

ГОУ ВПО
«Красноярская государственная
медицинская академия Федерального агентства
по здравоохранению и социальному развитию»

Кафедра общей хирургии

Винник Ю.С., Черданцев Д.В., Первова О.В.

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ХИРУРГИЧЕСКИМ БОЛЕЗНЯМ

(для студентов 3-4 курса стоматологического факультета)

Красноярск
2007

УДК 617-089

ББК 54.5

В 48

Винник, Ю.С. **Курс лекций по хирургическим болезням** (для студентов 3-4 курса стоматологического факультета)/ Ю.С.Винник, Д.В.Черданцев, О.В.Первова. – Красноярск: типография КрасГМА, 2007. – 190 с.

В курсе лекций по хирургическим болезням изложены основные сведения о клинике, диагностике, принципах хирургического лечения основных хирургических заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей, поджелудочной железы, заболеваний органов средостения, плевральной полости, магистральных кровеносных сосудов, молочной железы.

В представленном материале отражено современное состояние хирургической науки в диагностике и лечении основных хирургических заболеваний.

Книга предназначена для преподавателей, ординаторов, интернов и студентов высших учебных заведений.

Рецензенты: д.м.н., профессор кафедры общей хирургии Российского государственного медицинского университета,
А.И. Ковалев
профессор кафедры хирургии Российского университета дружбы народов, Ю.Ф. Пауткин

Утверждены к печати ЦКМС КрасГМА (протокол №6 от 4.06.07 г.)

© Авторы: Ю.С. Винник, Д.В. Черданцев, О.В. Первова

© КрасГМА
2007

СОДЕРЖАНИЕ

Лекция 1. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА. Язвенная болезнь желудка и ДПК, осложнения язвенной болезни (перфорация, пенетрация, малигнизация, стеноз). Варикозное расширение вен пищевода и желудка. Геморрой. Рак желудка, опухоли ободочной и прямой кишки	4
Лекция 2. МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА. Желчнокаменная болезнь и ее осложнения. Хронический индуративный панкреатит, опухоли поджелудочной железы. Опухоли печени и внепеченочных желчных путей.....	24
Лекция 3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА. Инородные тела, рубцовые стриктуры, кардиоспазм, доброкачественные и злокачественные опухоли, перфорация пищевода. Медиастинит. Стеноз выходного отдела желудка.	32
Лекция 4. НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА.....	49
Лекция 5. ГРЫЖИ ЖИВОТА. ОСЛОЖНЕНИЯ ГРЫЖ ЖИВОТА (ущемление, невправимость, копростаз, воспаление).....	64
Лекция 6. АППЕНДИЦИТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ.....	77
Лекция 7. ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ	88
Лекция 8. Острый холецистит и его осложнения, острый панкреатит	98
Лекция 9. ОСТРЫЕ ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ И ЛЕГКИХ. Гангрена легкого, гангренозный абсцесс, бронхоэктатическая болезнь эмпиема плевры.....	114
Лекция 10. РАК ЛЕГКОГО.....	129
Лекция 11 ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. Острый гнойный мастит. Мастопатия. Доброкачественные опухоли молочной железы (фиброаденома, липома). Рак молочной железы	138
Лекция 12 ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	152
Лекция 13 ОСНОВЫ ХИРУРГИИ НАРУШЕНИЙ РЕГИОНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. Острые и хронические нарушения артериального кровотока. Острые флеботромбозы и хроническая венозная недостаточность (В.Л. Фаттахов).....	169

ЛЕКЦИЯ 1.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА.

Язвенная болезнь желудка и ДПК, осложнения язвенной болезни (перфорация, пенетрация, малигнизация, стеноз).

Варикозное расширение вен пищевода и желудка. Геморрой.

Рак желудка, опухоли ободочной и прямой кишки

КРОВОТЕЧЕНИЕ ВНУТРЕННЕЕ - излияние крови в просвет анатомической полости или полого органа при механическом повреждении артериальных или венозных стволов, аррозии сосудов, разрыве аневризмы.

