ткань молочной железы может быть галактогенным, лимфогенным и гематогенным. Чаще всего развитию мастита предшествуют трещины сосков, а галактогенный путь инфицирования - основной. Возбудитель - почти всегда золотистый стафилококк.

Большое значение в развитии острого мастита имеет застой молока в молочной железе, недостаточное опорожнение ее во время кормления или сцеживания молока. В результате застоя под действием патогенной флоры (золотистый стафилококк) происходит створаживание молока с последующим развитием молочнокислого брожения, продукты которого разрыхляют и разрушают эпителий млечных протоков. Последние закупориваются, давление в них и альвеолах резко увеличивается. Создаются благоприятные условия для бурного развития микрофлоры в протоковой системе. Кроме того, высокое давление в млечных протоках вызывает венозную гипертензию и отек стромы железы, микротромбозы в капиллярах и венах. Молоко и продукты молочнокислого брожения через разрывы альвеол и протоков попадают в интерстиций и вызывает пирогенную реакцию.

К л а с с и ф и к а ц и я

Воспалительный процесс в молочной железе проходит 3 стадии: 1) серозную, 2) инфильтрации и 3) нагноения. По виду нагноения встречаются формы мастита: а) абсцедирующая, б) флегмонозная, в) гангренозная формы. По локализации абсцессы делят на: 1) подкожный мастит, 2) субареолярный, 3) интрамаммарный, 4) ретромаммарный.

К л и н и к а

Заболевание начинается с боли в молочной железе, отека ее, повышения температуры тела. По мере прогрессирования воспаления боль усиливается, увеличивается отек железы, появляется гиперемия кожи, увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы. Переход серозного мастита в инфильтративный и гнойный происходит обычно в течение 4-5 дней.

Для абсцедирующей формы острого мастита характерно относительное отграничение гнойного процесса от непораженной ткани железы.

При флегмонозном воспалении четкой границы зоны поражения не отмечается, нагноение часто охватывает всю железу. Характерно бурное течение с выраженной интоксикацией.

Гангренозная форма острого мастита наблюдается редко и обусловлена множественными тромбозами сосудов железы или поражением анаэробной флорой, что вызывает обширные некрозы. Течение гангренозного мастита очень тяжелое и в лучшем случае заканчивается отторжением большей части молочной железы; нередко летальные исходы.

Лечение

Консервативное лечение острого мастита начинают со времени появления признаков застоя молока в железе. Основными компонентами его являются:

- 1) ретро-маммарные новокаиновые блокады;
- 2) сцеживание молока;
- 3) возвышенное положение железы, создаваемое при помощи лифа;
- 4) ультрафиолетовое облучение железы;
- 5) УВЧ-терапия;
- 6) иммунотерапия;
- 7) антибиотики.

При неэффективности консервативного лечения и появления очагов размягчения, то есть абсцедирования мастита, показано вскрытие и дренирование гнойников. Разрезы должны быть радиарными по отношению к соску, чтобы избежать повреждения млечных протоков.

При ретромаммарной локализации абсцесса вскрытие производится под железой по переходной складке.

НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Нагноительные заболевания легких составляют большую группу патологических процессов, развивающихся в легочной ткани. Они многообразны по причинам возникновения, морфологическим изменениям, клиническим проявлениям.

ОСТРЫЙ АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Острый абсцесс и гангрена легкого являются различными формами воспалительного процесса легочной паренхимы. Абсцессом называется ограниченное скопление гноя, имеющее полость, стенки и содержимое (гной, секвестры). Вокруг острого абсцесса всегда есть зона воспалительной инфильтрации легочной ткани. Гангреной называется некроз легочной ткани под воздействием токсинов и нарушения кровообращения, который не имеет четких границ и сопровождается тяжелым состоянием больного.

Несмотря на признание рядом авторов абсцесса и гангрены различными стадиями единого воспалительного процесса, учитывая также трудности дифференциальной диагностики и нередкие случаи перехода абсцессов в гангрену, патологоанатомическая характеристика этих процессов и различные исходы позволяют утверждать, что они являются самостоятельными формами заболевания.

При абсцессе легкого воспалительная реакция, отграничивающая очаг поражения, указывает на активную и эффективную борьбу организма больного. Прогрессирующее распространение процессов некроза с почти полным отсутствием реакции организма при гангрене легких говорит о слабости защитных сил организма в результате истощения или подавления их токсинами инфекции особой вирулентности.

Последовательность патологических изменений при остром абсцессе состоит в том, что воспалительный участок легкого подвергается гнойной инфильтрации, легочная паренхима, бронхи погибают и расплавляются. Вокруг очага поражения развивается активная воспалительная перифокальная реакция, которая приводит к отграничению гнойника от непораженной легочной ткани. Стенки образовавшейся полости неровные, покрыты участками пропитанной гноем ткани и грануляции. При сообщении с просветом бронха часть гноя выкашливается, в полость попадает воздух, который скапливается над уровнем гноя. В дальнейшем патологоанатомические изменения определяются соотношением вирулентности инфекции, сил организма и лечебных мероприятий. Они приводят к ликвидации абсцесса с развитием на его месте рубца, к образованию хронического абсцесса, окруженного соединительно-тканной капсулой или к прогрессированию воспалительного процесса и возможному развитию гангрены легкого.

При гангрене легкого процесс поражает легочную ткань диффузно, без всяких границ. Участки нормальной легочной ткани без заметных границ переходят в измененную, темную, потерявшую структуру легочную паренхиму, которая также без границ переходит в темную, мажущуюся массу. Легочная ткань имеет вид серо-зеленой, грязной, имеющей зловонный запах массы. Обычно поражается доля или даже целое легкое.

По данным многих авторов, абсцессы и гангрены легко поражают главным образом мужчин (80-85%) и значительно реже женщин (20-15%) в наиболее работоспособном возрасте.

Этиология.

Развитию острых абсцессов и гангрены легких очень часто предшествует воспалительная инфильтрация легочной паренхимы в связи с проникновением в нее микроорганизмов.

В подавляющем большинстве случаев острые абсцессы легких развиваются как осложнение того или иного заболевания, и значительно реже процесс сразу начинается с образования абсцесса.

Различают следующие заболевания и пути, которые приводят к развитию острых абсцессов или гангрены легких:

1. Крупозная или гриппозная пневмония, аспираторные инородные тела, опухоли или рубцы, суживающие бронхи. При этих заболеваниях микроорганизмы проникают бронхогенным путем, а нарушение дренажной функции бронха создает оптимальные условия для их развития.

2. Септикопиемия, тромбофлебит, различные гнойные заболевания могут привести к поражению легких гематогенным или при топографически близко расположенных процессах лимфогенным путем.

3. Открытые и закрытые повреждения легочной ткани с первично занесенными в рану легкого микроорганизмами с ранящим снарядом, или развитием инфекции в области закрытой травмы легкого. Наличие значительного количества поврежденных тканей, кровоизлияний благоприятствует росту микрофлоры и воспалительно-некротическим процессам.

Приведенные группы причин развития острых абсцессов легких и путей проникновения инфекции отмечаются неодинаково часто. Подавляющее большинство больных (около 90%) относится к первой группе (бронхогенный путь) из которых на первом месте стоит пневмония.

У части больных заболевание развивается очень быстро и все признаки острого абсцесса легкого (высокая температура, обильное отделение мокроты, рентгенологические данные и др.) выявляются уже в первые 5-6 дней болезни.

Некоторые авторы считают, что неспецифический очаговый некроз легочной паренхимы может развиваться первично и только вторично попавшая туда микрофлора приводит к формированию абсцесса легкого.

Нарушение проходимости бронха инородным телом, случайно аспирированным в него или попавшим при ранении, доброкачественной или злокачественной опухолью, закрывающей просвет или сдавливающей его, рубцовый перибронхит при пневмосклерозе также нередко приводят к ателектазу легочной паренхимы, к расстройствам кровообращения в ней и развитию гнойного процесса в просвете и вокруг бронха последний все больше и больше обтурируется грануляциями, развивающимися вокруг инородного тела и воспалительными инфильтратами. Чем полнее обтурация бронха, тем острее протекает гнойно-воспалительный процесс.

Если не учитывать нагноений легких, осложняющих бронхогенный рак, то обтурация просвета бронха не часто является причиной острых абсцессов легких.

Постепенное нарастание обтурации бронха опухолью при раке обуславливает более легкое течение гнойного процесса в легком по сравнению с острым процессом при инородном теле.

К первой же группе, когда инфекция попадает в легкие бронхиальным путем, относятся аспираторные абсцессы и гангрены. В этих случаях в просвет мелких бронхов аспирируются рвотные массы, слизь, кусочки пищи и другие весьма инфицированные вещества, которые остаются там длительное время.

Возможность аспирации увеличивается у больных, находящихся в бессознательном состоянии, при опьянении или под наркозом, тогда же обычно отсутствует кашлевой рефлекс. Все это создает условия для развития аспираторных пневмоний и острого абсцесса или гангрены легкого в задне-нижних отделах правого легкого в силу анатомических особенностей и положения больного.

В группе острых абсцессов и гангрены легких, обусловленных проникновением инфекции бронхогенным путем, большую роль играют следующие моменты:

1. Нарушение проходимости бронха с ателектазом, нарушением кровообращения, питания и сопротивляемости легочной ткани этой зоны.

2. Создание замкнутого пространства в зоне ателектаза и нарушение или прекращение естественной очистки бронхов от инфицированного содержимого при кашле в пораженном отделе ткани легкого, т.е. создание оптимальных условий для обострения имеющейся инфекции.

3. Занесение значительных доз особо вирулентной инфекции в легочную ткань из внешней среды при пневмонии, аспирации, инородном теле и др.

4. Воздействие большого количества токсинов развивающейся инфекции на ткань легкого в зоне ателектаза, сопротивляемость которой понижена в связи с нарушением питания.

5. К группе гематогенных и лимфогенных абсцессов относятся:

Эмболические острые абсцессы и гангрена, встречающиеся у 6-7% всех этих больных. Они являются результатом занесения в легкие инфицированных эмболов, чаще при септикопиемии, гнойных тромбозах и др.

Эмболические острые абсцессы чаще локализуются в периферических отделах легкого, что облегчает прорыв их в плевру и быстро приводит к развитию гнойного плеврита, который может маскировать истинную природу заболевания. Для эмболических абсцессов при септикопиемии характерна их множественность и частое поражение обоих легких.

Лимфогенные абсцессы встречаются редко, они являются результатом проникновения инфекции по лимфатическим путям из плевры при гнойном плеврите в легочную паренхиму и образованием там острого гнойника. Нередко легочная ткань вовлекается в гнойный процесс путем перехода его непосредственно с соседних органов (средостение, печень, поддиафрагмальное пространство, плевра).

Абсцессы и гангрена травматического происхождения могут быть разделены на две группы:

- 1) развившиеся после закрытых травм легкого;
- 2) развившиеся при ранении легкого.

Абсцессы легких после закрытых травм легких встречаются очень редко. Кровоизлияние в легочную ткань, нарушения ее питания и попавшая в очаг повреждения инфекция, особенно при разрыве бронха, являются условиями, могущими привести к образованию абсцесса.

Клиника абсцессов легких.

Абсцессы легких могут локализоваться в различных областях легких, но наиболее часто они встречаются в задне-нижних отделах правого легкого. Клинические проявления при остром абсцессе в значительной мере определяются фазой его развития. Так, различают период формирования абсцесса, гнойной инфильтрации и расплавления легочной ткани до сообщения образованной полости с просветом бронха. В этой фазе клиническая картина весьма сходна с тяжелой пневмонией. Она характеризуется тяжелым состоянием больного, высокой температурой, кашлем, притуплением при перкуссии, бронхиальным, а иногда ослабленным дыханием при аускультации. Кроме того, имеется высокий нарастающий лейкоцитоз (16-30 тыс.) с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Отмечаются сильные боли при дыхании с пораженной стороны. Со стороны сердечной деятельности характерны глухие тоны, понижение артериального давления, тахикардия.

При рентгенологическом исследовании определяется ограниченная тень в той или иной зоне легочного поля, которая бывает различной интенсивности и величины.

При томографии в ряде случаев в центре инфильтрата удается обнаружить полость неправильной или круглой формы.

Все описанные явления нарастают в течение 4-10 дней, потом обычно гнойник прорывается в бронх. В этом случае начинается вторая фаза течения острого абсцесса, характеризующаяся кашлем с выделением большого количества (200 до 800 мл в сутки) зловонной гнилостной или гнойной мокроты. В мокроте определяется большое количество лейкоцитов, эритроциты, детрит, бактерин и эластические волокна.

При преобладании в полости абсцесса процессов некроза, гангрены, мокрота бывает особенно зловонной, нередко имеет примесь крови и при стоянии делится на три слоя: внизу - гной и распад ткани, над ним средний, состоящий из желтоватой прозрачной жидкости, и верхний - пенистый.

После прорыва гнойника через бронх течение острого абсцесса может принимать различный характер, в зависимости от степени опорожнения абсцесса, полноценности лечебных мероприятий и сил организма. Может наблюдаться постепенное излечение, дальнейшее прогрессирование болезни или развитие хронического абсцесса с образованием вторичных бронхоэктазов.

Если опорожнение гнойника хорошее, лечение проводится правильно и организм больного обладает достаточными защитными силами, то после выделения гноя через бронх температура снижается до нормы, улучшается состояние, все острые симптомы уменьшаются, а полость гнойника уменьшается за счет спадания и заполнения грануляциями. Такое течение острого абсцесса легкого заканчивается выздоровлением в 1-1,5 месяца с образованием на его месте рубцовой ткани.

У ослабленных больных, при особо вирулентной инфекции и плохом опорожнении гнойника через бронх процесс может прогрессировать. Гнойная инфильтрация распространяется на новые участки легочной паренхимы, образуются новые гнойники, увеличиваются участки некроза легочной паренхимы и т.д. Параллельно с этим продолжает ухудшаться клиническая картина. К описанным ранее симптомам добавляются ознобы, проливные поты, общее состояние ухудшается, нарушается сердечная деятельность, функции печени и почек. Такое прогрессивное ухудшение может привести к смерти больного.

У части больных процесс заживления абсцесса происходит медленно. Полость опорожняется от гноя недостаточно, спадается плохо, процессы регенерации бывают замедлены. В этих случаях абсцесс из острого становится хроническим, который имеет много особенностей клинического течения и лечения. Следует, однако, иметь в виду, что острый абсцесс легкого вскрывается не только в бронхи, он может прорваться в плевральную полость и привести к острому пиопневмотораксу, симптомы которого могут маскировать истинную природу заболевания.

Тяжесть клинических проявлений при остром абсцессе легкого определяется также характером предшествующего ему процесса в легком, его длительностью и тяжестью, распространенностью патологоанатомических изменений, степенью интоксикации, длительностью и высотой температурной реакции.

Можно выделить три основных типа дальнейшего развития этого процесса - средней тяжести, тяжелые и очень тяжелые.

При течении процесса по типу гангрены у больных отмечаются крайне низкие показатели дыхания, гемодинамики, резко выраженная анемизация со значительным лейкоцитозом. Показатели гемодинамики и дыхания с учетом данных лабораторных исследований могут носить прогностический характер. Заметные колебания артериального давления, отклонение от нормы (обычно повышение) венозного давления, снижение жизненной емкости легких и проб с задержкой дыхания при стойком лейкоцитозе указывают на прогрессирование заболевания.

Д и а г н о з абсцесса легкого в ранней фазе его развития, до вскрытия в бронх, представляет большие трудности, и нередко он смешивается с очаговой пневмонией и др. Наиболее постоянные симптомы: кашель с мокротой, боль в груди, усиливающаяся по мере вовлечения в воспалительный процесс плевры, высокая температура, дающая большие колебания утром и вечером, с проливными потами или постоянная, гиперлейкоцитоз с нейтрофилезом, ускоренная РОЭ, данные перкуссии, аускультации и рентгенологического исследования, хотя и не являются патогномоничными для острого абсцесса легкого, так как встречаются при других заболеваниях легких, все же в ряде случаев позволяют поставить диагноз абсцесса до вскрытия его в бронх или плевральную полость. После вскрытия абсцесса в бронх диагноз значительно облегчается, он ставится на основании появления обильного количества мокроты, которому предшествовал тяжелый воспалительный процесс в легком. Результаты физических методов обследования обычно подтверждают наличие абсцесса легкого. Большую роль в уточнении характера и локализации процесса в этих случаях играет рентгенологическое исследование, позволяющее точно определить наличие полости в легком с газом и уровнем жидкости в ней.

Особенно большое значение имеет рентгеновский метод исследования для топического диагноза, который необходим для оперативного лечения. Большую помощь в этом отношении оказывает также перкуссия, при которой определяется участок притупления соответствующего расположению абсцесса. Рентгеноскопия же и рентгенография минимум в двух взаимно перпендикулярных плоскостях, а в особенности томография подтверждают диагноз и облегчают уточнение локализации абсцесса.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а острых абсцессов и гангрены легкого должна проводиться с кавернозным туберкулезом, актиномикозом, эхинококком, нагноением

кисты легкого, с междолевым и осумкованным плевритом, очаговой пневмонией, а также с вторичными абсцессами при опухолях и первичных бронхоэктазах в фазе абсцедирования.

Кавернозный туберкулез обычно исключается при изучении анамнеза находждением туберкулезных палочек в мокроте и характерных для туберкулеза рентгенологических изменений легких.

Для актиномикоза характерно нахождение в мокроте друз актиномикоза. Кроме того, при актиномикозе обычно в процесс вовлекаются соседние органы и грудная стенка.

Нагноившиеся паразитарные (эхинококк) и врожденные кисты легких отличаются тем, что состояние больного не бывает таким тяжелым, как при остром абсцессе, не отмечается предшествующего воспаления легкого. Рентгенологическая картина характеризуется ровными, круглыми, четкими контурами тени с почти отсутствующим перифокальным воспалением. Нахождение в мокроте хитиновой оболочки, дочерних пузырей и крючьев делает диагноз ясным.