Кровотечение желудочно-кишечное. В 85% случаев источник кровотечения локализован в пищеводе, желудке или двенадцатиперстной кишке, в 14% - в ободочной кишке и в 1% - в тонкой кишке. Кровотечения из верхнего отдела пищеварительного тракта могут быть обусловлены язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки (68%), варикозным расширением вен пищевода и кардиального отдела желудка (12%), эрозивным гастритом, синдромом Маллори-Вейсса, полипами, раковыми опухолями и др. (20%). В тонкой и толстой кишке кровотечения могут быть вызваны дивертикулами тонкой и толстой кишки, полипами, раком, саркомой, ангиомой, миомой, карциноидом, неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона, разрывом аневризм аорты или мезентериальных сосудов, тромбозами и эмболиями мезентериальных сосудов.

Симптомы обусловлены местными проявлениями кровотечения (рвота «кофейной гущей» или дегтеобразный стул) и общими явлениями, обусловленными снижением объема циркулирующей крови.

Местные проявления кровотечения: при локализации источника кровотечения в проксимальном отделе желудка возникает рвота сначала «кофейной гущей», а затем неизменной кровью со сгустками. При локализации источника в препилорическом и антральном отделах рвота только «кофейной гущей». При постпилорическом источнике кровотечения характерен дегтеобразный стул; рвоты «кофейной гущей» не бывает, если нет массивного заброса крови через привратник в желудок. При кровотечении из тонкой кишки и правой половины ободочной в кале содержится темная кровь. Кровотечение из левой половины ободочной кишки сопровождается выделением неизменной крови.

Массивное кровотечение часто проявляется обморочным состоянием, тахикардией, резким снижением АД вплоть до коллапса. В первые часы после кровотечения о тяжести его можно судить по уровню гематокри-

та и дефициту ОЦК; снижение количества эритроцитов в периферической крови и уровня гемоглобина происходит через 12-24 ч. Самый простой метод определения дефицита ОЦК - метод Альговера, заключающийся в оценке шокового индекса, представляющего собой частное от деления частоты пульса на величину систолического давления (индекс действителен при возрасте больных от 20 до 60 лет). Шоковый индекс 0,5 указывает на потерю ОЦК 15%, индекс 1,0-30%, индекс 2,0-70%. Информативно также изучение в динамике центрального венозного давления.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, основным признаком которого является образование дефекта (язвы) в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, проникающего - в отличие от поверхностных повреждений слизистой оболочки (эрозий) - в подслизистый слой.

Распространенность язвенной болезни среди взрослого населения составляет в разных странах от 5 до 15% (в среднем 7-10%). Язвы двенадцатиперстной кишки встречаются в 4 раза чаще, чем язвы желудка. Среди больных с дуоденальными язвами мужчины значительно преобладают над женщинами, тогда как среди пациентов с язвами желудка соотношение мужчин и женщин оказывается примерно одинаковым.

Этиология и патогенез. Согласно современным представлениям, патогенез язвенной болезни в общем виде сводится к нарушению равновесия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного содержимого и элементами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

К агрессивным факторам относятся повышение выработки соляной кислоты (в результате увеличения массы обкладочных клеток, гиперпродукции гастрина, нарушения нервной и гуморальной регуляции процессов секреции соляной кислоты), увеличение выработки пепсиногена и образования пепсина, нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки (задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка), прямое травмирующее действие пищи.

К ослаблению защитных факторов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки приводят снижение продукции и нарушение качественного состава желудочной слизи, уменьшение выработки бикарбонатов, ухудшение процессов регенерации и кровотока в слизистой оболочке, снижение содержания простагландинов в стенке желудка.

В настоящее время установлено, что важнейшую роль в усилении агрессивных свойств желудочного содержимого и ослаблении защитных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки играют микроорганизмы *Helicobacter pylori* (НР), обнаруженные в 1983 г. австралийскими учеными Б.Маршаллом (В.Marshall) и Дж.Уорреном (J.Warren). Эти микроорганизмы выявляются у 90-95% больных с язвами двенадцатиперстной кишки и у 70-85% пациентов с язвами желудка.

Обсеменение слизистой оболочки желудка НР сопровождается развитием поверхностного антрального гастрита и дуоденита и ведет к повышению уровня гастрина и снижению уровня соматостатина с последующим усилением секреции соляной кислоты. В дальнейшем при неблагоприятном течении, особенно при наличии дополнительных этиологических факторов (наследственная предрасположенность, 0 (I) группа крови, курение, нервно-психические стрессы, алиментарные погрешности, прием ulcerогенных лекарственных препаратов и др.), в участках метаплазированной слизистой оболочки желудка формируется язвенный дефект.

У 5-10% больных с дуоденальными язвами и у 15-20% пациентов с язвами желудка развитие заболевания может происходить без участия НР. В первую очередь, это относится к симптоматическим гастродуоденальным язвам.

Классификация. В зависимости от локализации выделяют язвы желудка (кардиального и субкардиального отделов, тела желудка, антрального отдела, пилорического канала), двенадцатиперстной кишки (луковицы и постбульбарного отдела), а также сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом язвы могут располагаться на малой или большой кривизне, передней и задней стенках желудка и двенадцатиперстной кишки.

По числу язвенных поражений различают одиночные и множественные язвы, а в зависимости от размеров язвенного дефекта - язвы малых (до 0,5 см в диаметре), средних (0,6-1,9 см в диаметре) размеров, большие (2,0-3,0 см в диаметре) и гигантские (свыше 3,0 см в диаметре) язвы.

В диагнозе отмечаются стадия течения заболевания: обострения, рубцевания (эндоскопически подтвержденная стадия "красного" и "белого" рубца) и ремиссии, а также наличие рубцово-язвенной деформации желудка и двенадцатиперстной кишки.

При формулировке диагноза язвенной болезни указываются осложнения заболевания (кровотечение, прободение, пенетрация, перига-

стрит и перидуоденит, рубцово-язвенный стеноз привратника), в том числе и анамнестические, а также перенесенные по поводу язвенной болезни операции.

Клиника. Ведущим симптомом обострения язвенной болезни являются боли в подложечной области, которые могут иррадиировать в левую половину грудной клетки и левую лопатку, грудной или поясничный отдел позвоночника. Боли возникают сразу после приема пищи (при язвах кардиального и субкардиального отделов желудка), через полчаса/час после еды (при язвах тела желудка), При язвах пилорического отдела и луковицы двенадцатиперстной кишки наблюдаются поздние боли (через 2-3 часа после еды), голодные боли, возникающие натощак и проходящие после приема пищи, а также ночные боли. Боли проходят после приема антацидов, антисекреторных и спазмолитических препаратов, применения тепла.

При обострении язвенной болезни часто встречаются и диспепсические расстройства: отрыжка кислым, изжога, тошнота, запоры. Характерным симптомом является рвота кислым желудочным содержимым, возникающая на высоте болей и приносящая облегчение, поэтому больные зачастую вызывают ее искусственно. Однако в настоящее время этот симптом встречается не так часто.

Типичными для язвенной болезни являются сезонные (весной и осенью) периоды усиления болей и диспепсических расстройств. При обострении заболевания часто отмечается похудание, поскольку, несмотря на сохраненный аппетит, больные ограничивают себя в еде, опасаясь усиления болей.

Следует считаться также и с возможностью бессимптомного течения язвенной болезни. По некоторым данным, частота таких случаев может достигать 30%.

Течение и осложнения. В неосложненных случаях язвенная болезнь протекает обычно с чередованием периодов обострения заболевания (продолжительностью, в среднем, от 3-4 до 6-8 недель) и ремиссии (длительностью от нескольких месяцев до нескольких лет). Под влиянием неблагоприятных факторов (например, физическое перенапряжение, злоупотребление алкоголем, прием ulcerогенных лекарственных препаратов и др.) возможно развитие осложнений. К ним относятся кровотечение, перфорация и пенетрация язвы, развитие перивисцерита, формирование рубцово-язвенного стеноза привратника, возникновение малигнизации язвы.

ЯЗВЕННОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ наблюдается у 15-20% больных язвенной болезнью, чаще при желудочной локализации язв. Оно проявляется рвотой содержимым типа «кофейной гущи» (гематемезис) или черным дегтеобразным стулом (мелена). При массивном кровотечении и невысокой секреции соляной кислоты, а также локализации язвы в кардиальном отделе желудка в рвотных массах может отмечаться примесь неизменной крови. Иногда на первое место в клинической картине язвенного кровотечения выступают общие жалобы (слабость, потеря сознания, снижение артериального давления, тахикардия), тогда как мелена может появиться лишь спустя несколько часов.