Особые трудности дифференциальная диагностика встречает при междолевых плевритах, вскрывшихся в бронх, и при осумкованных плевритах. В этих случаях большую пользу оказывает повторная многоосевая рентгеноскопия, позволяющая уточнить истинную природу заболевания.

Для абсцессов, развивающихся в связи с опухолью легкого, характерно то, что они выявляются на фоне ателектаза доли или целого легкого, а на рентгенограммах и особенно на томограммах видна опухоль, связанная с бронхом, дренирующим данный участок легкого.

Абсцессы при первичных бронхоэктазах являются поздней фазой развития бронхоэктатической болезни и поэтому их легко по анамнезу отличить от острых абсцессов легкого.

Осложнения

1. Образование эмпиемы плевры при прорыве абсцесса в плевральную полость, что бывает чаще, когда он располагается ближе к периферии легкого. Прорыв в плевру гнояника, сообщающегося с бронхом, приводит к образованию пневмоторакса, сопровождающегося крайне тяжелым состоянием больного.

2. Кровотечение из разрушенных гнойным процессом кровеносных сосудов, которое может проявляться в зависимости от калибра сосудов, небольшим кровохарканьем или профузным кровотечением.

3. Прогрессирование воспалительного процесса и переход абсцесса в гангрену легкого или образование множественных абсцессов.

4. Образование бронхиального свища, что может потребовать оперативного лечения, после того как он сформируется. Однако у значительной части больных он ликвидируется в процессе лечения абсцессов.

5. Образование метастатических абсцессов в различных органах (мозг, печень и др.), т.е. развитие септикопиемии.

6. Аспирация гноя в здоровое легкое при обильном выделении мокроты через бронх как до, так и во время пневмотомии, с последующим развитием пневмонии и нагноения второго легкого.

Кроме того, ряд осложнений (шок, кровотечение, воздушная эмболия и другие) могут развиваться во время пневмотомии.

Лечение абсцессов легких

Лечение, в зависимости от фазы развития абсцесса, может быть терапевтическим или хирургическим.

В настоящее время при использовании антибиотиков с широким спектром действия в начале лечения в ранней фазе (инфильтрат, абсцесс до 4-5 недель с момента образования) удается добиться излечения терапевтическими методами у 50-55% больных острым абсцессом. Это позволяет рекомендовать консервативное лечение больным с острым абсцессом легких в течение 4-5 недель с момента их образования, если нет особых показаний для операции.

Терапевтическое лечение включает в себя комплекс следующих мероприятий.

1. Обеспечение хорошего ухода и высококалорийного, богатого витаминами питания.

2. Назначение антибиотиков (пенициллин, стрептомицин, биомицин, тетрацилин или др.), которые вводятся различными путями и применяются в отдельности или в комбинациях в зависимости от характера микрофлоры, вызвавшей абсцесс, ее чувствительности к антибиотикам и состояния больного.

3. При сообщении абсцесса с бронхом обеспечивается регулярное удаление гноя из полости абсцесса бронхоскопом или проводя “дренаж положением”, так называемый постуральный дренаж.

4. Повторные переливания небольших (100-150 мл) доз крови для усиления защитных сил организма.

Лекарственная терапия, которая прежде имела широкое применение, в настоящее время имеет ограниченное значение. По показаниям вводятся сердечные средства.

5. Интрапульмональное введение лекарственных веществ при легочных нагноениях.

Применяемые же обычно методики антибиотикотерапии (внутримышечное введение, пероральное введение, внутривенное и внутриартериальное введение, интратрахеальное введение) часто не могут, к сожалению, обеспечить создание должной концентрации лекарства вокруг гнойника и в его полости.

В этих случаях можно рекомендовать интрапульмональное введение препарата.

Вместо антибиотиков в полость гнойника может быть введен раствор трипсина в буферном растворе.

6. Интратрахеальное введение лекарственных средств.

Обычно применяются две методики интратрахеального введения лекарственных веществ: введение вещества в виде аэрозоля, введение вещества в виде раствора.

Противопоказано интратрахеальное введение растворов больным, страдающим бронхоспазмами, пожилым гипертоникам с выраженными явлениями церебрального склероза и резко возбудимым больным.

Этим категориям больных следует рекомендовать введение препаратов путем аэрозоля.

О п е р а т и в н о е л е ч е н и е. Безуспешность терапевтического лечения острого абсцесса в течение 4-5 недель служит показанием к операции пневмотомии.

Вскрытие абсцесса через грудную стенку - пневмотомия, обеспечивая хорошее дренирование гнойника, создает условия для быстрого его заживления.

Для успеха пневмотомии обязательны минимум три условия: 1) топически точная диагностика локализации гнойника, 2) облитерация париетальной и висцеральной плевры в области предполагаемого вскрытия, 3) оперирование в ранних фазах развития абсцесса, т. е. не позднее первых 4-5 недель от начала заболевания, пока еще вокруг гнойника не образовалась плотная соединительнотканная капсула, мешающая его спаданию после вскрытия.

Однако слишком длительное лечение, особенно недостаточными дозами антибиотиков, может привести к переходу острого абсцесса в хронический с развитием обширного пневмосклероза как вокруг, так и вдали от гнойника. В этих случаях пневмотомия оказывается неэффективной и в лучшем случае приводит к образованию не спадающейся полости с бронхиальным свищом после производства вскрытия и к прогрессированию хронического гнойного процесса этого легкого. Все это вызывает необходимость радикальных операций (пульмонэктомия, лобэктомия) для спасения жизни таких больных.

Таким образом, в первые 3-5 недель после образования острого гнойника легкого необходимо провести энергичное терапевтическое лечение, которое излечивает до 70% этих больных. У остальных, не поддающихся терапевтическому лечению больных, показано производство пневмотомии не позднее 5-6-й недели после образования острого гнойника, т.е. до развития хронического процесса, когда потребуется уже радикальная операция - удаление пораженной доли легкого.

Послеоперационное лечение включает мероприятия по борьбе с инфекцией, по уменьшению интоксикации и по усилению защитных сил больного, а также по улучшению деятельности сердца и дыхания. Практические мероприятия сводятся к обеспечению дренирования гнойника (дренаж меняется редко) через 6-10 дней и производится активная аспирация содержимого абсцесса. В полость гнойника вводятся антибиотики, которые, кроме того, применяются и внутримышечно.

Больному обеспечивается покойное, полусидячее положение в постели на 10-14 дней, вкусная, питательная, богатая витаминами диета и обильное питье.

Большое значение имеют периодические (через 5-6 дней) переливания небольших доз крови, дача кислорода и введение сердечных. Важное значение имеет регулярно проводимый в послеоперационном периоде рентгенологический контроль состояния гнойника.

В настоящее время в каждом отдельном случае необходимо решать вопрос, что лучше для больного: идти ли на раннюю пневмотомию при большой вероятности дальнейшего развития бронхиального свища, что резко осложняет дальнейшую радикальную операцию, или исчерпать до конца консервативные методы и в случае их безуспешности, не откладывая, производить радикальные операции. Более широкие показания к пневмотомии, по-видимому, уместны в случаях так называемых гангренозных абсцессов и гангрены легкого, когда с первых же дней применение консервативных мер безрезультатно.

Чрезвычайно важную роль в лечении абсцессов и гангрены легкого играет рациональное применение различных лекарственных методов, антибиотиков, общеукрепляющей терапии.

Клиника гангрены легкого

Все, что изложено по отношению к острому абсцессу легкого, в значительной степени относится и к гангрене его с той разницей, что как клиническая картина так и прогноз при ней значительно тяжелей.

Ведущей в клинической картине гангрены легкого является резкая интоксикация, вызывающая тяжелое состояние больного. Заболевание сопровождается высокой температурой, которая держится длительно на высоком уровне или дает большие колебания утром и вечером. Иногда может наблюдаться снижение температуры, обычно связанное с улучшением процесса, новый подъем температуры совпадает с дальнейшим распространением процесса.

Для гангрены легкого характерно наличие тяжелого, мучительного кашля с мокротой, имеющей особо зловонный запах. Такой запах отмечается при кашле иногда еще до появления мокроты. Запах бывает настолько неприятный, что его не могут переносить соседи по палате.

Мокрота имеет вид пенистой жидкости грязно-сероватого цвета, иногда с малиновой, шоколадной окраской, которая объясняется паренхиматозным кровотечением в распадающейся ткани.

При отстаивании мокрота делится на три слоя: верхний - жидкий пенистый, средний - серозный и нижний - густой, состоящий из крошковидной массы и обрывков легочной ткани.

Мокрота обычно выделяется большими массами по утрам, отделение ее сопровождается мучительным болезненным кашлем. За сутки отходит от 500 до 1000 мл мокроты.

Для гангрены легкого характерно появление сильных болей в соответствующей половине грудной клетки, что связано с вовлечением в процесс плевры, богатой чувствительными нервами.

Клиническая картина гангрены легкого такая же, как и при остром абсцессе, но все симптомы выражены значительно сильнее. Общее состояние больных более тяжелое. Больные быстро слабеют, истощаются, отмечается потливость, высокая температура, отсутствие аппетита, кашель со зловонной мокротой. При осмотре находят отставание при дыхании больной половины грудной клетки. Перкуссией определяется притупление с нечеткими разлитыми границами; при выслушивании, а иногда даже при ощупывании определяется большое количество разнокалиберных хрипов.

Отмечается частый и малый пульс, глухие тоны сердца, пониженное артериальное давление. Наблюдается также быстро прогрессирующая анемия. По мере развития болезни отмечается все больший сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В особо тяжелых случаях при ослаблении защитной реакции больного может наблюдаться снижение лейкоцитоза.

Рентгенологическая картина при гангрене легкого характеризуется наличием на стороне поражения сплошного затемнения в той или иной части легкого с постепенным переходом к нормальному легочному рисунку по периферии затемнения.

Лечение гангрены легкого

Лечение гангрены легкого за последние годы, в связи с применением антибиотиков широкого диапазона действия, стало значительно более успешным. Терапевтическое лечение

гангрены легкого не отличается от такового при лечении острых абсцессов, но применение описанных ранее препаратов и методик должно быть более энергичным.

Оперативное лечение при гангрене легкого показано почти во всех случаях при осложнении плевритом. Оно должно производиться в ранние сроки, пока еще не развились необратимые изменения. При центральной локализации гангрены вскрытие очага следует производить только при спаянной париетальной и висцеральной плевры. Операция состоит во вскрытии очага гангрены, в удалении секвестров, некротических масс, в обработке полости антибиотиками и дренировании с последующим периодическим орошением полости раствором антибиотиков через дренаж.

ХРОНИЧЕСКИЕ НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Под названием хронические неспецифические нагноительные заболевания легких в настоящее время подразумевается большая группа различных по этиологии, патогенезу, клинической картине и характеру лечения заболеваний. Многие общие признаки, характеризующие все эти заболевания, явились причиной того, что они были объединены под одним названием. Произошло это еще в то время, когда сведения о хронических заболеваниях легких были весьма недостаточны. В последнее время, в связи с появлением новых методов исследований больных и развитием хирургии легких, наши знания значительно пополнились. Теперь мы можем четко выделить из этой группы отдельные нозологические формы. Целесообразность такого разделения несомненно не только с теоретических, но и с чисто практических позиций. Потому что разница заключается не только в этиологии, но и в патогенезе заболевания, а также в определении показаний к операции, в характере и объеме хирургического вмешательства, в ведении послеоперационного периода и, наконец, в исходе и результатах лечения.

Этиология и патогенез.

Не останавливаясь подробно на вопросах этиологии и патогенеза каждого из этих заболеваний, следует подчеркнуть, что гнойные заболевания легких вызывают комплекс причин, заключающийся:

- 1) в попадании вирулентной инфекции;
- 2) в нарушении дренирующей функции бронха;
- 3) в нарушении кровообращения.

Это же подтверждается экспериментальными исследованиями А.А. Нарычева. Он пришел к заключению, что развитие нагноения в легком находится в причинной зависимости от трех факторов: а) микроорганизма, б) нарушения бронхиальной проходимости, в) понижения общей и местной сопротивляемости организма. Путь внедрения микроорганизмов не имеет большого значения. Важно сочетание инфекции с нарушением проходимости бронха. Гриппозная и крупозная пневмонии являются основными заболеваниями, после которых развиваются легочные нагноения. Что касается травм, аспираций, эмболий, новообразований, микозов, то они приводят к легочным нагноениям значительно реже.

Характеристика особенностей развития и течения каждой из перечисленных в классификации групп заболеваний кратко может быть определена так:

I. ПЕРВИЧНЫЕ БРОНХОЭКТАЗЫ. Характерные изменения в бронхах развиваются первично без предшествующих нарушений паренхимы легких. В эту группу входят врожденные и приобретенные бронхоэктазы.

В р о ж д е н н ы е б р о н х о э к т а з ы. Тщательное патологоанатомическое изучение удаленных при операциях частей и целых легких в 30% препаратов наряду с гнойно-воспалительными процессами в бронхиальном дереве отмечаются изменения, характерные для различного рода пороков развития бронхов. В частности наблюдались отсутствие хрящевого скелета, недоразвитие хрящевых колец, располагающихся в виде отдельных болванок, расширение бронхов, заканчивающихся слепо, без сообщения с альвеолами, и т. д. Клинические проявления при врожденных бронхоэктазах начинаются обычно после какого-либо воспалительного процесса: бронхита, пневмонии, кори и т. д.

Приобретенные первичные бронхоэктазы нередко развиваются у детей при кори и коклюше. Они характеризуются быстрым прогрессированием значительных деструктивных изменений в бронхах за сравнительно короткий промежуток времени.

Клиническое течение первичных бронхоэктазов также имеет свои особенности. Чаще всего это заболевание отмечается в молодом возрасте. Оно не сопровождается значительной интоксикацией и нарушением общего состояния. Функции жизненно важных органов почти не страдают. Температура в фазе ремиссии бывает нормальной и редко субфебрильной. Основным клиническим проявлением в начальных фазах заболевания бывает упорный кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты. На бронхографии определяются цилиндрические или другие бронхоэктазы.

Следует отметить, что состояние больных с первичными бронхоэктазами (до развития фазы абсцедирования) никогда не бывает таким тяжелым, как у больных с хроническими абсцессами, интерстициальной пневмонией, нагноившейся кистой легкого.

Первичные бронхоэктазы в связи с застоем в них инфицированного содержимого и нарушением целостности эпителия, проникновением инфекции в легочную паренхиму могут привести к развитию гнойного процесса в легких - к абсцедированию.

II. ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ, ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ПНЕВМОНИИ характеризуются обширным развитием соединительной ткани. Перибронхиальное развитие рубцовой ткани приводит к нарушению функциональной и анатомической проходимости бронхов, к развитию вторичных бронхоэктазов. Дальнейшей фазой является развитие инфекции и абсцедирование.

III. ХРОНИЧЕСКИЕ АБСЦЕССЫ ЛЕГКИХ могут быть одиночными и множественными. Их деление на постпневмонические, эмболические, первичные, обтурационные и т. д. обусловлено причиной развития.

Основными фазами дальнейшего течения процесса в легком являются: развитие гнойного бронхита, за которым следует проникновение инфекции в перибронхиальную клетчатку, приводящее к пневмосклерозу, образование вторичных бронхоэктазов и развитие множественных абсцессов. Клиническая картина хронического абсцесса легкого характеризуется периодами обострений и ремиссий.

При хронических абсцессах легких в гистологической картине преобладают очаговые, гнойно-деструктивные процессы и их последствия. Повторное обострение при длительном заболевании вызывает значительные изменения структуры легочной ткани, воспалительные и склеротические изменения в стенках бронхов, деформацию, сужение, расширение их и нарушение дренажной функции.

Первичные бронхоэктазы и хронические абсцессы легких являются самостоятельными заболеваниями, но в поздних фазах их развития их разделение встречает значительные трудности. Так же как бронхоэктазы могут привести к одиночным и множественным абсцессам, так и в поздней фазе развития хронического абсцесса развиваются вторичные бронхоэктазы.

К л и н и к а

При всех формах хронических нагноений легких наступают тяжелые воспалительные изменения, рубцовые процессы и их последствия (склероз легочной ткани, сморщивание и ателектазы ее, расширение и сужение бронхов с нарушением их проходимости, образование отдельных или множественных гнойных очагов, абсцессов). Понятно, что в различных случаях глубина и обширность поражения отдельных элементов различна. У одних больных преимущественное поражение происходит в бронхах (сужение, расширение, деформация), у других преобладают склеротические изменения с образованием гнойных очагов в легких (пневмосклероз, сморщивание, ателектаз, образование гнойных очагов). Параллельно с развитием морфологических изменений разворачивается и клиническая картина, которая в начальных стадиях заболевания имеет определенные различия при отдельных формах, а в дальнейшем клинические проявления настолько нивелируются, что отличить отдельные формы бывает значительно труднее. В связи с этим при описании клинической картины совершенно четко намечаются два раздела (картины):

1. Клиническая картина общая для всех форм нагноительных процессов легких. Данные приведены в таблице 2 .

2. Отличительные черты клиники отдельных форм хронических нагноительных заболеваний в разных фазах их развития и в различные периоды (обострения или ремиссии). Данные приведены в таблице 3.

Общая клиническая симптоматология хронических нагноений легких

Таблица 3

N п/п	Симптомы	Процент выявляемости
	1. Кашель	100
	2. Гнойная мокрота	100
	3. Кровохарканье	50-55
4.	Боли в груди	65-70
	5. Лихорадка	85-90
	6. Изменение формы грудной клетки	11-13
	7. Симптом барабанных пальцев и часовых стекол	80-90
	8. Изменение состава крови	85-90
9.	Нарушение функций дыхания и сердечно сосудистой системы	73-75
	10. Изменение белкового состава крови	45-48
	11. Нарушение антитоксической функции печени	68-70
	12. Нарушение функции почек	40-45
	13. Нарушение функции нервной системы	20-30
14.	Данные перкуссии и аускультации	

Отличительные признаки отдельных форм хронических нагноительных заболеваний

Таблица 4.

Название болезни	Данные анамнеза	Состояние больного	Локализация процесса	Рентгенологические данные
Бронхоэктазы	1.Начало заболевания с детства 2.Длительное рецидивирующее течение.	удовлетворительное	Нижние доли	Расширение бронхов
Абсцесс легкого	1.В анамнезе - острый абсцесс 2.Течение болезни длительное	Тяжелое	1.В нижней части верхней доли 2.В верхней части н/доли	Полости с перифокальной реакцией

Диагностика

Диагноз хронических нагноительных заболеваний легких ставится на основании данных :

1) анамнеза; 2) клиники; 3) рентгенологических методов исследования (рентгеноскопия, рентгенография органов грудной клетки, томография, бронхография, ангиопульмонография); 4) бронхоскопии; 5) лабораторных данных (анализ крови, мочи, мокроты и т.д.).

Возможные осложнения при хронических нагноительных заболеваниях легких:

1) септикопиемия; 2) спонтанный пневмоторакс; 3) пиопневмоторакс; 4) флегмона грудной стенки; 5) газовая инфекция; 6) кровотечение; 7) бронхиальные свищи; 8) абсцессы мозга, печени; 9) воздушная эмболия; 10) малигнизация; 11) амилоидное перерождение паренхиматозных органов.

Лечение

Лечение нагноительных заболеваний легких, как правило, комплексное, включающее в себя консервативные и оперативные методы лечения.

Консервативное лечение:

А. Антибактериальное лечение.

1. Биологическая антисептика (антибиотики, бактериофаги, иммунные противомикробные сыворотки, вакцины, ферменты).

2. Химическая антисептика (антисептические средства, сульфаниламиды и др.).

3. Физическая антисептика и дренирующие методы (постуральный дренаж, катетеризация трахеи и бронхов, бронхоскопия и санация).

Б. Дезинтоксикационная терапия.

В. Заместительная терапия (нормализация состава крови и ее элементов - белков, электролитов, витаминов, гормонов и пр.).

Г. Десенсибилизирующие средства.

Д. Нормализующее дыхание средства (оксигенотерапия).

Е. Физиотерапевтическое лечение (УВЧ, ультрафиолетовые лучи и др.).

Ж. Диетотерапия

Хирургическое лечение

1. Пункции, торакоцентез, пневмотомия и аспирация гноя.

2. Резекция легких: а) пневмоэктомия, б) билобэктомия, в) лобэктомия, г) краевая резекция, д) иссечение кист.

3. Ушивание бронхиальных свищей. Декорткация легких.

Все виды операций на легких по поводу нагноительных процессов делятся на две группы: радикальные и нерадикальные.

Р а д и к а л ь н ы м и являются операции, при которых из организма удаляется патологический очаг. Это пульмонэктомия, билобэктомия, лобэктомия, клиновидная резекция легкого. К этой же группе могут быть отнесены: удаление кисты легкого, удаление инородного тела.

Н е р а д и к а л ь н ы е о п е р а ц и и: торакоцентез, пневмотомия, операции на диафрагмальном нерве (френикотомия, френикотрипсия), операции на кровеносных сосудах (перевязка легочной артерии, легочных вен), операции на грудной клетке (пневмолиз, торакопластика, пневмоторакс).

Нерадикальные операции в последнее время стали применять значительно реже, в основном как завершающая операция в послеоперационном периоде после удаления легкого для ликвидации остаточной плевральной полости.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ

А н а т о м и я

Плевра представляет собой тонкую серозную оболочку, которая окутывает сплошным покровом легкие (pl. viscera-lis), выстилает внутреннюю поверхность грудной клетки и органы средостения (pleura parietalis).

Различают:

1) реберную плевру (pl. costalis); 2) диафрагмальную плевру (pl. Diaphrag.), покрывающую верхнюю поверхность диафрагмы; 3) медиастинальную (pl. Med.), выстилающую органы средостения.

Висцеральная плевра плотно сращена с паренхимой легких. Между висцеральной и париетальной плевральными листками располагается замкнутое, изолированное пространство - плевральная щель или полость. В норме плевральная щель человека содержит около 20-60 мл жидкости, которая капиллярным слоем разделяет соприкасающиеся поверхности плевральных листков. В плевральной полости имеется в норме отрицательное давление, что имеет важное клиническое значение при нарушении целостности грудной клетки или ткани легкого.

В местах перехода различных отделов париетальной плевры друг в друга расположены плевральные синусы: 1) реберно-диафрагмальный; 2) реберно-медиастинальный;

3) диафрагмально-медиастинальный.

Плевра связана большим числом лимфатических анастомозов с органами грудной, брюшной полостей и забрюшинного пространства, что имеет большое значение в возникновении, т. е. перехода воспалительных заболеваний с этих органов на плевру.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ.

Разнообразные клинические формы воспалительных процессов плевры объединяются одним названием плеврит.

Они отличаются друг от друга как этиологией, так и патогенезом. Поэтому плевриты трудно поддаются какой-либо классификации.

По наличию или отсутствию жидкости в плевральной полости плевриты делятся на сухие и экссудативные. А по характеру экссудата последние могут быть серозными, фибринозными, геморрагическими, гнойными, смешанными с переходными формами.

В хирургической клинике встречаются преимущественно гнойные плевриты.

По клиническому течению гнойные плевриты делятся на острые, подострые и хронические. Острые гнойные плевриты протекают в течение первых 3-х месяцев, а в дальнейшем составляют группу хронических воспалений.

ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ ПЛЕВРИТ ИЛИ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ.

Острым гнойным плевритом или эмпиемой плевры называется острое гнойное воспаление висцерального или париетального листков плевры со скоплением гнойного экссудата в плевральной полости.

К л а с с и ф и к а ц и я (п о А . П . К о л е с о в у).

I. По распространенности воспалительного процесса: 1) свободные (тотальные, средние и небольшие); 2) ограниченный или локализованный плеврит.

Ограниченные плевриты могут быть: 1) верхушечными; 2) базальными; 3) парамедиастинальными; 4) пристеночными; 5) междолевыми или интерлобарными; 6) многокамерными; 7) комбинированными (гнойные + серозные).

II. По патогенезу: а) первичные, б) вторичные.

Первичные: 1) чаще всего раневые (военного и мирного времени); 2) септические (бактеремия), когда очагом инфекции является лимфатические сосуды, узлы плевры или без видимого первичного гнойного очага; 3) туберкулезные - специфические.

III. Вторичные:

а) контактные, возникающие в результате перехода нагноения с прилежащих органов:

- 1) легких (пневмонии, абсцессы, бронхоэктазы, кисты гнойные, опухоли, гнойные раны и т.д.).
 - 2) грудной стенки (абсцессы, флегмоны, остеомиелиты и др.).
 - 3) перикардиты;
 - 4) медиастиниты;
 - 5) поддиафрагмальные абсцессы;
 - б) лимфогенным или гематогенным путем из отдаленных гнойно-воспаленных органов (артриты, перитониты, остеомиелиты и т.д.);
 - в) послеоперационные - чаще всего после резекции легких.
- IV. По характеру возбудителя:
- 1) неспецифические (стафилококковые, стрептококковые, пневмококковые, диплококковые, смешанные и др.);
 - 2) специфические (гнилостные, анаэробные, туберкулезные и др).
- V. По форме :
- 1) пиоторакс;
 - 2) пиопневмоторакс.

Этиология и патогенез

Эмпиема плевры - полиэтиологическое заболевание. Если вначале 19 века основным возбудителем болезни был диплококк, то к 40-м годам более часто стал высеваться из гноя плевральной полости стрептококк и пневмококк. В последнее десятилетие подавляющее число острых эмпием вызывается стафилококком (у 90% взрослых). Однако наряду со стафилококком возбудителями могут быть стрептококки, пневмококк (особенно у детей), синегнойная палочка, кишечная палочка и др. Нередко находят смешанную микрофлору, что обусловлено тяжелым клиническим течением.

Пути проникновения микробов в плевральную полость многообразны.

1. Наиболее часто острая эмпиема плевры является следствием различных пневмоний, особенно абсцедирующих, осложненных экссудативным плевритом или без предшествующего экссудативного плеврита. Причем плеврит может начинаться как во время самой пневмонии (парапневмонический), так и после окончания ее - мето или постпневмонический, особенно у детей в раннем возрасте.

2. На втором по частоте месте стоят различные абсцессы и гангрена легких, в результате прорыва абсцесса в полость плевры или лимфогенный путь проникновения инфекции.

3. Иногда плеврит развивается на почве спонтанного пневмоторакса вследствие склеротических изменений в тканях легкого при хронических пневмониях (разрушение альвеол и перфорация).

4. Возможно развитие эмпиемы плевры при бронхоэктатической болезни, нагноившихся кистах легких и при распаде опухоли.

5. Нередки случаи распространения воспаления на плевру с прилегающих органов грудной клетки (перикардиты, медиастиниты и др.).

6. Плеврит может возникнуть также в результате проникновения инфекции через диафрагму при воспалительных заболеваниях верхнего этажа брюшной полости (печени, селезенки, поддиафрагмальные абсцессы).

7. Развитие острой эмпиемы плевры возможно гематогенным либо лимфогенным путями при ангине, аппендиците, артритах, абсцессах и др. воспалительных заболеваниях отдаленных органов - метастатический путь.

8. Чаще всего инфекция в плевре возникает при проникающих ранениях, особенно при попадании в плевральную полость инородных тел и образовании гемоторакса.

9. Эмпиемы плевры являются также одним из наиболее тяжелых осложнений различных внутригрудных операций, в первую очередь на легких и пищеводе.

Развитие острой эмпиемы при присоединении инфекции к экссудативному плевриту происходит постепенно. Далее быстрое начало заболевания наблюдается при прорыве гнойника, расположенного в легком, в плевральную полость, особенно в случае одновременного образования бронхо- или альвеолярно-плеврального свища.

П а т о г е н е з .

Основное место в патогенезе плеврита занимают два направления:

1. Развивающаяся дыхательная недостаточность и гнойная интоксикация. Дыхательная недостаточность в основном зависит от степени коллабирования легкого и сопутствующего патологического пневмонического процесса. Нередко при значительной дыхательной недостаточности степень выраженности токсикоза умеренная, и наоборот, степень выраженности дыхательной недостаточности и степень выраженности токсикоза - не однозначные понятия. Токсикоз обусловлен состоянием иммуннозащитных сил организма и вирулентностью микрофлоры.

2. Появившиеся признаки дыхательной недостаточности предъявляют повышенные требования к сердечно-сосудистой системе и в последующем вызывают сердечно-сосудистую недостаточность (ССН).

Различают 3 степени легочно-сердечной недостаточности и 3 степени токсикоза. От того, насколько быстро хирург определит основное направление патологического процесса, зависит правильность проводимой терапии и, следовательно, прогноз заболевания.

П а т а н а т о м и я .

Токсины бактерий при острой эмпиеме плевры вызывают гибель клеточных элементов плевры и кровяного эндотелия. Ответная сосудистая реакция проявляется экссудацией.

Плевральные листки гиперемированы, инфильтрированы, отечны, мезотелиальный покров исчезает. В начальной стадии экссудат всасывается париетальной плеврой, а с исчезновением эндотелия и замещением грануляционной тканью всасывание затрудняется и скапливается жидкость - гной. На плевре появляются отложения фибрина. В местах соприкосновения париетальной и висцеральной плевры начинают развиваться спайки и процесс ограничивается, т.е. развивается ограниченный или локализованный гнойный плеврит. А если больной ослаблен, вирулентность микрофлоры высока, спайки не образуются и отмечается тотальная эмпиема. Гнойная жидкость из плевральной полости может прорваться через грудную стенку наружу - Empiema necessitatis, либо через легочную ткань с бронхом, образуя плевроторакальные, плевробронхиальные свищи.

К л и н и к а .

Клиническая картина острой эмпиемы плевры зависит от формы эмпиемы (пиоторакс или пиопневмоторакс), распространенности процесса, степени выраженности дыхательной недостаточности и токсикоза. Чаще всего острый гнойный плеврит начинается тяжелыми клиническими симптомами, которые выражаются различно в зависимости от распространенности процесса, предшествующего состоянию больного и микробной флоры (боли, кашель, одышка, вынужденное положение больного, ограничение дыхательных движений, сглаживание межреберных промежутков, тупость перкуторного звука, отсутствие дыхания, повышенная температура, потливость, головные боли, раздражительность, лейкоцитоз и нейтрофилез, нарушение белковых и электролитных состояний).

Острое начало гнойного плеврита характеризуется повышением температуры до 38-39 градусов, появлением болей в груди, одышкой. Местные симптомы выражаются притуплением перкуторного звука в различной степени, отсутствием дыхательного шума, голосового дрожания, заметным отставанием больной стороны при вдохе. Межреберные промежутки при пальпации болезненны, а иногда и верхний этаж живота. Характерно выражение лица с румянцем на щеке с больной стороны.

При R-логическом исследовании определяется сплошное затемнение. В крови лейкоцитоз достигает 20-30 тысяч, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ увеличивается до 40-60 мм/час.

Более тяжелое начало наблюдается при пиопневмотораксе. Одышка усиливается до 50 дыхательных движений в минуту, появляется цианоз, пульс частый и слабый, АД падает (шоковое состояние). Местные симптомы выражены ярче.

На 2-3 дни состояние больного несколько улучшается. Пульс становится полным, температура дает "гнойные колебания" до 2 градусов в течение суток. Лейкоцитоз повышается до

30 тысяч. Болевые симптомы делаются менее резкими, появляется абсолютная тупость перкуторного звука, отсутствуют дыхательные шумы и голосовое дрожание. Уровень экссудата в полости плевры обычно с каждым днем повышается. Отмечается смещение органов средостения в здоровую сторону, выраженное по-разному, в зависимости от количества экссудата и воздуха в плевральной полости.

В дальнейшем все клинические симптомы гнойной интоксикации усиливаются, если только не будут приняты лечебные меры. В редких случаях гнойная полость ограничивается и процесс принимает хроническое течение. Ограниченный плеврит может быть диагностирован на основании общих и местных признаков, как и диффузный гнойный плеврит. Довольно ясную картину дает рентгенологическое исследование. Некоторые формы ограниченных гнойных плевритов (парамедиастинальные, междолевые) не дают ясных клинических симптомов. Для уточнения диагноза решающее значение имеет пробная пункция плевральной полости, которая позволяет определить характер выпота и бактериологически его исследовать. При производстве пробной плевральной пункции необходимо строго выполнять установленные правила. Пункция плевры производится с соблюдением всех правил асептики, обязательно под хорошей местной анестезией, длинной иглой с широким просветом. Для производства пункции определяют обычно точку наибольшей тупости. Неудачи пункции могут зависеть от того, что игла попадает в легочную ткань, или при низких пункциях можно проколоть диафрагму и попасть в брюшную полость. Иногда получить экссудат не удастся, потому что игла попадает в самый низкий густой слой гноя и закупоривается им.

Большие трудности в определении места пункций встречаются при осумкованных эмпиемах, в этих случаях оно должно выбираться и отмечаться карандашом на коже под рентгеновским экраном . 30% всех острых гнойных плевритов у взрослых больных с самого начала заболевания развиваются как осумкованные.

В процессе лечения свободных эмпием пункциями висцеральная и париетальная плевры после удаления гноя, соприкасаясь в ряде мест, склеиваются, и свободная эмпиема нередко превращается в осумкованную (30-40% случаев).

Общие клинические проявления осумкованных гнойных плевритов почти те же, что и свободных, но они несколько меньше выражены. Отмечаются также плохое общее состояние, локализованные боли в грудной клетке, кашель, высокая температура, лейкоцитоз с нейтрофилезом и т. д.

Особенностями этих симптомов является не только их меньшая выраженность, но и ограниченность места скопления гноя. В этих случаях диагноз ставится на основании тщательного рентгенологического исследования и диагностической пункции.

Общие симптомы, связанные с интоксикацией и нарушением функции органов грудной клетки, при осумкованных эмпиемах выражены гораздо слабее, чем при свободных гнойных плевритах.

Большие затруднения в диагностике эмпием встречаются в случаях , когда они развиваются на фоне неразрешившейся пневмонии или абсцесса легкого. Клинические проявления и рентгенологическая картина первичных заболеваний маскирует симптоматику развивающегося гнойного плеврита, в связи с чем диагноз нередко ставится со значительным запозданием.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з

Симптомы, наблюдаемые при гнойном плеврите, встречаются не только при данном заболевании. Даже такие признаки, как тупость в сочетании с полным отсутствием голосового дрожания и дыхательных шумов, встречаются при нагноившихся кистах, раке легкого с выпотом и др.

Поэтому при диагностике гнойного плеврита важно не только учитывать весь комплекс наблюдаемых при нем симптомов, но также помнить о сходных проявлениях других заболеваний.

Острый гнойный плеврит необходимо дифференцировать с нагноившейся кистой, абсцессом легкого, поддиафрагмальным абсцессом, нагноившимися эхинококками. Необходимо также исключить рак легкого с перифокальным воспалением и выпотом, интерстициальную пневмонию нижней доли и др.

О с л о ж н е н и я: прорыв в бронх, артриты, менингиты, абсцессы мозга, сепсис.

Лечение.

Для лечения острых гнойных плевритов применяют как консервативные методы, так и оперативные вмешательства, шаблона в лечении плевритов не может быть.

Все многочисленные методы лечения эмпиемы плевры, по существу, направлены на уменьшение гнойной интоксикации больного путем удаления гноя, на ликвидацию гипоксемии и улучшение деятельности сердца путем расправления легкого больной стороны, на стимуляцию иммунологических сил больного и на создание в плевральной полости неблагоприятных условий для развития микробов.