Кровотечение при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

В диагностике язвенных кровотечений ведущая роль принадлежит экстренной гастродуоденоскопии: эндоскопические проявления кровотечения делят по Форресту (1974 г):

Тип I – активное кровотечение:

Ia – артериальное кровотечение из язвы

Ib – подсачивание крови из язвенного дефекта потоком

Тип II – признаки недавнего кровотечения: язва с тромбированным сосудом в дне

IIa – видимый (некровоточащий) сосуд

IIb – фиксированный тромб – сгусток

IIc – плоское черное пятно (черное дно язвы)

Тип III – язва с чистым (белым) дном

Тактику лечения определяют по общему состоянию больного и эндоскопической картине.

- При эндоскопической картине типа Форрест Ia показана экстренная операция.
- При Форрест Ib возможны попытки эндоскопической остановки кровотечения (электрокоагуляция, обкалывание), однако при безуспешных попытках эндоскопист должен вовремя уступить место хирургу для оперативной остановки кровотечения.

Оперативное лечение: при дуоденальной язве - ваготомия с прошиванием сосуда в язве или на протяжении, при желудочной язве - резекция желудка.

Прогноз зависит от интенсивности кровотечения и своевременности проведения лечебных мероприятий.

СИНДРОМ МАЛЛОРИ-ВЕЙССА, при котором источником желудочно-кишечного кровотечения является трещина, имеет типичную клиническую картину: после употребления алкоголя или приема большого количества пищи начинается массивная рвота желудочным содержимым, а затем неизменной кровью со сгустками. Кровотечение редко бывает интенсивным. Диагноз уточняют при эндоскопическом исследовании, в процессе которого, как правило, удается надежно остановить кровотечение.

Лечение. Помимо эндоскопических методов, применяют холод, антациды, стимуляторы свертывающей системы крови, аминокaproновую кислоту внутрь. При невозможности эндоскопической остановки кровотечения или повторных рецидивах его, показано оперативное вмешательство - гастротомия, прошивание разрывов слизистой оболочки кардиального отдела желудка, иногда дополнительно перевязывают левую желудочную артерию.

Прогноз обычно благоприятный.

ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫЕ ВЕНЫ ПИЩЕВОДА И КАРДИИ являются частой причиной желудочно-кишечного кровотечения. В возникновении кровотечения имеют значение резкое повышение давления в расширенных венах и эрозии слизистой оболочки, покрывающей варикозные узлы. Причиной этих эрозий чаще является рефлюкс-эзофагит. При подозрении на кровотечение из варикозных вен следует искать клинические признаки цирроза печени: иктеричность кожи и слизистых оболочек, асцит, телеангиэктазии, печеночные ладони, выпадение волос на груди, гинекомастию, атрофию яичек у мужчин, увеличение печени, спленомегалию с явлениями гиперспленизма. Признаком портальной гипертензии является расширение подкожных вен брюшной стенки в виде «головой медузы», выраженный геморрой.

При неясном источнике кровотечения наряду с противошоковыми мероприятиями с переливанием кровезаменителей проводят уточнение причины с помощью гастроскопии. В 10% случаев при наличии цирроза печени источником кровотечения может быть дуоденальная язва.

При кровотечении из варикозных вен целесообразно введение зонда Блэкмора, при этом каждые полчаса промывают желудок антацидами. Внутривенно капельно вводят (одно- или двукратно) 15-20 ЕД питуитрина (в 5% растворе глюкозы). Кроме того, вводят антибиотики. Назначают холин-хлорид, глутаминовую кислоту, метионин, сирепар, эссенциале, сульфат магния, очистительные клизмы (эти мероприятия уменьшают возможность развития печеночной комы). Если кровотечение удалось

остановить, необходимо обследовать больного с целью выявления показаний к портокавальному шунтированию. При рецидиве или продолжающемся кровотечении показана экстренная лапаротомия - чаще производят прошивание субкардиального отдела желудка аппаратами УКЛ-60, УО-60 отдельно передней и задней стенок.

Прогноз плохой. Больные обычно погибают от повторных кровотечений или почечной недостаточности.

К редким причинам кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта относятся мальформация сосудов, Меккелев дивертикул, опухоли тонкой кишки, болезнь Крона.

Показаниями к применению эндоскопических методов гемостаза служат активное артериальное или венозное кровотечение, а также высокий риск рецидива кровотечения.