Каждый метод лечения гнойного плеврита должен включать следующие задачи: 1) создание неблагоприятных условий для развития инфекции, 2) уменьшение интоксикации, повышение иммунологических сил и нормализацию функций органов и систем больного, 3) воздействие на очаг гнойного воспаления, обеспечивающее удаление гноя и создающее благоприятные условия для регенерации тканей.

Все методы лечения эмпиемы плевры делятся на две группы: закрытые и открытые. **З а к р ы т ы м и** называются такие, при которых эвакуация гноя и воздействие на больную плевру осуществляется без сообщения плевральной полости с атмосферным воздухом. **О т к р ы т ы м и** называются такие, при которых удаление гноя из плевральной полости производится через широкий разрез плевры, а гной заменяется входящим в плевру воздухом.

При закрытых методах после удаления гноя в плевральной полости образуется отрицательное давление. Это содействует быстрейшему расправлению легкого, спаянию висцеральной и париетальной плевры и ликвидации воспаления. При открытых методах входящий в плевру воздух препятствует расправлению легкого, что удлиняет период выздоровления. Следует, однако, иметь в виду, что при наличии в плевре больших сгустков фибрина или секвестров легочной ткани (плеврит после прорыва абсцесса легкого) открытое опорожнение плевры имеет преимущества. Закрытые методы делятся на консервативные и оперативные. Открытые методы могут быть только оперативными.

Практически в настоящее время пользуются:

1. Закрытым консервативным методом лечения острого гнойного плеврита путем удаления гноя при повторных пункциях плевры с последующим введением антибиотиков в плевру.
2. Закрытым оперативным методом путем введения дренажа в плевру через межреберье и соединения наружного конца дренажа с аппаратом, для постоянной активной аспирации гноя .

Эта методика чаще всего применяется у детей и взрослых, когда пункциями не удается получить быстрого улучшения состояния больного.

Техника введения дренажа в плевру. В 8-9 межреберье по задней аксиллярной линии при свободных эмпиемах и в межреберье, соответствующем нижней части при осумкованных эмпиемах, производят местное обезболивание межреберья в месте предполагаемого введения дренажа. После этого троакаром прокалывают грудную стенку и через муфту троакара вводят дренаж по (Бюлау) или разрезом в 1-1,5 см рассекают кожу и фасцию. Далее кровоостанавливающим зажимом Бильрота захватывают за конец дренаж; кончик зажима с захваченным дренажем вводят в рану и сверлящими движениями, раздвигая межреберные мышцы, проникают в плевральную полость. Раскрыв зажим, продвигают дренаж на 2-3 см в плевральную полость, а зажим выводят из раны. Дренаж фиксируют к коже, а наружный конец его соединяют с аппаратом для активной аспирации.

3. Закрытым оперативным методом путем введения дренажа в плевру через ложе резецированного ребра. В этих случаях после введения дренажа в плевру мягкие ткани вокруг него зашиваются, он фиксируется к коже, а наружный конец его соединяется с аппаратом для активной аспирации.

Если нет аппарата для активной аспирации, то обычно на конец дренажа надевается вентильный клапан, сделанный из пальца резиновой перчатки, и он опускается в бутылку с антисептической жидкостью, подвешенную ниже больного.

4. Открытым оперативным методом путем широкого вскрытия плевры через ложе резецированного ребра и введения в плевральную полость широкого дренажа без соединения его аспирирующим аппаратом. Этот метод в настоящее время применяется редко.

Острые гнойные плевриты в 70-85% случаев излечиваются пункциями с эвакуацией гноя и введением антибиотиков в плевральную полость и внутримышечно. В остальных случаях требуется обеспечение постоянного дренирования путем введения дренажа в плевральную полость через межреберье или через ложе резецированного ребра с активной аспирацией гноя аппаратом, с обязательным введением антибиотиков в плевральную полость и внутримышечно.

5. Для выбора антибиотиков крайне необходимо исследование микрофлоры на чувствительность к ним. При лечебных пункциях плевральной полости у больных с эмпиемой плевры необходимо стремиться по возможности к полной эвакуации гноя. Отсасывание экссудата должно производиться медленно, так как быстрое опорожнение может привести не только к гиперемии *ex vasuo*, но и к резкому смещению средостения, вызывая тяжелые нарушения сердечной деятельности.

Кроме того следует следить за тем, чтобы во время пункции воздух не попал в плевральную полость, так как он мешает расправлению спавшегося легкого и слипанию висцеральной и париетальной плевры. Для этого пользуются иглой с надетой на муфту резиновой трубкой, которая зажимается при снятии шприца, либо к игле присоединяется кран, закрывающийся перед снятием шприца.

При лечении гнойного плеврита очень важна постоянная забота о раннем расправлении легкого для соприкосновения висцеральной плевры с париетальной, что приводит к их сращению и ликвидации гнойного плеврита. Все, что задерживает или мешает расправлению легкого, - задерживает и выздоровление больного.

Поэтому закрытая постоянная активная аспирация является очень важным мероприятием, причем при гнойных плевритах после прорыва гнойника легкого ее необходимо начинать как можно раньше. Введение дренажа для активной постоянной аспирации надо производить, как только выяснилось, что первые (1-2) пункции с отсасыванием гноя и введением антибиотиков не дали желаемого эффекта.

Закрытые методы лечения эмпиемы плевры обеспечивают более быстрое расправление легких, поэтому они имеют несомненно преимущество перед широкой торакотомией, которая ведет к падению легкого, с фиксацией его в этом положении рубцами и спайками, последующему развитию пневмосклероза, к остаточной плевральной полости, хроническому плевриту. Чем шире торакотомия, тем больше опасность развития перечисленных осложнений.

Преимуществом широкой открытой торакотомии при гнойном плеврите является возможность удаления из плевральной полости не только жидкого гноя, но и сгустка фибрина, секвестров легочной ткани, которые остаются в плевре при закрытом дренировании и нередко затягивают выздоровление. Кроме того, после широкой торакотомии реже, чем при закрытом дренировании, образуются осумкованные плевриты с множественными полостями. Как закрытое, так и открытое дренирование плевральной полости при эмпиеме ее имеет положительные и отрицательные стороны, поэтому рациональное лечение состоит в том, чтобы своевременно использовать положительные качества обоих методов.

Успех лечения острых эмпием плевры находится в прямой зависимости от быстрейшего и полного опорожнения плевральной полости от гноя и расправления легкого. Обеспечить эти задачи каким-либо одним методом удастся далеко не всегда, поэтому следует стремиться к рациональному использованию закрытого и открытого методов опорожнения плевральной полости.

Лечение гнойных плевритов начинается пункциями, в необходимых случаях к нему добавляется постоянное закрытое дренирование, а в особо тяжелых случаях переходят к открытой торакотомии для более совершенного опорожнения плевры от гноя, сгустков фибрина, секвестров, после чего опять можно применять закрытое дренирование.

Если при эмпиеме плевры уже имеются спайки, могущие предупредить падение легкого, то обычно сразу прибегают к открытой торакотомии с последующим закрытым дренированием.

У тяжелых больных гнилостным плевритом, развившимся как осложнение гангрены легкого, широкая торакотомия производится сразу же после установления диагноза. Тяжелая интоксикация у больных с гнойным плевритом вызывает необходимость активных мероприятий для удаления гноя, так как всякое промедление истощает силы больного.

Как следует из изложенного, методики эвакуации гноя из плевры могут быть различны и каждая имеет определенные показания. При выборе наиболее рациональной для данного больного методики лечения важен учет как особенностей течения острого плеврита у конкретного больного, так и преимуществ и недостатков различных методов.

Осумкованные эмпиемы, если они не излечиваются пункциями для отсасывания гноя с введением антибиотиков, широко вскрываются и дренируются. Доступ и методика операции определяются особенностями топографии расположения эмпием и необходимостью широкого ее открытия.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ.

При длительном течении воспалительного процесса в плевральной полости легкое покрывается соединительной тканью, как панцирем, и теряет возможность расправляться. Плевральные листки резко утолщаются. Между листками плевры (висцеральной и париетальной) скапливается гнойная жидкость, которая ведет к постоянной интоксикации организма и амилоидозу внутренних органов.

Если острые эмпиемы плевры в течение 2-3-х месяцев не ликвидируются, то в большинстве случаев они переходят в хронические формы. Переход острой формы в хроническую зависит от многих причин, среди которых решающее значение имеет неправильное лечение острых эмпием, когда легкое остается в спавшемся состоянии и в плевральной полости создаются благоприятные условия для развития инфекции. Различают три стадии: 1-я стадия - до 5 месяцев; 2-я стадия - от 5 месяцев до 1 года; 3-я стадия - после 1 года.

Чаще всего (до 90%) наблюдается ограниченная хроническая эмпиема. Тотальная эмпиема плевры при полном спадении легкого наблюдается редко. Могут образоваться также множественные и многокамерные хронические эмпиемы.

В значительной части хронические эмпиемы имеют свищи, т.е. они сообщаются или с бронхами или с грудной стенкой, или же с бронхом и с грудной клеткой. Особую группу составляют закрытые хронические эмпиемы, которые представляют собой осумкованные гнойники плевральной полости, встречающиеся очень редко.

П а т о л о г о - а н а т о м и ч е с к и е и з м е н е н и я при хронической эмпиеме отмечаются в плевре, легком и грудной стенке.

Париетальная и висцеральная плевры вблизи полости хронической эмпиемы срастаются между собой и ограничивают остаточную полость. Как эти участки плевры, так особенно плевра стенок полости хронической эмпиемы покрыты плотными значительной толщины швартами, состоящими из волокнистой соединительной ткани. Большей толщины шварты бывают на париетальной плевре, особенно нижних отделов плевральной полости.

По мере развития хронической эмпиемы образуются все новые и новые плевральные наслоения, которые организуются и превращаются в волокнистую соединительную ткань. Первые слои этой ткани, находящиеся на висцеральной плевре в ранние сроки процесса, рыхло связаны с ней, и плевра является как бы барьером между содержимым плевры, швартами и легочной паренхимой. В последующем в воспалительный процесс вовлекается кортикальный слой легочной ткани. Из шварт соединительнотканые тяжи прорастают по междолевым перегородкам, приводя в конечном итоге к перибронхиальным рубцам, к нарушению функциональной и анатомической проходимости бронхов и к развитию пневмосклероза и вторичных бронхоэктазов.

Если воспаление висцеральной плевры приводит в конечном итоге к изменению легочной ткани, то воспаление париетальной плевры влечет за собой патологоанатомические изменения в грудной стенке. Шварты, покрывающие хронически воспаленную париетальную плевру, образуют соединительнотканые тяжи, прорастающие в мышцы грудной стенки. Они деформируют мышечные волокна, нарушают питание и приводят к соединительнотканному их перерождению. Межреберные промежутки суживаются.

В хроническое воспаление с последующим развитием склеротического процесса, вовлекаются не только мягкие ткани, но и кости, что обуславливает большие деформации грудной клетки, уменьшение полости плевры, изменения положения сердца и крупных сосудов и затруднение их функции.

К л и н и к а:

Клиника хронической эмпиемы плевры определяется:

- 1) величиной гнойной полости;
- 2) наличием свища.

Течение хронических эмпием плевры в большей части довольно спокойное, особенно в начальной стадии хронического воспаления.

После затихания острого воспаления больной чувствует себя удовлетворительно, температура и лейкоцитоз нормализуется, но СОЭ остается повышенной (до 40-50 мм в час) и сохраняется анемия. Из свища выделяется гной. Благополучное состояние больного только кажущееся, так как нагноительный процесс продолжается, а устойчивость и реактивность организма понижаются. У больного появляются признаки гнойной интоксикации, выражающиеся в прогрессирующей анемизации, появляется тахикардия, наступает бессонница, ухудшается аппетит и т.д.

При длительном течении болезни (II-III стадии болезни) до года и более, состояние больного ухудшается. Грудная клетка представляется запавшей и слабо участвует в дыхании, иногда имеется скалиоз позвоночника.

При перкуссии определяется притупление, при аускультации - отсутствие дыхательного шума над полостью, местами обнаруживаются хрипы (фиброз, бронхоэктазы).

При рентгенологическом исследовании не всегда удается определить наличие полости эмпиемы из-за наложения толстого слоя шварт и уплотнения легочной ткани. Только при наполнении полости контрастным веществом (йодолипол) через свищевое отверстие удается получить размеры полости и место ее расположения.

В более поздние стадии больной находится в тяжелом состоянии. Многие больные оказываются на грани между жизнью и смертью от гнойной интоксикации и истощения, а в дальнейшем погибают от обострения гнойного процесса.

Л е ч е н и е

Лечебные мероприятия при хронической эмпиеме имеют целью способствовать расправлению легкого, что может быть достигнуто общеукрепляющим лечением, сочетающимся с местными консервативными и оперативными воздействиями.

Больные с хроническими эмпиемами страдают упадком питания, анемией, иногда авитаминозом при нарушенном обмене веществ, что сказывается на местном воспалительном процессе. Поэтому полноценное питание, переливание крови, кровезаменителей, сыворотки, поливитаминов, сердечных гликозидов является обязательным. Одновременно с мероприятиями общего порядка применяют активное местное лечение, которое имеет своей целью ликвидировать полость эмпиемы консервативными и оперативными воздействиями.

Прежде всего следует правильно дренировать полость эмпиемы в более выгодном месте, чтобы эмпиемная полость полностью опорожнилась, стремиться расправить легкое и уменьшить остаточную эмпиемную полость, для чего применяют вакуумный аппарат для аспирации гноя и дыхательную гимнастику.

Настойчивое, регулярное применение антибиотиков путем введения их внутримышечно и особенно в остаточную полость после отсасывания из нее гноя, усиленное питание, лечебная физкультура, повторные переливания крови и климатотерапия нередко приводят к уменьшению и зарощению остаточной полости путем развития фиброторакса, даже при наличии бронхоплеврального свища после удаления легкого.

К оперативному лечению прибегают тогда, когда консервативное не дает успеха в связи с неподатливостью грудной стенки, при фиксации коллабированного легкого швартами, при большом бронхиальном свище, открытом в плевральную полость, и у ослабленных, истощенных людей со снижением регенеративных способностей.

Основной задачей оперативного лечения является ликвидация остаточной полости и закрытие плевробронхиального свища, что осуществляется различными пластическими операциями. Трудности данных операций заключаются в том, что стенки остаточной полости обычно бывают неподатливыми, плотными (покрытые плотными швартами легкое, неподатливая грудная стенка с швартами париетальной плевры, с фиброзными изменениями мягких тканей и

костного скелета). В этих условиях уничтожение остаточной полости бывает очень трудным и может проводиться следующими четырьмя путями:

1. Мобилизация грудной стенки для спадения грудной клетки и ликвидации остаточной полости (торакопластика).

2. Освобождение легкого от шварт (декортикация его) с последующим расправлением легочной ткани и заполнением легким остаточной полости.

3. Заполнение остаточной полости живыми тканями (скелетные мышцы, диафрагма, часть мягких тканей грудной стенки на ножке, жировая клетчатка и др.) путем проведения пластической операции.

4. Широкое вскрытие остаточной полости при хроническом гнойном плеврите с резекцией покрывающих ее ребер и части шварт париетальной плевры. Полость очищается от содержимого. После этого образовавшаяся открытая рана тампонируется с мазью Вишневского с добавлением антибиотиков. Раневая полость постепенно заполняется грануляциями и рубцуется.

Наиболее часто для ликвидации остаточной полости, особенно когда в нее открыт бронх, прибегают к операциям, при которых используются все три пути, т. е. Резекцией нескольких ребер мобилизуют грудную стенку, полной или частичной плеврэктомией освобождают легкое от шварт и, тампонируя просвет бронха мышцей на ножке, закрывают бронхиальный свищ.

Операция, имеющая целью сделать подвижной грудную стенку над остаточной полостью, чтобы заполнить ее, приблизив париетальную плевру к висцеральной, называется т о р а к о п л а с т и к о й. Существует много различных видов торакопластики. Они рассчитаны на получение подвижности грудной стенки над остаточной полостью за счет удаления или пересечения ребер над ней, но так как резко утолщенные, прочные шварты париетальной плевры при этом не удаляются, то грудная стенка остается малоподатливой и не соприкасается с висцеральной плеврой. Отсутствие успеха при таком лечении связано также с тем, что покрытые толстыми плохо питающимися швартами висцеральная и париетальная плевры даже при их прилегании друг к другу плохо срастаются.

Декортикация легкого является вторым средством для заполнения остаточной полости и ликвидации хронического плеврита. Delorm предложил операцию удаления обширных рубцов патологически измененной висцеральной плевры. По замыслу автора сразу же после освобождения легкого от рубцов оно должно расправиться и, заполнив остаточную полость, содействовать ликвидации хронического плеврита.

За последние годы разработана операция полного удаления шварт париетальной и висцеральной плевры (плеврэктомия), которая, по имеющимся данным, дает хорошие результаты.

Третьим методом лечения хронического плеврита является тампонада остаточной полости биологическими тканями (мышцы, лоскуты грудной стенки и т. д.). Техника таких вмешательств разнообразна в зависимости от расположения, величины, характера остаточной полости, состояния организма и т. д.

Четвертый путь ликвидации остаточной полости (по А. В. Вишневскому) кратко изложен выше при перечислении существующих методик.

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Под спонтанным пневмотораксом понимают скопление воздуха в плевральной полости, возникающее вне зависимости от какого-либо производящего фактора.

Этиология

Обычно спонтанный пневмоторакс бывает вследствие разрыва субплевральных кист или тонкостенных эмфизематозных булл, наблюдающихся при отсутствии других изменений в легком. Изредка развитие спонтанного пневмоторакса обусловлено прорывом в плевру туберкулезных каверн, разрушением стенки бронха распадающейся опухолью и другими причинами. Разрыв кисты или буллы обычно происходит при физическом напряжении (кашель) вследствие повышения внутрилегочного давления.