Риск рецидива кровотечения считается высоким, если имеется видимый некровотокающий сосуд (F IIa) или фиксированный тромбсгусток (F IIb). Риск рецидива кровотечения повышается при наличии в желудке большого количества крови, сгустков или жидкости типа “кофейной гущи”, при глубоких язвах малой кривизны желудка и задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, обширных распадающихся опухолях и острых эрозивно-язвенных изменениях слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Среди различных способов эндоскопического гемостаза инъекционный метод наиболее распространен из-за высокой эффективности и простоты. Остановка кровотечения происходит за счет механического сдавления кровотокающего сосуда, сосудосуживающего эффекта и усиления местного тромбообразования. Для инъекций используют смесь раствора адреналина и гипертонического раствора в соотношении 1:5 в количестве от 5 до 15 мл. Через биопсийный канал эндоскопа проводят инъектор, к дистальному концу которого присоединяют шприц с раствором. Иглой прокалывают слизистую оболочку и вводят раствор по периметру язвы из нескольких точек до полной остановки кровотечения. Образовавшийся после инъекции отек слизистой оболочки сохраняется в течение 2-3 суток. С помощью инъекционного метода удается добиться гемостаза у 96,2% пациентов.

Для остановки кровотечения используют также диатермокоагуляцию, лазерную фотокоагуляцию, аргоноплазменную коагуляцию.

Хирургическому лечению подлежат, в основном, осложнения язвенной болезни: перфорация, кровотечение, пенетрация, перерождение в

рак и рубцовая деформация желудка, чаще всего в виде стеноза привратника. Осложнения наблюдаются примерно у 30% всех больных ЯБ. Различают абсолютные, условно-абсолютные (требующие определенных условий для выполнения) и относительные показания к операции.

ПРОБОДНАЯ ЯЗВА - быстро возникающее сообщение просвета желудка или двенадцатиперстной кишки со свободной брюшной полостью. Около 10% язв осложняется перфорацией. Встречается у 5-15% больных язвенной болезнью, чаще у мужчин. К ее развитию предрасполагают физическое перенапряжение, прием алкоголя, переизбыток. Иногда перфорация возникает внезапно, на фоне бессимптомного ("немомого") течения язвенной болезни.

Симптомы, течение. Перфорация язвы клинически проявляется острейшими ("кинжальными") болями в подложечной области, которая быстро распространяется по всему животу, развитием коллаптоидного состояния. Боль резко усиливается при движениях. В начальной стадии заболевания может быть однократная рвота рефлекторного характера. Положение больного чаще вынужденное - с приведенными к животу коленями. Выражение лица страдальческое, испуганное. Язык суховат, обложен. Живот резко напряжен («доскообразный»), болезнен во всех отделах, резко положительны симптомы раздражения брюшины. В дальнейшем, иногда после периода мнимого улучшения прогрессирует картина разлитого перитонита. Печеночная тупость отсутствует или сглажена. Тахикардия. При рентгенологическом исследовании - серп воздуха под диафрагмой (в зависимости от времени, прошедшего с момента перфорации, в 60-80%).

Выделяют 3 стадии заболевания: рефлекторную (до 6 ч), мнимого благополучия (6-12 ч) и прогрессирования перитонита (свыше 12 ч).

В стадии мнимого благополучия интенсивность болевого синдрома несколько уменьшается, улучшается состояние больного, живот становится мягче и менее болезненным, однако перитонит прогрессирует, состояние больных постепенно ухудшается.

Лечение - оперативное. При разлитом гнойном перитоните у соматически ослабленных больных при перфорации острой язвы показано ушивание перфоративного отверстия. При желудочной локализации язвы до ушивания целесообразно взять кусочек из края язвы для гистологического исследования (перфорация раковой опухоли?). В остальных случаях при перфорации дуоденальной язвы применяют ваготомию (различные варианты) с дренирующими операциями (лучше иссечение язвы и

ушивание дефекта в поперечном направлении). При перфорации язвы желудка производят ушивание или резекцию его.

ПРИКРЫТАЯ ПЕРФОРАЦИЯ - микроперфорация язвы со спонтанным закрытием дефекта сальником или соседним органом, кусочком пищи. Характерно типичное начало заболевания, затем резкое изменение клинической картины: уменьшение болей, напряжение мышц нерезкое, чаще определяется в правой подвздошной области (затекание содержимого по правому боковому каналу), здесь же положительные симптомы раздражения брюшины. При рентгенологическом исследовании органов брюшной полости - серп газа под диафрагмой.