Спонтанный пневмоторакс может развиваться в любом возрасте. Особенно серьезными последствиями грозит развитие спонтанного пневмоторакса у лиц пожилого возраста при наличии

сопутствующих заболеваний: сердечной недостаточности, распространенной эмфиземы легких, пневмоклероза. При разрыве легочной ткани или содержащих сосуды плевральных спаек возникает кровоизлияние в плевральную полость, развивается гемопневмоторакс.

Клиника и диагностика

При прорыве кисты или буллы в ограниченную спайками часть плевральной полости больные не отмечают каких-либо нарушений, если количество воздуха, поступившего в плевральную полость, не превышает 5-15% ее объема. При более значительном количестве воздуха возникает коллапс легкого, нарушается газообмен и развивается гипоксия, чему способствуют следующие факторы:

1. Коллапс (сдавление, спадение) легкого приводит к расстройствам дыхания, поскольку при нем резко возрастает объем так называемого мертвого дыхательного пространства.

2. При коллапсе легкого открываются нефункционирующие артериовенозные шунты, через которые происходит сброс крови из легочных артерий в вены, минуя капиллярное русло, где она обогащается кислородом. При наличии клапанного механизма, образующегося из разорвавшейся стенки кисты или буллы, воздух через разрыв при каждом вдохе поступает в плевральную полость, но обратно из нее не выходит. Давление в плевральной полости нарастает. Развивается напряженный пневмоторакс, характеризующийся резкими нарушениями дыхания, смещением средостения, уменьшением венозного возврата крови в сердце. Если не принять срочные меры, больной при этом быстро погибает.

В зависимости от степени указанных расстройств больной может жаловаться на одышку, сердцебиения, иногда боли в боку. При объективном исследовании виден цианоз кожи лица, кистей рук, при тяжелых расстройствах дыхания ему сопутствуют бледность, холодный пот, тахикардия. При перкуссии грудной клетки над областью скопления воздуха определяют тимпанит, дыхание не проводится или резко ослаблено. Рентгеноскопия помогает уточнять диагноз. При спонтанном пневмотораксе виден коллапс легкого, в то время как при кистах, достигающих даже очень больших размеров, воздушность легочной ткани сохраняется.

Лечение

Зависит от характера и объема пневмоторакса. При бессимптомном небольшом пневмотораксе (в пределах 5-20% плевральной полости) специальных лечебных мероприятий не требуется. Воздух обычно всасывается в течение нескольких дней и легкое расправляется самостоятельно. Иногда бывает необходимо ускорить эвакуацию воздуха 1-2 плевральными пункциями.

Если, несмотря на произведенные пункции, пневмоторакс удерживается, необходимо на 2-3 дня дренировать плевральную полость. Резиновый дренаж обычно проводят во втором-третьем межреберьях по среднеключичной линии с помощью троакара. Его соединяют с опущенной под воду трубкой с клапаном на конце. Клапан может быть сделан из пальца резиновой перчатки; он обеспечивает сброс воздуха из плевры под воду. Клапан гарантирует от присасывания воздуха в обратном направлении - в плевральную полость. Может быть применен также любой вакуумный аппарат, обеспечивающий отрицательное давление в 20-30 см вод. ст.

Для предупреждения инфицирования плевры в плевральную полость вводят антибиотики или антисептики. Больше 4 суток дренаж держать не рекомендуют, так как после этого срока он начинает служить входными воротами для инфекции.

При неуспехе вакуумаспирации, наличии неустраняемого гемоторакса, обнаруживаемых рентгенологически, больших изменениях в легких показана операция. Она заключается в широкой торакотомии, тщательном ушивании дефектов легочной ткани, резекции участков, пораженных буллами или кистами. После тщательной проверки аэрозаза рекомендуют с помощью скальпеля или марлевых тампонов удалить поверхностные слои мезотелия с висцеральной и париетальной плевры, что способствует сращиванию поверхности легкого с грудной стенкой и тем самым предупреждает рецидивы пневмоторакса.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ

Хронические окклюзионные поражения периферических артерий можно разделить на две группы:

А. Облитерирующие поражения вследствие системного заболевания сосудов:

- 1) атеросклероз;
- 2) эндартериит;
- 3) острый тромбангиит (болезнь Бюргера);
- 4) неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу);
- 5) височный артериит (болезнь Хортона);
- 6) сочетанные формы ;
- 7) болезнь Рейно.

Б. Облитерация артерий вследствие локальной патологии:

- 1) посттромбоэмболические окклюзии;
- 2) посттравматические окклюзии;
- 3) наружная компрессия артерий (синдром передней лестничной мышцы, высокое стояние первого ребра, шейное ребро и др.);
- 4) врожденные стенозы артерий (атрезии, окклюзии).

Заболевания второй группы наблюдаются редко.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

Среди хронических окклюзионных поражений артерий атеросклероз занимает ведущее место - 90%. Болезнь характеризуется дистрофическим процессом, в первую очередь в интима крупных сосудов с образованием отложений липидов (атером, бляшек), утолщением интимы за счет фиброзных элементов с последующим развитием окклюзионно-стенотических поражений, аневризм.

До настоящего времени патогенез атеросклероза недостаточно ясен, этиология неизвестна. Определенное значение в развитии заболевания имеют гиперлипидемия, курение табака, артериальная гипертензия, психическое перенапряжение, сахарный диабет, пищевой режим с преобладанием жирной и мясной пищи. Эти факторы, по-видимому, нельзя назвать этиологическими, скорее это факторы риска. Из них наибольшее значение имеют гиперлипидемия, гипертензия и курение.

В последние годы наибольшее значение придается генетической предрасположенности к атеросклерозу.

Возраст не является решающим, заболевание может встречаться в тяжелой и распространенной форме даже у молодых лиц (30-35 лет), хотя с возрастом оно бывает чаще, поражение становится более обширным.

Атеросклеротические бляшки представляют собой очаговые уплотнения интимы артерии с инфильтрацией ее липидами. Рядом с бляшками интима обычно утолщена за счет фиброзных элементов, образуются липоидные пятна. Атеросклеротические бляшки развиваются главным образом в сосудах эластического типа. Больше всего их и раньше они появляются в аорте и в области устьев артерий, в местах развилки, ветвлений, сужений и расширений артерий. В атеросклеротических бляшках, особенно брюшной аорты, нередко определяются изъязвления, отложения кальция, тромбоз. Как правило, процесс не распространяется на наружную оболочку артерии и периартериально. Наружный диаметр артерии обычно уменьшен, в отличие от артериита и эндартериита. Тромб спаян с атеросклеротическими бляшками, при "зрелом" поражении образует с интимой плотный тромбоинтимальный секвестр, нередко с кальцинозом, который относительно легко отделяется от меди и адвентиции. У больных с кальцинозом и изъязвлением атером наблюдается более тяжелое течение патологического процесса с быстрым прогрессированием, развитием тромботических и эмболических осложнений, аневризм сосудов (под-вздошных и бедренных) и большие возможности выполнения реконструктивных операций по сравнению с облитерирующим эндартериитом.

Поражение только бифуркации аорты и подвздошных артерий описано в 1923 году Рене Леришем и в клинической практике носит название синдрома Лериша. Локализация же процесса дистальнее почечных артерий, включая бифуркацию аорты, в настоящее время рассматривается как поражение терминального отдела аорты и имеет в виду почечную ее окклюзию.

Основным симптомом поражения аорто-подвздошного сегмента служит болевой синдром. Боль усиливается или появляется при ходьбе в икроножных мышцах, мышцах бедра, ягодичных мышцах, поясничной области. У мужчин при этом синдроме часто наблюдается импотенция.

В стадии тяжелой ишемии изменения происходят и в мелких сосудах, а также в капиллярах. Просвет многих капилляров сужен, а в некоторых полностью закрыт гипертрофированными эндотелиальными клетками. Характерной особенностью является утолщение базальной мембраны капилляров в 2-3 раза, что затрудняет передачу кислорода тканям, усугубляет ишемию.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ЭНДАРТЕРИИТ

Заболевание впервые описано Винивартером в 1879 году. До настоящего времени нельзя с уверенностью ответить на вопрос - отдельная ли это нозологическая форма или название целой группы заболеваний. В связи с этим в литературе встречается множество названий заболевания: болезнь Винивартера, облитерирующий эндартериит, спонтанная гангрена, эндартериоз, острый тромбангиит и др. В отечественной литературе принято выделять две основные формы заболевания: облитерирующий эндартериит и острый тромбангиит (болезнь Бюргера).

Облитерирующий эндартериит возникает преимущественно в возрасте 20-40 лет, но может наблюдаться и в более раннем возрасте - 15-16 лет, а также у пожилых. Болеют почти исключительно мужчины (95%). Поражаются преимущественно сосуды конечностей, особенно нижних, однако подтверждением системного характера патологии являются наблюдения поражения сосудов сердца, почек, мозга, брыжеечных артерий.

Этиология заболевания неизвестна. Предрасполагающими факторами являются: курение, длительные повторные охлаждения конечностей, особенно во влажной среде, аутоиммунные воздействия, гипердреналемия, гипертонус симпатической нервной системы, другие факторы, приводящие к длительному спазму артерий. Каждый из этих предрасполагающих факторов послужил основой для создания многочисленных теорий, объясняющих природу заболевания.

Гиперчувствительность к никотину у больных эндартериитом послужила основой теории никотиновой интоксикации. Однако среди больных эндартериитом есть лица, которые никогда не курили.

Аллергическая теория объясняет облитерацию сосудов изменениями реактивности сосудистой стенки на почве ее сенсibilизации различными факторами (охлаждение, травма, химические вещества). Некоторые авторы считают облитерирующий эндартериит аллергической болезнью, вызванной курением. Данные исследований подтверждают участие аутоиммунных процессов в развитии заболевания. В крови больных с острым течением и трофическими расстройствами обнаруживаются антисосудистые антитела. Отмечено также сходство морфологических изменений сосудов с заболеваниями аллергического происхождения и коллагенозами.

У больных ОЭ выявляются выраженные изменения в симпатических узлах, периферических нервах, нервных приборах сосудов и кожных покровов конечностей. Эти изменения могут быть причиной продолжительного спазма сосудов. Возбуждение симпатического отдела нервной системы, помимо сосудосуживающего эффекта, приводит к гиперкоагуляции посредством уменьшения секреции гепарина. Подтверждением роли симпатической нервной системы в патогенезе заболевания является положительный эффект от операций на вегетативной системе.

Роль эндокринных факторов, в частности, гиперфункции надпочечников в развитии ОЭ, впервые была отмечена В.А.Оппелем (1911-1928). Облитерацию и тромбоз сосудов Оппель считал следствием функционального спазма в результате первичной гипердреналемии и предложил как лечебный метод операцию удаления надпочечников. Большинство авторов

отмечает повышение функциональной активности коры надпочечников (увеличение в моче 17-оксикортикостероидов и 17-кетостероидов).

Таким образом, нарушение функции мозгового и коркового слоев надпочечников следует рассматривать как эндокринное звено в патогенезе ОЭ.

Ни одна из теорий не объясняет полностью патогенез ОЭ, однако участие основных механизмов (нейрогенных, эндокринных, аллергических, никотиновой интоксикации) в той или иной степени можно выявить в каждом случае.

Как и при атеросклерозе, основной процесс в артерии обычно сопровождается образованием тромбов, что еще больше ухудшает кровоснабжение конечности, усугубляет гипоксию.

Для острого тромбангита (болезнь Бюргера), в отличие от ОЭ, характерно более злокачественное течение и сочетание сегментарной окклюзии артерии с мигрирующим тромбофлебитом поверхностных вен.

К л и н и к а .

Скорость нарастания ишемии зависит от следующих факторов: темп развития окклюзии сосуда (острое или постепенное); локализация и протяженность окклюзионного поражения артерий; наличие сочетанных окклюзий артериального русла конечности ("многоэтажные" окклюзии); характер патологического процесса (атеросклероз, эндартериит) и степени поражения периферических сосудов; состояние общей гемодинамики (сердечный выброс, артериальное давление); наличие сопутствующих заболеваний и повреждений конечности.

Характеризуется симптомами недостаточности кожного кровотока: изменения окраски (бледность, легкая синюшность, пятнистость) и температуры дистальных отделов конечности: зябкость, парестезии.

Клинически преходящая мышечная ишемия проявляется перемежающейся хромотой. Через определенное расстояние больной вынужден останавливаться из-за появления сильной боли. Спустя несколько секунд или минут боль проходит и больной может опять пройти такое же расстояние, затем снова появляется боль. Боль возникает в различных мышцах в зависимости от локализации и протяженности артериальной окклюзии. При облитерации артерий стопы и нижней трети голени она появляется в области подошвы и тыла стопы; при окклюзии бедренной, подколенной или берцовых артерий - в икроножных мышцах. При аорто-подвздошной окклюзии боль появляется в икроножных, у некоторых больных также в бедренных и ягодичных мышцах.

Появление боли объясняется накоплением в мышцах продуктов метаболизма и ацидозом вследствие недостатка кислорода, что вызывает раздражение нервных окончаний. Боль бывает настолько интенсивной, что нередко не купируется наркотиками. Ночью она усиливается; больной спит с опущенной ногой или днем и ночью сидит с согнутой в коленном суставе конечностью, массирует ногу. После 10-14 дней постоянного пребывания в положении сидя или полусидя развивается отек голени и стопы, а в последующем может развиться сгибательная контрактура коленного сустава. Кожа пальцев при этом бледная, мраморная, синюшная или багровая вследствие паралитического расширения капилляров. Сильная боль объясняется вовлечением в воспалительный процесс лежащих рядом с артерией нервных стволов, сосудистых нервов.

Развитию язвенно-гангренозного процесса чаще предшествует продолжительный период заболевания, характеризующийся перемежающейся хромотой, болью покоя и трофическими нарушениями в виде атрофии кожи, мышц стопы и голени, выпадением волос, огрубением кожи подошвенной поверхности, появлением мелких болезненных трещин, дистрофией и нарушением роста ногтей. Дистрофия тканей достигает такой степени, что даже незначительное повреждение может привести к развитию гангрены. Некротические изменения вначале появляются на пальцах, чаще на первом, им предшествует характерная пятнистая синева кожи подошвенной поверхности пальца, не изменяющаяся при перемене положения.

Одна из частых локализаций поражений сосудов при сахарном диабете - сосуды нижних конечностей. Наиболее часто встречающиеся проявлениями диабетической микроангиопатии является крупноsegmentарный и циркулярный медиокальциноз, который наиболее часто поражает бедренные и подколенные артерии. Медиокальциноз непосредственно не нарушает проходимость

артерий. До присоединения тромбоза кровотока в обызвествленных сосудах сохраняется, поэтому даже при развитии гангрены может определяться пульсация на артериях стопы. Но в результате обызвествления сосудистая стенка становится ригидной, теряет способность к сокращению и дилатации, что резко снижает адаптационные возможности сосудистой системы конечностей, а поражение артерий мелкого калибра препятствует развитию коллатерального кровообращения. При диабетических макроангиопатиях в стенках магистральных артерий обнаруживаются изменения, характерные для атеросклероза - липидно-фиброзные бляшки. У большинства больных выявляются сочетанные поражения крупных и мелких сосудов, раннее поражение нервов голени и стопы.

Поражения в бедренной и подколенной артериях встречаются в 57-60% , в задней большеберцовой артерии в 95%, в средних и дистальных отделах - в 14-20% случаев

Язвенно-некротический и гангренозный процесс чаще имеет вялое течение со слабо выраженной тенденцией к ограничению. Вторичная инфекция и воспаление могут привести к быстрому прогрессированию гангрены, вторичному тромбофлебиту, общей интоксикации.

Классификация степени ишемии по Фонтейну (1954):

1 степень - компенсация (зябкость, утомляемость, парестезии; перемежающаяся хромота через 1000 м);

2 степень-субкомпенсация - недостаточность кровообращения при функциональной нагрузке (перемежающаяся хромота более 200 м);

3 степень - декомпенсация- артериальная недостаточность в покое;(перемежающаяся хромота через 25-30 м);

4 степень - деструкция тканей (язвы, прогрессирующий некроз, гангрена).

Д и а г н о с т и к а

Диагностика облитерирующих заболеваний сосудов конечностей - процесс многоступенчатый. Следует установить:

- 1) наличие ишемии;
- 2) степень ишемии;
- 3) причину ишемии;
- 4) протяженность окклюзионного поражения артерий.

Осмотр больного следует проводить в теплом помещении. Обращают внимание на цвет кожи, ее толщину, состояние ногтей и волос, наполнение поверхностных вен.

При ишемии кожа может быть бледной, синюшной, красной, багровой. В случае спастического состояния капилляров цвет кожи синюшный или она бледная. В конечных стадиях ишемии нередко возникает парез капилляров и кожа приобретает ярко красный или багровый цвет. При поднятии конечности бледность кожи усиливается, а багровый цвет обычно исчезает.

Красно-фиолетовый цвет кожи может сохраняться даже при поднятии конечности, что объясняется паралитическим состоянием капилляров и диапедезом эритроцитов в ткани через поврежденную стенку капилляров.

Цвет кожи у здорового человека почти не меняется при перемене положения тела, а также кратковременном поднятии конечности. Пробы с изменением положения конечности используются для диагностики начальной стадии заболевания, когда цвет кожи в горизонтальном положении конечности обычно нормальный. В клинике чаще всего используются следующие функциональные пробы определения степени ишемии конечности:

1. Симптом плантарной ишемии Оппеля. Больной в положении лежа приподнимает конечности вверх до угла 45 градусов. В зависимости от быстроты побледнения кожи конечности можно судить о степени ишемии (тяжелые формы - через 4-6 сек.).

2. Проба Гольдфлама. Больной в положении лежа на спине с приподнятыми над кроватью ногами. Производятся сгибания и разгибания в голеностопном суставе. Через 10-20 движений больной испытывает утомление. Одновременно наблюдается побледнение кожи стопы и голени (симптом Самюэлса).