Осложнения: поддиафрагмальный, подпеченочный абсцессы, абсцесс сальниковой сумки,

Лечение: в первые 2 суток - как при типичной перфорации; через 2 суток при хорошем общем состоянии больного и отсутствии перитонеальных явлений лечение такое же, как при пенетрирующей язве.

ПЕНЕТРАЦИЯ - проникновение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в рядом расположенные органы и ткани: поджелудочную железу, малый сальник, желчный пузырь и др. При пенетрации язвы появляются упорные боли, которые теряют прежнюю связь с приемом пищи, повышается температура тела, в анализах крови выявляется повышение СОЭ.

Выделяют 3 стадии пенетрации: стадия проникновения язвы через все слои стенки органа, стадия фиброзного сращения с подлежащими тканями и стадия завершенной пенетрации. Клиническая картина зависит от локализации язвы и органа, в который она пенетрирует. Язвы желудка чаще пенетрируют в малый сальник, при этом отмечаются выраженный болевой синдром, плохо поддающийся консервативной терапии, почти постоянная боль, связь с приемом пищи выражена нечетко. Язвы двенадцатиперстной кишки чаще пенетрируют в поджелудочную железу; иррадиация боли в поясничную область, гиперамилаземия. Пенетрация язвы в печеночно-двенадцатиперстную связку может привести к развитию механической желтухи.

В диагностике основное значение имеют: рентгенологическое исследование (выход ниши за контур желудка при профильном исследовании) и фиброгастроскопия (глубокий язвенный дефект).

Осложнения: перфорация язвы в свободную брюшную полость с развитием разлитого перитонита, профузное кровотечение из крупных сосудов малого сальника или поджелудочно-двенадцатиперстной артерии.

Лечение оперативное. Целесообразность его диктуется тяжестью и частотой возникающих осложнений, неэффективностью консервативной терапии. Операцию следует проводить только после курса противоязвенного лечения. При язве желудка выполняют резекцию его, при дуоденальной язве - селективную проксимальную ваготомию или стволовую ваготомию в сочетании с антрумрезекцией.

Перивисцеритом обозначают спаечный процесс, который развивается при язвенной болезни между желудком или двенадцатиперстной кишкой и соседними органами (поджелудочной железой, печенью, желчным пузырем). Перивисцерит характеризуется более интенсивными болями, усиливающимися после обильной еды, при физических нагрузках и сотрясении тела, иногда повышением температуры и ускорением СОЭ. Рентгенологически и эндоскопически при этом обнаруживаются деформации и ограничение подвижности желудка и двенадцатиперстной кишки.

СТЕНОЗ ПРИВРАТНИКА формируется обычно после рубцевания язв, расположенных в пилорическом канале или начальной части двенадцатиперстной кишки. Нередко развитию данного осложнения способствует операция ушивания прободной язвы данной области.

Наиболее характерными **клиническими симптомами** стеноза привратника являются рвота пищей, съеденной накануне, а также отрыжка с запахом "тухлых" яиц. При пальпации живота в подложечной области можно выявить "поздний шум плеска" (симптом Василенко), иногда становится видимой перистальтика желудка. При декомпенсированном стенозе привратника может прогрессировать истощение больных, присоединяются электролитные нарушения.

Выделяют компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную стадии стеноза.

При компенсированной стадии выраженных клинических признаков заболевания нет: на фоне обычных симптомов язвенной болезни отмечается чувство тяжести в эпигастрии, учащается изжога, рвота желудочным содержимым с кислым привкусом, рвота приносит значительное облегчение. Рентгенологически - некоторое увеличение размеров желудка, усиление перистальтики, сужение пилородуоденального канала. Замедление эвакуации из желудка до 6-12 ч.

Стадия субкомпенсации: усиливается чувство тяжести и полноты в эпигастрии, отрыжка с неприятным запахом тухлых яиц. Иногда - резкая коликообразная боль в эпигастрии, связанная с усиленной перистальтикой желудка; боль сопровождается переливанием и урчанием в живо-

те. Почти ежедневная рвота, приносящая облегчение. Больные нередко сами вызывают рвоту. Характерно: общая слабость, утомляемость, похудение. При осмотре живота может определяться видимая на глаз перистальтика желудка, шум плеска в эпигастрии. Рентгенологически - гастрэктазия, натощак жидкость в желудке, замедление эвакуации с ослаблением перистальтики. Через сутки контраста в желудке нет.