3. Проба Шамовой. Больному в положении лежа на спине приподнимают ногу вверх на 2-3 минуты и в средней трети бедра накладывают манжету от аппарата Рива-Роччи, давление в которой превышает систолическое. После этого опускают ногу и через 4-5 минут манжету

снимают. У здоровых людей в среднем через 30 секунд появляется реактивная гиперемия поверхности пальцев. При ишемии появление гиперемии замедлено.

4. Симптом прижатия пальца. Производят сдавление концевой фаланги первого пальца в передне-заднем направлении в течение 5-10 секунд. У здоровых после прекращения давления образовавшееся побледнение кожи немедленно сменяется нормальной окраской. При нарушении кровообращения конечности появление нормальной окраски задерживается.

5. Проба Леньель-Лавастина. Исследующий надавливает одновременно на симметричные участки пальцев обеих конечностей. В норме возникающее белое пятно удерживается после прекращения давления 2-4 секунды. Удлинение времени побледнения больше 4 секунд рассматривают как замедление капиллярного кровотока, признак артериального спазма или артериальной окклюзии. Если при надавливании на кожу багрово-фиолетового цвета у больного с тяжелой ишемией конечности белое пятно не возникает, это свидетельствует о глубоком нарушении капиллярного кровообращения.

Определение пульсации артерий является обязательным исследованием у каждого больного с заболеванием артерий конечностей. Пульсацию определяют на всех доступных пальпации артериях, обязательно на обеих конечностях, что позволяет обнаружить разницу в степени наполнения и напряжения пульса.

Состояние пульсации артериальных сосудов оценивается как отчетливая, ослабленная или как отсутствие пульсации.

Пальпацией симметричных участков конечности можно оценить кожную температуру. У больных артериальными окклюзиями конечность обычно холодная на ощупь. При развитии некротических и инфекционных осложнений температура кожи дистальных отделов конечности может быть повышена.

При аускультации артерий можно выявить систолический шум. Обычно это бывает при облитерирующем атеросклерозе очень редко при эндартериите. Появление шума объясняется сегментарными сужениями просвета артерии или аневризматическим расширением. При полной окклюзии сосуда или же уменьшении просвета более чем на 50% шум обычно не определяется.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

1. **А р т е р и а л ь н а я о с ц и л л о г р а ф и я .** Метод исследования позволяет судить об эластичности сосудистой стенки, величине максимального и минимального артериального давления. Принцип метода состоит в том, что колебания артериальной стенки, возникающие при сдавлении конечности манжетой передаются на эту манжету и регистрируются записывающим устройством. У большинства больных осциллография лишь подтверждает данные, полученные при клиническом исследовании. У некоторых больных эти данные могут быть важными, например, когда вследствие отека или других причин не представляется возможным определить пульс пальпаторно. В целом же диагностическое значение метода невелико.

2. **Р е о в а з о г р а ф и я .** Позволяет судить об объемном кровотоке на различных сегментах конечности. Метод основан на регистрации колебаний сопротивления живой ткани организма переменному току высокой частоты. Сопротивление это меняется в зависимости от кровенаполнения органа. Метод обычно используется для оценки эффективности консервативной терапии и симпатэктомии.

3. **П л е т и з м о г р а ф и я** - метод регистрации изменений объема органа или части тела, связанных с изменениями кровенаполнения. Используется для оценки сосудистого тонуса, позволяет при применении различных проб дифференцировать органические изменения сосудов от функциональных. Величина систолического прироста объема тем больше, чем ниже тонус сосудов.

4. **У л ь т р а з в у к о в а я д о п п л е р о г р а ф и я .** Метод основан на разработанной в 1842 году австрийским физиком и астрономом Кристианом Допплером теории отражения, согласно которой происходит изменение частоты различных волн при контакте с движущимися объектами. Эта разница между излученной и отраженной ультразвуковыми волнами, называемая доплеровским отклонением, и регистрируется всеми типами современных доплерографов. Допплерография позволяет получить информацию о величинах регионарного

артериального давления, линейной скорости кровотока. По этим показателям судят о степени поражения сосудов, состоянии коллатерального кровообращения.

5. **Т е р м о г р а ф и я** - регистрация инфракрасного излучения на различных сегментах конечности.

6. **Р а д и о и з о т о п н ы й м е т о д и с с л е д о в а н и я** тканевого кровотока. В основе метода лежит определение клиренса радиоактивного препарата из внутритканевого депо. Наиболее распространены исследования с ^{133}Xe в изотоническом растворе и ^{131}I -йодистым натрием. Внутримышечно, подкожно или внутривожно вводят радиофармпрепарат и устанавливается регистрирующий датчик над участком тела, в который производилась инъекция с последующей графической записью динамики выведения радионуклида. Для оценки функционального состояния капиллярного кровотока запись кривой клиренса выполняют в покое, а затем при физической нагрузке. При обработке результатов исследования рассчитывают показатель периода полувыведения радионуклида из мышечного депо. Чем выраженнее ишемия, тем длительнее период полувыведения.

7. **К о м п ь ю т е р н а я т о м о г р а ф и я** - основана на получении поперечных изображений тела с помощью вращающейся вокруг него рентгеновской трубки. Визуализируются поперечные срезы аорты и устьев ее ветвей, крупных артерий конечностей.

8. **А н г и о г р а ф и я**. По способу введения контраста может быть пункционной, транслюмбальной и методом катетеризации по Сельдингеру. Для атеросклероза характерны изъеденность внутренних контуров сосудов, неравномерность сужения, извитость аорты и подвздошных артерий, наличие сегментарных окклюзий и стенозов. В отличие от эндартериита при атеросклерозе в основном и в первую очередь поражаются крупные артерии аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов. Артерии голени, а также такие крупные ветви, как внутренняя подвздошная и глубокая бедренная артерии остаются проходимыми в течение длительного времени.

При эндартериите обычно выявляются диффузные сужения магистральных артерий конечности, окклюзия дистальных сосудов в области стопы и голени. Относительно редко наблюдается сегментарный стеноз артерии, когда наряду с участками облитерации выявляются зоны с сохранением просвета сосудов.

К о н с е р в а т и в н о е л е ч е н и е

Основными принципами лечения облитерирующего эндартериита являются:

1. Устранение неблагоприятных факторов
2. Устранение спазма сосудов
3. Снятие болевого синдрома
4. Улучшение метаболических процессов в тканях
5. Нормализация процессов свертывания крови.

С целью устранения спазма сосудов используются но-шпа, галидор, папаверин, никошпан, никотиновая кислота, ксантинола никотинат и др.

Для снятия болевого синдрома применяются анальгетики, новокаиновые блокады, блокады паравerteбральных симпатических ганглиев.

Для улучшения метаболических процессов и реологии крови используются витамины группы В, салкосерил, продектин, пармидин, АТФ, реополиглюкин, трентал.

Для нормализации процессов свертывания применяются антикоагулянты непрямого действия, гепарин, аспирин.

О п е р а т и в н о е л е ч е н и е

При облитерирующем эндартериите во II-III ст. наиболее часто выполняется поясничная или грудная симпатэктомия. В IV стадии показана ампутация пальцев, стопы или всей конечности в зависимости от протяженности некротических изменений. Симпатэктомия при облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей показана при дистальных формах поражения, распространенности окклюзионного процесса и тяжелом состоянии больного.

При облитерирующем атеросклерозе чаще выполняются реконструктивные операции с использованием ауто- и алломатериала.

Оптимальным материалом для реконструкции, особенно в бедренно-подвздошном сегменте, является собственная вена. При поражении атеросклерозом аорто-подвздошного сегмента и бифуркации аорты используются синтетические протезы из политетрафторэтилена.

При тяжелом состоянии больного и небольшой протяженности поражения артерий выполняется эндартерэктомия. Она подразумевает удаление атеросклеротической бляшки вместе с измененной интимой.

Противопоказанием к ее выполнению является значительное распространение окклюзионного процесса и выраженный кальциноз артерии.

К реконструктивным вмешательствам на аорто-подвздошной зоне относится аорто-бедренное или подвздошное бифуркационное шунтирование и протезирование. При одновременном поражении почечных артерий выполняется аорто-бедренное бифуркационное шунтирование с пластикой почечных артерий. При поражении бедренно-подколенного сегмента и артерий голени в области трифуркации выполняются бедренно-подколенное, бедренно-тибиальное шунтирование и протезирование.

В последнее время в практику сосудистой хирургии все чаще входят эндоваскулярные вмешательства. При ограниченных стенозах артерий почек, аорты, подвздошных и бедренных артерий выполняются эндоваскулярные дилатации специальными баллонами, введенными в область поражения.

При значительной протяженности процесса используется стентирование, т.е. введение металлического стента, расширяющегося в просвете сосуда после удаления наружной капсулы.

ТРОМБОЗЫ И ЭМБОЛИИ

П о н я т и е

Тромбозы и эмболии артерий приводят к острой артериальной недостаточности органов и тканей, кровоснабжаемых этими артериями и являются грозным осложнением различных заболеваний.

Под тромбозами подразумевается острая закупорка просвета артерии кровяным сгустком, формирующимся в данной области вследствие поражения патологическим процессом стенки артерии. Эмболия предполагает закупорку не пораженной патологическим процессом артерии сгустком крови, переместившимся в данную область из более проксимальных отделов артериальной системы.

Ч а с т о т а , э т и о л о г и я , п а т о г е н е з

Как эмболии, так и острые тромбозы всегда являются следствием так называемых эмболо- или тромбогенных заболеваний. Выявление этих заболеваний, т. е. установление этиологии острой артериальной непроходимости в каждом конкретном случае, является важной необходимостью.

Примерно в 95% случаев причиной периферических артериальных эмболий являются заболевания сердца. В 60-65% случаев - это атеросклеротическая кардиопатия. Опасность эмболии возрастает, если это поражение сочетается с мерцательной аритмией или другими нарушениями ритма сердца. В качестве материального субстрата эмболии могут выступать не только сгустки крови, но и оторвавшиеся атеросклеротические бляшки.

В 30-33% причиной эмболии являются ревматические пороки сердца: наиболее часто - митральный стеноз ; в 1-2% случаев - врожденные пороки сердца, септический эндокардит; в 6-10% - острая и хроническая аневризма сердца.

Как при атеросклеротической кардиопатии, так и при ревматических пороках сердца у больных с периферическими артериальными эмболиями в большинстве случаев наблюдаются нарушения ритма сердца, наиболее часто - мерцательная аритмия. Последняя усугубляет нарушение внутрисердечной гемодинамики и способствует тромбообразованию в полостях сердца.

При атеросклеротической кардиопатии тромботические массы чаще локализуются в полости левого желудочка, при ревматических пороках - в левом предсердии.

Среди 5% заболеваний, при которых тромботические массы (источники эмболов) локализуются вне сердца, первое место занимают аневризмы аорты и ее крупных ветвей (3-4%).

Среди прочих заболеваний, которые редко приводят к артериальной эмболии, но о которых необходимо помнить, следует отметить пневмонию, опухоль легких, а также тромбоз вен большого круга кровообращения при наличии врожденных дефектов перегородок сердца, при открытом артериальном протоке (парадоксальные эмболии, добавочное шейное ребро, синдром лестничной мышцы).

В ряде случаев (до 10%) имеют место множественные эмболии различных локализаций. Если эмболия возникает в нескольких сосудистых бассейнах (например, головной мозг и артерии конечностей), ее называют сочетанной. При развитии эмболии на различных уровнях одного артериального бассейна ее называют этажной.

Наиболее частой причиной острого тромбоза магистральных артерий является облитерирующий атеросклероз - 70-80%, на втором месте по частоте - тромбангиит и неспецифический аортоартериит - 10-15%, на третьем - травматические повреждения - 5-10%.

Частота различных локализаций эмболических окклюзий: ветви дуги аорты - 36%; бифуркация аорты и артерий нижних конечностей - 24%; висцеральные артерии - 22%; почечные артерии - 13%.

Этиология тромбозов многогранна. Но основным условием для развития артериальных тромбозов является триада Вирхова: 1) нарушение целостности сосудистой стенки; 2) замедление кровотока; 3) нарушение коагуляционных свойств крови. В большинстве случаев к этому приводят механические факторы (критический стеноз сосуда, изменения внутренней оболочки артерии, при которых нарушается прямолинейное передвижение крови и, если объемная скорость мала, возникают завихрения). Под их воздействием скорость кровотока резко замедляется и создаются

условия для местной гиперкоагуляции. Образованию тромбов способствует также системная гиперкоагуляция, часто наблюдаемая при атеросклерозе. Немаловажную роль в тромбообразовании играют нарушения центральной гемодинамики. Падение артериального давления, аритмии при наличии стенозов или поражений внутренней оболочки артерий являются механизмами тромбозов.

Тромбозами часто осложняются следующие заболевания: атеросклеротические поражения аорты и артерий конечностей, последствия реконструктивных операций на сосудах, последствия диагностических и лечебных манипуляций на артериях (внутриартериальное введение лекарственных веществ, ангиография, катетеризация артерий и др.), повреждения артерий, облитерирующий эндартериит, сахарный диабет, инфекционно-аллергические заболевания, патология кроветворной системы. Кроме того артериальному тромбозу при различных вышеперечисленных состояниях может способствовать использование некоторых лекарственных препаратов (преднизолона, гидрокортизона, диуретиков, наркотических средств и др.), вызывающих спазм артерий и перераспределение крови в организме.

В патогенезе тромбоза и эмболии можно выделить три основных звена:

I. Формирование первичного тромба или "вклинивание" эмбола. Это происходит чаще всего в области бифуркации крупных магистральных артерий.

II. Присоединение артериоспазма. Особенно типичны локальный спазм проксимальнее и дистальнее области патологического очага при эмболии. Спазм усугубляет острую артериальную недостаточность и является одной из причин третьего патологического звена.

III. Развитие восходящего и нисходящего тромбоза. Все три патоморфологических звена тромбозов и эмболий приводят к выраженной, нередко "абсолютной" ишемии тканей в бассейне васкуляризации пораженной артерии.

При острой ишемии развивается кислородное голодание тканей, в связи с чем нарушаются все виды обмена. В первую очередь следует отметить развитие ацидоза, связанного с образованием избыточного количества недоокисленных продуктов обмена, в частности молочной и пировиноградной кислот. Нарушение проницаемости клеточных мембран, а затем и гибель клеток приводит к выходу ионов калия в межклеточную жидкость и впоследствии в кровь. Следствием этого является гиперкалиемия. В тканях пораженной конечности в большом количестве появляются активные ферменты (кинины, креатинкиназа).

При выраженной ишемии в результате разрушения мышечных клеток в межтканевой жидкости, а впоследствии и крови, накапливается миоглобин. Под влиянием нарушенной клеточной проницаемости развивается субфасциальный отек мышц, еще более ухудшающий нарушенный тканевой кровоток. Стаз крови, ацидоз и наличие активных клеточных ферментов создают условие для местного образования тромбов в артериях и венах пораженной конечности. Образование тромбов в мелких артериях и капиллярах еще более усугубляет ишемию и способствует развитию необратимых изменений в тканях. Большое значение имеет и тот факт, что в мелких венах, а в 5-8% случаев и в крупных венах, также образуются тромбы.

К л и н и к а

Клиническая картина острой артериальной недостаточности (ОАН) чрезвычайно вариабельна. В одних случаях заболевание начинается остро, в течение считанных минут развивается тяжелая ишемия конечности, которая впоследствии быстро прогрессирует и приводит к гангрене. В других случаях расстройство кровообращения возникает постепенно, клинические проявления минимальны, течение регрессирующее с формированием хронической артериальной недостаточности (ХАН).

Клиническая картина заболевания зависит от множества разнообразных факторов, которые можно сгруппировать следующим образом:

I. Фон, на котором развивается острая окклюзия магистральной артерии:

- 1) эмболо- или тромbogenное заболевание ;
- 2) степень декомпенсации сердечной деятельности;
- 3) сопутствующие заболевания;
- 4) возраст больного.

II. Характер острой артериальной недостаточности (ОАН):

- 1) эмболия,
 - 2) острый тромбоз.
- III. Уровень окклюзии.
IV. Степень ишемии конечности.
V. Характер течения ишемии.

Различным сочетанием этих факторов и обусловлено огромное многообразие клинических проявлений острой артериальной недостаточности.

Что же является общим для всех случаев заболевания? На что следует в первую очередь опираться при установлении диагноза? Какой симптом или симптомокомплекс является патогномичным? Таковым, безусловно, можно считать синдром острой ишемии конечности. Данный синдром наблюдается во всех без исключения случаях острой артериальной недостаточности и состоит из ряда симптомов:

1. Боль в пораженной конечности является в большинстве случаев первым признаком острой артериальной недостаточности. Особенно ярко выражен болевой синдром при эмболиях.
2. Чувство онемения, похолодания, парестезии.
3. Изменение окраски кожных покровов (бледность переходящая в синюшность. При выраженной ишемии отмечается "мраморный рисунок").
4. Снижение температуры кожи.
5. Расстройство чувствительности. Вначале происходит снижение или полная анестезия поверхностной, а затем и глубокой чувствительности.
6. Нарушение активных движений в суставах конечностей.
7. Болезненность при пальпации ишемизированных мышц.
8. Субфасциальный отек мышц. Характеризуется чрезвычайной плотностью и не распространяется выше колена на ногах и выше локтевого сустава на руках.
9. Ишемическая мышечная контрактура. Является самым грозным симптомом ОАН и свидетельствует о начинающихся некробиотических явлениях. Различают: а) парциальную (частичную) контрактуру, при которой пассивные движения невозможны, а их попытки резко болезненны лишь в дистальных суставах конечности; б) тотальную (полную) контрактуру, при которой подобные манипуляции невозможны во всех суставах конечности.

С целью систематизации ишемических проявлений периферических артериальных тромбозов и эмболий, а также для облегчения решения вопроса о выборе метода лечения разработана классификация ишемии тканей конечности при ОАН. Она выделяет 3 степени ишемии, а также ишемию "напряжения". Под последней подразумевается отсутствие признаков ишемии в покое и появление их при нагрузке.

I степень - отсутствуют нарушения чувствительности и движений в пораженной конечности.

I а степень - наличие чувства онемения, похолодания, парестезии.

I б степень - боли в дистальных отделах конечностей.

II степень - характерны расстройства чувствительности, а также активных движений в суставах.

II а степень - парестезии, снижение кожной температуры.

II б - плегии.

III степень - характеризуется начинающимися некробиотическими явлениями, что выражается клинически в появлении субфасциального отека - III а ст, а в последствии мышечной контрактуры - парциальной - III б ст, или тотальной - III в ст.

Отсутствие пульсации артерии дистальнее окклюзии является единственным клиническим признаком, позволяющим определить локализацию тромба или эмбола. Тщательное пальпаторное определение пульсации артерий конечностей в большинстве случаев позволяет достаточно точно определить уровень острой артериальной недостаточности. Можно также выявить усиление пульсации артерии выше места эмболии, по сравнению с противоположной стороной.

Необходимо проводить параллельно и аускультацию крупных ма-гистральных артерий. Выявление при этом систолического шума позволяет заподозрить стеноз проксимально

расположенных сегментов. Это может изменить ранее намеченную тактику обследования и лечения.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з

Для установления характера ОАН необходимо провести дифференциальный диагноз между эмболией, острым тромбозом и спазмом. У больных с эмболией в анамнезе имеется заболевание сердца, в большинстве случаев сопровождающееся мерцательной аритмией. У больных же с острым тромбозом - хроническое облитерирующее поражение артерии (чаще атеросклероз), ведущим признаком которого является перемежающаяся хромота. Иногда острый тромбоз является следствием травмы, пункции или катетеризации артерии. Артериальный спазм наиболее часто возникает в сосудах мышечного типа. Спазм развивается в ответ на внешнее воздействие (удар, сдавление, перелом) или на воспаление в сосудистом ложе.

Дифференциальная диагностика проводится с хроническими тромбооблитерирующими заболеваниями артерий (в анамнезе - многолетнее течение; перемежающаяся хромота и отсутствие синдрома острой ишемии); острыми подвздошно-бедренными венозными тромбозами и псевдоэмболической формой венозного тромбоза, сопровождающейся резким артериальным спазмом; острым расслоением аорты, симулирующее эмболию бифуркации аорты.

Дифференциальный диагноз тромбоза и эмболии основывается на данных анамнеза (хроническая ишемия конечностей - заболевание сердца), оценке характера возникновения и развития заболевания. При этом для эмболии характерно внезапное начало с развитием, как правило, сразу абсолютной ишемии. При тромбозе обычно начало более сглаженное, а сама ишемия нередко не имеет такого злокачественного течения. Тромбозу артерий, возникшего на фоне облитерирующих заболеваний, предшествует дистальный анамнез, жалобы на перемежающуюся хромоту.

В отличие от илеофemorального флеботромбоза для эмболии и тромбоза характерно отсутствие пульсации пораженной артерии на всем протяжении. При флеботромбозе, как правило, отмечается выраженный отек всей конечности, усиление подкожного венозного рисунка, сглаженность паховой складки и менее выраженный болевой синдром, отсутствуют нарушения чувствительности, нет контрактуры. В сомнительных случаях ведущее значение имеет ангиография, ультразвуковая доплерография сосудов.

С п е ц и а л ь н ы е м е т о д ы и с с л е д о в а н и я

В повседневной практике у больных с ОАН, когда время обследования крайне лимитировано, следует применять наиболее информативные методы, позволяющие:

- 1) уточнить уровень, характер и распространенность окклюзии;
- 2) установить состояние магистральных артерий, расположенных как проксимально, так и дистально по отношению к тромбу или эмболу;

3) характеризовать нарушения тканевого кровотока;

4) определить жизнеспособность тканей ишемизированной конечности.

Таковыми методами на современном этапе развития ангиологии являются:

- 1) ангиография;
- 2) ультразвуковая доплерография;
- 3) радионуклидные методы исследования.

Из них наиболее полную информацию о характере и протяженности патологического процесса дает ангиография. А наиболее полную оценку жизнеспособности ишемизированной конечности дают радионуклидные методы исследования.

Л е ч е н и е.

Чтобы прийти к заключению о методе выбора (консервативный или хирургический) лечения, нужно иметь в виду, что:

- 1) в настоящее время нет ни одного препарата гарантирующего лизис тромба или эмбола.
- 2) не устраненная окклюзия магистральной артерии во всех случаях без исключения ведет к потере конечности или к значительному снижению ее функции.

3) уровень современной сосудистой хирургии достаточно высок для того, чтобы обязать хирургов бороться не просто за сохранение конечности, но и за ее функциональную полноценность.

Согласиться с этими положениями - значит безоговорочно встать на позиции активной тактики, допускающей консервативное лечение лишь при наличии очень серьезных, явно угрожающих жизни, противопоказаний к операции.

В целом следует придерживаться следующего положения - нет показаний к консервативному лечению, есть лишь противопоказания к хирургическому. К таковым относятся:

- 1) агональное состояние больного;
- 2) тотальная ишемическая контрактура конечности;
- 3) крайне тяжелое общее состояние больного при легких степенях ишемии.

Во всех остальных случаях как при эмболии, так и при тромбозах показана экстренная операция.

Консервативное лечение

Консервативное лечение основано на принципе целенаправленного воздействия на факторы, способствующие прогрессированию ишемии.

1. Для снятия болевого синдрома целесообразно применять омнопон (2% - 1,0) через 4-6 часов. Потенцировать его действие возможно введением нейролептиков.

2. Терапия направленная на улучшение кровообращения в тканях ишемизированной конечности заключается во внутривенном введении больших доз трентала, компламина, спазмолитиков.

3. Антикоагулянтная терапия. Начинать необходимо с внутривенного введения прямых антикоагулянтов (гепарин 30000-45000 ед). Последнее целесообразно водить в 1200 мл реополиглюкина и капать внутривенно в течение суток.

Гепарин необходимо вводить в течение 10 суток. За 2 суток до отмены назначаются непрямые антикоагулянты (фенилин, неодикумарин, пелентан и др.).

Резкая отмена гепарина опасна возможностью возникновения тромбоза, поэтому суточная доза снижается постепенно в течение 3-4 суток.

Антикоагулянтное лечение необходимо проводить под контролем показателей коагулограммы.

4. Кардиальная терапия обычно согласовывается с кардиологом и заключается в применении сердечных гликозидов, антиритмических препаратов.

5. Терапия направленная на коррекцию метаболических нарушений.

В связи с тем, что у больных с острой ишемией наблюдается метаболический ацидоз, необходимы контроль за показателями кислотно-щелочного состояния и их своевременная коррекция. Обычно с этой целью применяется 4-8% раствор гидрокарбоната натрия. Для улучшения обменных процессов в тканях пораженной конечности назначают витамины, кокарбоксилазу, анаболические гормоны, АТФ, АМФ.

6. С целью тромболитического действия в первые часы применяют тромболитические препараты типа стрептокиназы, стрептазы, фибринолизина, урокиназы.

В настоящее время введение этих препаратов возможно и целесообразно селективно, методом катетеризации по Сельдингеру.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение тромбозов и эмболий преследует восстановление кровотока по окклюзированной сосуду, а в случаях развития необратимых изменений - удаление погибшего органа или ампутация конечности.

Абсолютным показанием к операции служит субкомпенсированная и декомпенсированная ишемия пораженной конечности, т.е. II а - III б ст. ишемии. В этих случаях могут применяться: прямая тромбэмболэктомия, анти- или ретроградная тромбэмболэктомия и реконструктивная операция с использованием тромбинэктомии или пластического материала (протезы, аутовены).

Прямую тромбэктомия осуществляют через поперечный разрез пальцами до появления пульсирующего центрального и явного ретроградного кровотока.

Непрямую тромбэмболектомию осуществляют с помощью инструментов. Наиболее совершенной из них является балонный катетер Фогарти. Причем из бифуркации аорты тромбэмболектомия выполняется одновременно двумя катетерами Фогарти через разрезы обеих общих бедренных артерий.

При облитерирующих заболеваниях, осложненных тромбозом, показано аллопротезирование, аллошунтирование или аутовенозное шунтирование пораженного сегмента. При локальном поражении артерий, пораженной атеросклерозом, возможно выполнение тромбинтимэктомии.

Чтобы хирургическое лечение было успешным, необходимо активно продолжать после операции медикаментозное лечение. Последнее должно быть направлено на профилактику периферического ангиоспазма, гипотонии, гиповолемии, ретротромбоза в области реконструкции, постишемического синдрома.

При позднем обращении больного и наличии тотальной ишемической контрактуры (т.е. ишемии III в ст.) конечности по жизненным показаниям необходимо выполнить ампутацию конечности. При ишемии III а , III б степени после восстановления магистрального кровотока для уменьшения интоксикации и профилактики постишемического синдрома целесообразно выполнить венозное кровопускание из ишемизированной конечности, или если есть возможность выполнить регионарную перфузию. Операцию необходимо завершить фасциотомией.

К мерам профилактики тромбозов и эмболий относятся своевременное оздоровление хирургическими методами больных с митральным стенозом, хронической облитерацией аорты, ее ветвей и артерий нижних конечностей, медикаментозная профилактика и лечение аритмий, а также коррекция свертывающей системы крови.

ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ

Периферические венозные сосуды, в частности и вены конечностей, представлены хорошо развитой сетью, характеризующейся непостоянством своего разветвления. Выделяют следующие системы периферических вен:

1. Поверхностная (подкожная или надфасциальная) венозная сеть (система).
2. Подфасциальная (межуточная) венозная система. Сюда входят анастомозы поверхностных вен с глубокими, мышечные и межмышечные вены, расположенные под собственной фасцией. Они занимают промежуточное положение между поверхностной и глубокой венозной сетью, будучи связаны с той и другой. Обычно диаметр перфорантных вен не превышает 1-2 мм. В норме кровотоки направляются из поверхностных вен в глубокие.

Различают прямые и не прямые прободающие вены. Первые из них непосредственно соединяют подкожные вены с глубокими, вторые осуществляют эту связь через посредство мелких венозных стволов мышечных вен.

Прямые прободающие вены располагаются преимущественно по медиальной поверхности нижней трети голени, а также по медиальной поверхности бедра.

3. Глубокая венозная система. Эта сеть составлена из глубоких магистральных вен и их связей между собой и имеет важнейшее значение в обеспечении оттока крови из конечностей.

Все эти системы не обособлены, а тесно связаны между собой анатомически и функционально и указанное деление является условным.

Нас, в основном, интересует надфасциальная система. Основными сосудами являются сосуды двух главных подкожных вен.

Малая подкожная вена (vena Saphena Parva).

Основной ствол этой вены является продолжением латеральной краевой вены стопы. Ствол этой вены поднимается позади наружной лодыжки по латеральной стороне ахиллового сухожилия, затем идет позади него и ложится в борозду между двумя головками икроножной мышцы. В этой области малая подкожная вена проходит через листок, собственной фасции голени и оказывается в фасциальном канале Пирогова. Затем эта вена погружается в глубину подколенной ямки и соединяется с подкожной веной.

Большая подкожная вена (vena Saphena magna).

Это вена самая длинная из подкожных вен человека. Она берет свое начало от медиальной краевой вены стопы. Основной ствол поднимается впереди внутренней лодыжки, идет по передневнутренней поверхности голени и переходит на бедро позади края внутреннего мышечка бедра, затем продолжает подниматься вверх, переходит на внутренне-переднюю поверхность бедра и ближе к пупартовой связке на 2-5 см ниже впадает в бедренную вену.

Одним из основных элементов вен являются клапаны. Они находятся во всех основных венах верхних и нижних конечностей, находятся и в наружной подвздошной вене, а иногда и в нижней полой вене. Клапаны вен имеют 2-3 створки, смыкание которых полностью закрывает просвет вены и обеспечивает одностороннее движение крови. Возврату крови в сердце из нижних конечностей способствуют: сокращения сердца, мышц голени (мышечно-венозная помпа) и бедра, присасывающее действие грудной клетки. Важная доля принадлежит и тону венной стенки.

Методы исследования

Получившие распространение в клинике методы исследования больных с патологией периферических сосудов могут быть сгруппированы следующим образом:

1. Общеклинические методы (осмотр, пальпация, измерение длины и объема и т.д.).
2. Гемодинамические пробы (Троянова-Тренделенбурга, Дельбе - Пертеса, Гакенбруха и др.).
3. Инструментальные методы (кожная термометрия, капилляроскопия, реовазография, радиоиндикация, электромиография, венотонометрия).
4. Гематологические исследования (морфология крови, газовый состав крови, коагулограмма, тромбоэластограмма и др.).

5. Рентгеноконтрастные методы (аортериография, флебография, лимфография).

Рассмотрим методы исследования, имеющие непосредственное отношение к венозной системе, поскольку остальные общеизвестны.

Гемодинамические пробы.

Наиболее известная из них проба **Броди - Троянова - Тренделенбурга**. После предварительного осмотра в положении стоя больного укладывают в горизонтальное положение. Ему приподнимают вытянутую ногу, пораженную варикозным расширением вен. При этом вены опорожняются и спадают. Затем накладывают жгут у паха с таким расчетом, чтобы сдавить только подкожные вены. Просят больного встать. Если снять жгут, то кровь сразу устремляется сверху вниз и заполняет расширенные вены голени и бедра. Это доказывает наличие недостаточности клапанов. Если наполнение подкожных вен произошло до удаления жгута, то говорят об отрицательном результате, связанном с недостаточностью коммуникантных вен.

Двойным положительным результатом считается проба в том случае, когда подкожные вены заполняются до удаления жгута, а после удаления дополнительно перегружаются.

На недостаточность клапанов указывает так же кашлевой симптом - **проба Гакенбруха - Сикарда**. При прикладывании руки к расширенным венам и покашливании больного ощущается толчок в стенку расширенной вены.

Проба Дельбе - Пертеса. В стоячем положении больному накладывают жгут на бедро. В таком положении больного просят походить. При нормальном состоянии клапанного аппарата перфорантных вен и проходимости глубоких вен подкожные вены спадаются.

Проба Пратта. На ногу встречно сверху вниз и снизу вверх накладывают эластические бинты. Появление в свободном между бинтами участке конечности подкожных выпячиваний рассматриваются как локализация неполноценных анастомозов.

Проба Мейо - Пратта. Больному накладывают эластический бинт и просят походить в течение 30-40 минут. Отсутствие при этом дискомфорта и болей говорит о проходимости глубоких вен.

К пробам, выявляющим несостоятельность перфорантных вен относится **проба Шейниса**, при которой в отличие от Пратта используют жгуты, накладывая их в трех местах.

Вышеуказанные пробы дают достаточные сведения о венозной гемодинамике, однако они не лишены недостатков, а при наличии язв на голени, индурации и склероза кожи результаты их сомнительны. В таких случаях ценные сведения могут дать рентгенологические методы - **флебография, флебоскопия**.

Существует **прямая венография** с введением контрастного вещества непосредственно в вены, **чрескостная** или **интраспонгиозная** **флебография** - введение контрастного вещества в пяточную или другую кость и редко используют комбинацию этих двух вариантов. Можно получить флебограмму введением контрастного вещества в артерию. При первом варианте контраст вводят в большую или малую подкожную вену на голени. При клапанной недостаточности можно выполнить ретроградную флебографию - контрастное вещество вводят в большую подкожную вену под пупартовой связкой.

При **внутрикостной** флебографии контрастное вещество вводят в проксимальный и дистальный эпифиз мало- и большеберцовой кости. В этом случае мы получаем контрастирование лишь некоторых бассейнов вен. При введении в пяточную кость можно получить равномерное заполнение контрастным раствором всей венозной системы.

Однако применение чрескостной флебографии требует наличия условий и определенного опыта, что является причиной его редкого применения.

Чрезартериальная **флебография** технически осуществляется как и артериография с той лишь разницей, что снимки выполняются в венозной фазе прохождения контраста. Снимки эти обычно недостаточно контрастны. Поэтому такая флебография применяется по строгим показаниям.

Этиология и патогенез

Говоря о варикозном расширении вен необходимо отличать первичный и вторичный варикоз. О последнем говорят при компенсаторном расширении этих вен, при посттромбофлебитическом синдроме (ПТФС), врожденных и травматических артериовенозных свищах и других заболеваниях, приводящих к венозной гипертензии.

Женщины значительно чаще болеют варикозным расширением подкожных вен. Начало и клинические проявления болезни чаще всего относятся к возрасту 20-30 лет. Среди больных, поступивших в клинику, основной процент падает на лиц в возрасте от 40 до 60 лет.

Для лиц, страдающих варикозным расширением вен нижних конечностей характерно наличие ряда сопутствующих заболеваний, связанных со слабостью соединительной ткани. К ним относятся геморрой, грыжи, варикоцеле, энтероптоз, плоскостопие и др.

Факторы, приводящие к развитию варикозного расширения вен могут быть объединены в две группы.

I группа - внутренние факторы. К ним относятся анатомо-физиологические особенности (отдаленность нижних конечностей от сердца, вертикальное положение тела, действие на вены высокого гидростатического давления, довольно редкое расположение клапанов в венах, расположение вен внефасциально). К этим факторам могут быть отнесены также физиологические и механические факторы, повышающие внутригрудное и брюшное давление (упорный кашель, запоры, беременность, опухоли).

II группа - внешние факторы. Сюда могут быть отнесены прежде всего условия производственно-профессионального характера и быта (стоячая работа, подъем тяжестей, частое напряжение брюшной стенки, чрезмерно высокая или низкая температура, влажность воздуха и другие факторы, влияющие на физиологическое состояние сосудов и гемодинамики).

Макроскопически подкожные вены при варикозном расширении представляются то плотными и утолщенными, то, наоборот резко истонченными. Возникает извилистость вен, их удлинение. Иногда вены напоминают клубок. Расширенные вены очень часто оказываются интимно связанными с надлежащей кожей и окружающими тканями посредством фиброзных разрастаний. Жировая клетчатка вокруг вены так же, как кожные покровы под узлами представляется иногда атрофичной. Гистологически определяются изменения во всех слоях сосудистой стенки. В ранних стадиях варикозного процесса удается наблюдать гипертрофические изменения сосуда, которые чередуются с участками атрофии.

Дальнейшее развитие процесса приводит к истончению стенок вен, исчезновению мышечных и эластических волокон. Явления гипертрофии повсеместно заменяются атрофией. Наступает склероз венозной стенки с полной потерей тонуса вен и способности к активному сокращению.

Классификация

По локализации :

1. Бассейн большой подкожной вены
2. Бассейн малой подкожной вены.

По форме варикозного расширения вен:

1. Первично-атоническая;
2. Первично-клапанная;
3. Клапанно-атоническая или смешанная.

По характеру поражения поверхностных вен:

1. Магистральный
2. Рассыпной

По клиническим формам:

1. Неосложненная
2. Осложненная
3. Без поражения глубоких вен
4. С поражением глубоких вен эктазией и клапанной недостаточностью глубоких вен.

По стадиям:

1. Компенсации
2. Декомпенсации

Последнее приводит к развитию венозной недостаточности, которая от выраженности клинических проявлений бывает:

1. Легкой степени
2. Средней степени
3. Тяжелой степени.

К л и н и к а

Клиническая картина варикозного расширения вен определяется синдромом венозного застоя, по степени выраженности последнего говорят о компенсации и декомпенсации.

С т а д и я к о м п е н с а ц и и сопровождается слабо выраженными ощущениями тяжести и полноты в ногах. Иногда больные обращаются к врачу по мотивам косметического характера.

С т а д и я д е к о м п е н с а ц и и характеризуется синдромом венозного застоя: выраженное ощущение тяжести и полноты в ногах, быстрая их утомляемость, иногда тупые боли, судороги в икроножных мышцах, кожный зуд. Стадия декомпенсации может сопровождаться трофическими нарушениями (пигментация кожи, истончение, сухость и шелушение кожи, выпадение волос на голени, атрофия мышц, остит и периостит, экземоподобные дерматиты, трофические язвы).

П е р в и ч н о - а т о н и ч е с к и й в а р и к о з .

Эта форма варикозного расширения вен встречается чаще всего (78,5% случаев). Заболевание в основном двухстороннее. Начинается в молодом возрасте, прогрессирует весьма медленно, больше обнаруживается у мужчин. Характерно расширение главных магистральных подкожных вен сначала на бедре, а затем в области колена и ниже. Мелкая венозная сеть включается в патологический процесс в последнюю очередь. В чистой форме атонического варикоза каких-либо проявлений недостаточности коммуникантных вен обнаружить не удастся.

Проба на проходимость глубоких вен указывает на сохранность магистрального кровотока.

Кровообращение в конечности сохраняется относительно компенсированным, особенно у тех лиц, которые правильно сочетают режим нагрузки мышц конечностей с периодической разгрузкой сосудистой сети. Признаки декомпенсации кровообращения возникают обычно, когда расширение вен достигает крайних степеней. Различные дистрофические изменения и осложнения при этой форме варико-за отмечены у 6% больных.

П е р в и ч н о - к л а п а н н ы й в а р и к о з .

Эта форма заболевания встречается значительно реже, составляя 11,8% случаев истинного варикоза. У этих людей, наряду с врожденной неполноценностью клапанов, часто имеют место сопутствующее плоскостопие, искривление пальцев, стоп, слабость брюшной стенки.

Другой особенностью этого варикоза является относительно раннее возникновение тягостных проявлений заболевания.

Больные еще в латентной фазе варикоза отмечают тяжесть в ногах, легкую утомляемость их, склонность к отекам и синюшности, утолщение голени и т.д. Эти ранние симптомы, возникающие как проявление функциональной неполноценности клапанов глубоких вен, иногда ошибочно трактуются как следствие ангионевроза, тромбоза, поскольку в начале заболевания подкожная венозная сеть сохраняется еще неизменной. С течением времени соответственно локализации коммуникантов появляются разбросанные, на различных участках извитые расширенные подкожные вены. Они не имеют типичной локализации, хотя преимущественно расположены по ходу побочных стволов на медиальной, задней и латеральной поверхности, а так же в надлодыжечной области и на стопе.

Осложнения возникают так же относительно рано. Заболевание приходится дифференцировать с бедренно-подколенным тромбозом, особенно реканализованным.

К л а п а н н о - а т о н и ч е с к и й (с м е ш а н н ы й) в а р и к о з .

В ранние стадии заболевания вполне возможно ошибочное отнесение его к атонической или клапанной форме варикоза, в зависимости от того, какие механизмы патогенеза и клинические проявления являются преобладающими. Обращает внимание очень быстрое развитие тотального

варикоза с вовлечением в процесс подкожных сосудов бедра и голени, изменением глубоких вен и особенно коммуникантных анастомозов. Увеличивается объем голени и бедра, определяются симптомы недостаточности клапанов подкожных вен, анастомозов и глубоких сосудов.

Из осложнений, которые резко изменяют клинику и течение варикозного расширения вен, следует отметить кровотечение, трофические язвы, флеботромбозы и тромбофлебит, остеоperiоститы и варикозно-тромбофлебитическую слоновость, дерматосклероз, варикозная экзема, рецидивирующее рожистое воспаление, лимфангит.

Трофические язвы, как правило, возникают на внутренней поверхности нижней трети голени, в области лодыжки. Язвы обычно одиночные, но могут быть множественные, чаще плоские, дно их ровное, края неправильно очерчены, пологие, выделения скудные, серозные или гнойные. Язвы становятся особенно болезненными при присоединении инфекции. Возможна малигнизация трофических язв.

Заживление их длится месяцами с развитием грубого рубца. Под влиянием травмы, тяжелой работы нередко повторное изъязвление.

Варикозные язвы следует дифференцировать от язв диабетических, сифилитических, туберкулезных, опухолевых, гипертонических.

Лечение

Изучение варикозного расширения вен нижних конечностей, как заболевания с прогрессирующим течением, приводящего к необратимым изменениям во всей венозной сети, диктует необходимость применения раннего лечения. Возникновение выраженных, тягостных субъективных проявлений, являются поздними симптомами заболевания, следствием наступающей или наступившей декомпенсации кровообращения и осложнений. Речь идет о лечении уже при наличии варикозного расширения вен начальных степеней, ибо только раннее лечение является эффективным и лучшей профилактикой осложнений.

Независимо от выбора лечения необходимо использовать способы поддержания тонуса вен и предупреждения декомпенсации кровообращения. Общеукрепляющее действие ванн, купаний, утренней гимнастики в этом отношении является бесспорным. Особенно важно значение производственной гимнастики.

Укрепление нервной системы, тонуса сосудов, мускулатуры вообще и нижних конечностей в особенности, при всех случаях может иметь положительное влияние.

Наряду с общеукрепляющими мероприятиями должно быть обращено внимание на характер и условия работы. Следует избегать длительного стояния, особенно при условии высокой температуры и влажности рабочего помещения. Избегать надо и сдавливания чулками, резиновыми подвязками и т. д. Желательно периодически придавать конечностям горизонтальное положение, производя при этом движения в суставах. Уже при первых признаках варикоза целесообразно периодически придавать конечности возвышенное положение не только в ночное время, но и днем. Желательно устранять запоры и все то, что способствует повышению внутрибрюшного давления. Надо лечить больных и от сопутствующих заболеваний.

Консервативное лечение варикозного расширения вен носит паллиативный характер. Оно может быть рекомендовано лишь в случаях отказа больного от операции, или когда хирургическое вмешательство не может быть осуществлено из-за необратимых изменений в конечности, или тяжелого общего состояния больного (сердечная декомпенсация, печеночно-почечная недостаточность, тяжелый универсальный атеросклероз, гипертония, старческий возраст).

Для борьбы с застоем крови в расширенных венах и отеком конечности, в этих случаях может быть использовано бинтование конечности эластическим бинтом. Больной должен быть проинструктирован, как следует им пользоваться. Бинтование надо начинать со стопы по ходу часовой стрелки, захватывая часть предыдущего тура после того, как конечность будет на некоторое время приподнята и произойдет опорожнение подкожных вен. Бинт должен плотно охватывать ногу, но не сдавливать ее больше, чем нужно. Важно, чтобы при ходьбе и стоянии нога не отекала и больной не испытывал неприятных ощущений.

Эластический чулок уступает бинту потому, что он не может быть приспособлен к “мелочам” индивидуальных изменений конечности, его трудно одевать при язвах и экземе. Кроме того, он со временем утрачивает эластичность.

В настоящее время для лечения варикозной болезни предложено значительное количество операций. Все они преследуют задачу ликвидировать расширенные вены, изменить условия кровотока, обеспечить косметический эффект.

Различаются следующие виды лечения варикозного расширения вен.

I. Оперативные методы :

1. Методы лигатурные.
2. Методы иссечения.
3. Методы разобщения коммуникантов.
4. Методы перемещения вен и образования внутреннего фасциального бандажа.
5. Методы клапанообразования и пластики вен.

II. Склерозирующие методы :

1. Методы инъекционно-склерозирующие.
2. Методы электрокоагуляции.
3. Методы биологической коагуляции.

III. Комбинированные методы .

Методы лигатурные. Шеде, Кохер, рекомендовали чрескожные лигатуры, проводимые под кожу при помощи иглы на расстоянии 2-5 см. В целях лучшего сдавления подкожных вен затягиванием узла между кожей и лигатурой они рекомендуют помещать марлевый валик или кусочек резиновой трубки. Лигатуры следует снимать не ранее 12-14 дней.

Кляпп предлагает множественные кетгутые лигатуры накладывать на вены через кожные насечки с тем, чтобы оставить их на вене до полного их рассасывания.

Соколов рекомендует вместо кетгута применять шелк и накладывать его без насечек.

Кляппом предложен еще один вариант операции, суть которой состоит в множестве подкожных дисцизий без лигирования с последующим тугим бинтованием.

Операция Броди-Мжельского-Синявского состоит в подкожной перевязке варикозно расширенных вен по Кляппу-Соколову с последующим многократным пересечением перевязанной вены между каждыми двумя швами с помощью глазного скальпеля через прокол кожи.

Чаще эти операции находят применение в комбинации с другими методами, особенно в случаях сетевидного разветвления вен и наличия множественных разбросанных венозных узлов на голени.

I. Методы иссечения вен.

При операциях иссечения вен используется перидуральная анестезии, местная инфильтрационная анестезия 0,25% раствором новокаина, общее обезболивание, электроанальгезия и др.

В настоящее время предпочтение отдается общему обезболиванию.

Операция Моделунга состоит в полном удалении расширенных подкожных вен (полная сафенэктомия) через большие продольные разрезы, проходящие иногда по всей длине нижней конечности. Оказалось, при внешней радикальности он не гарантирует от рецидивов заболевания. Кроме того, операция довольно травматична, а рубцы на месте разреза не лишены склонности к изъязвлениям.

Операция Троянова - Тренделенбурга состоит в перевязке и иссечении большой подкожной вены у места впадения ее в бедренную вену и рассчитана на прекращение обратного тока крови из бедренной в большую подкожную вену. Осуществляется она через параллельный пупартовой связке разрез. Большая подкожная вена выделяется вверх и вниз. Верхняя лигатура накладывается ближе к месту впадения, нижняя - на 4-5 см ниже. Между ними сосуд иссекается.

Операция Нарата. Ее сущность состоит в выделении участка вены на возможно большем протяжении через небольшие разрезы.

Операция Беккока состоит в удалении вены вытягиванием ее из-под кожи при помощи специального зонда. Извлеченный ствол вены при этом оказывается вывернутым наизнанку. Для этого зонд вводится в просвет расширенной вены в области скарповского треугольника после перевязки проксимального ее конца.

Операция по Бебкокку не оставляет после себя больших некосметических разрезов.

Отрицательной стороной этого метода является то, что при извлечении вены таким образом все анастомозы ее обрываются и на месте этих обрывов иногда образуются гематомы и изредка инфильтраты.

Операция Коккета заключается в пересечении надфасциально-подлодыжечных анастомозов большой подкожной вены к задним большеберцовым венам через продольный разрез кожи позади внутренней лодыжки. Эта операция показана при наличии трофических язв в нижней трети голени.

Операция Линтона - перевязка и иссечение подфасциально-коммуникантных анастомозов большой подкожной вены к глубоким венам на всем протяжении голени через продольный разрез от внутренней лодыжки до внутреннего мыщелка большеберцовой кости. Операция заканчивается удалением измененных подкожных вен голени и восстановлением целостности фасциального футляра.

Операция Фельдера, в отличие от Линтона, утверждает целесообразность перевязки и пересечения коммуникантных анастомозов не только субфасциально и возможно на большем протяжении, но и обязательно у мест их впадения в стволы глубоких вен.

Хирургический доступ к глубоким межкостным венам по этой методике наиболее выгоден через заднюю поверхность голени, раздвинув икроножные мышцы.

Операция Аскара. Продольно рассекают глубокую фасцию по задней поверхности голени, после чего ее сшивают в виде дубликатуры. Этим устраняется относительная клапанная недостаточность глубоких вен голени.

Зеленин несколько модифицировал операцию Аскара. Овальным разрезом на голени иссекают одним блоком варикозно расширенные вены, кожу с подкожной клетчаткой, рассекают фасцию, перевязывают прободающие вены. Листки фасции сшиваются дубликатурой П-образными швами.

Неудовлетворенность косметическими результатами при иссечении вен привело к разработке ряда способов, преследующих задачу ликвидации варикоза путем облитерации их просвета. Эта задача решается либо с помощью химических веществ, либо биологических или даже с помощью электричества. В зависимости от средств применения методы делятся на инъекционно-склерозирующую, электро- и биологическую коагуляцию.

II. Инъекционно-склерозирующие методы.

Первые попытки облитерации вен предпринимались еще с конца прошлого столетия. Для этих целей использовали: полуторахлористое железо, карболовую кислоту, растворы сулемы, салицилово-кислого натрия, этилового спирта, виноградного сахара, поваренной соли и т.п.

Недостаточная эффективность одних, высокая токсичность других привели к использованию рядом авторов различных смесей.

В последние годы успешно применяется ряд патентованных смесей под названием верзил, тромбовар, варикоцид и др.

При введении склерозирующих веществ в вену, гистологически удается определить нарушение целостности эндотелия сосудов, гиперемиию и утолщение стенок за счет их отека, асептический тромбофлебит. Через 12-15 дней вена оказывается сморщенной и облитерированной. В некоторых случаях требуется повторное введение склерозирующих веществ.

а) методы электрокоагуляции.

Этот метод наиболее эффективен при магистральном типе варикоза. Операцию проводят под местным или перидуральным обезболиванием. В вену вводится зонд-электрод. Электрокоагуляцию производят при силе тока 2 А путем постепенного извлечения электрода. При этом методе не исключены осложнения, такие как ожог кожи под веной, ожог ягодицы у пассивного электрода, длительная анестезия кожи в силу термических изменений не только поверхностных, но и глубоких тканей.

б) биологический метод коагуляции.

При этом методе облитерация достигается путем проведения в варикозные вены и оставления в их просвете тромбопластиноактивных тканей. Ряд авторов для этого метода использовали кетгут, обладающий коагулирующим влиянием на кровь. Кетгут проводится в просвет пораженной

части подкожной вены. Конечность туго забинтовывается. Вокруг нити кетгута происходит отложение фибрина с формированием асептического тромбоза. Вена облитерируется по мере рассасывания кетгута и организации тромба. Однако, в некоторых случаях отмечен ферментативный распад тромба, реканализация его и восстановление просвета вены.

Противопоказаниями к применению флебосклерозирующей терапии являются: декомпенсированная варикозная болезнь, острый тромбофлебит поверхностных и глубоких вен, эндартериит и облитерирующий атеросклероз, острые инфекционные и гнойные заболевания, беременность.

III. Комбинированные методы лечения.

Каждый из предложенных выше операций и склерозирующих методов, при использовании их в отдельности, не лишены недостатков и дают в немалом проценте случаев в различные сроки рецидив варикоза.

Отсюда, вполне оправданы стремления использовать различные комбинации зарекомендовавших себя методов. Каждый из авторов предлагает свой вариант сочетания. В настоящее время чаще всего используется следующий вариант:

а) операция Троянова-Тренделенбурга в паху;

б) удаление магистральных стволов на бедре и голени по Бебкокку;

в) удаление варикозно расширенных вен на голени по Нарату;

г) чрескожные или подкожные лигатуры по Шеде-Кохеру, Соколову, Кляшпу.

Возможны различные сочетания склерозирующих и хирургических способов.

Хирургическое лечение варикозной болезни противопоказано:

- больным с острым тромбофлебитом глубоких и поверхностных вен, при наличии у больного острой хирургической инфекции, при обострении воспалительного процесса в язве, дерматита, экземы;

- престарелым больным при отсутствии у них существенных нарушений венозного кровообращения.

После операции ноге придают возвышенное положение. Со 2-го дня на голень накладывают эластический бинт и больному разрешено ходить. На 3-и сутки после операции по поводу не осложненных форм варикозного расширения вен больные могут быть выписаны на амбулаторное лечение под наблюдение врача-хирурга. Швы снимаются на 7-8 сутки. Эластический бинт рекомендуется носить в послеоперационном периоде в течении 8-12 недель. У большинства больных (92%) наступает излечение.

При исследовании отдаленных результатов лечения варикозного расширения вен следует помнить о возможности развития заболевания в венах, ранее не пораженных. Учитывая это, различают рецидивы заболевания истинные и ложные, подразумевая под истинными рецидивами восстановление проходимости вен после склеротерапии или чрескожных лигатур, а под ложными рецидивами - появление новых варикозных вен, или более отчетливое выявление патологического процесса в венах, незамеченных во время операции.