Стадия декомпенсации: чувство распираания в эпигастрии, ежедневная обильная рвота. Рвотные массы содержат зловонные разлагающиеся пищевые остатки. Больные истощены, обезвожены, адинамичны. Жажда, кожа сухая, тургор снижен. Через брюшную стенку видны контуры растянутого желудка, шум плеска в эпигастрии. При рентгенологическом исследовании желудок значительно расширен, содержит большое количество жидкости, перистальтика резко ослаблена. Эвакуация контрастной массы из желудка задержана более чем на 24 ч.

Патофизиология стеноза выходного отдела желудка. В основе - нарушение питания и водно-электролитные нарушения. Следствием нарушений водно-электролитного баланса является уменьшение объема циркулирующей жидкости, сгущение крови, «централизация кровообращения», гипокалиемия, гипохлоремия, метаболический алкалоз. Признаки волемиических нарушений: головокружение, обмороки при вставании с постели, тахикардия, снижение АД, бледность и похолодание кожных покровов, снижение диуреза. С гипокалиемией связана динамическая кишечная непроходимость (метеоризм).

В результате волемиических расстройств снижается почечный кровоток, снижается диурез, появляется азотемия. В связи с почечной недостаточностью из крови не выводятся продукты обмена, алкалоз переходит в ацидоз. При алкалозе уровень кальция плазмы снижается вследствие присоединения его к альбумину. Снижение уровня ионизированного кальция плазмы изменяет нервно-мышечную возбудимость, развивается гастрогенная тетания, что клинически проявляется судорогами, тризмом, симптомом Труссо («рука акушера»), симптомом Хвостека.

Гипохлоремический и гипокалиемический алкалоз, сочетающийся с азотемией, при отсутствии правильного лечения может привести к смерти.

МАЛИГНИЗАЦИЯ (озлокачествление) доброкачественной язвы является не таким частым осложнением язв желудка, как считалось ранее. За малигнизацию язвы нередко ошибочно принимаются случаи своевременно не распознанного инфильтративно-язвенного рака же-

лудка. Диагностика малигнизации язвы не всегда оказывается простой.

Клинически иногда удается отметить изменение течения язвенной болезни с утратой периодичности и сезонности обострений. В анализах крови выявляют анемию, повышенное СОЭ. Окончательное заключение ставится при гистологическом исследовании биоптатов, взятых из различных участков язвы.

Абсолютные и относительные показания к хирургическому лечению

Абсолютными показаниями являются срочные: перфорация язвы, профузное кровотечение, не купирующееся консервативно, *и отсроченные*: декомпенсированный стеноз выходного отдела желудка, нестойкий гемостаз или рецидивирующее кровотечение.

Относительные показания - язвы рефрактерные к консервативной терапии или часто рецидивирующие (более 2 раз в год при проведении комплексного лечения), с наличием осложнений в анамнезе, а также язвы в области кардии, большой кривизны и в привратниковой части желудка, не поддающиеся консервативному лечению в течение 8 недель.

Виды оперативных вмешательств

I. ГАСТРОЭНТЕРОАНАСТОМОЗ – соустье между желудком и тощей кишкой, впервые выполнена в 1881 г. в клинике Бильрота в Вене. Теоретическое обоснование: 1/ нейтрализует кислотность (снимает пептический фактор), 2/ улучшает опорожнение (снимает спазм привратника), 3/ создает покой язве (снимает механический фактор).

II. РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА – удаление части (1/2, 2/3) желудка с язвой с последующим наложением анастомоза культи желудка с 12-ти перстной или тощей кишкой. Виды резекции: I/ Бильрот-1, Бильрот-2, Гофмейстер-Финстерер, Бальфур.

III. ВАГОТОМИЯ – пересечение блуждающих нервов с целью снять кислотность, уменьшить секрецию (1-ую фазу). В настоящее время применяют селективную, суперселективную, селективную проксимальную ваготомию в сочетании с дренирующими операциями – пилоропластикой, антрумэктомией или экономной резекцией.

IV - ДУОДЕНОПЛАСТИКА в сочетании с проксимальной селективной ваготомией - настоящее время является наиболее прогрессивным методом хирургического лечения язвенной болезни ДПК и ее осложнений, таких как стеноз, кровотечение, пенетрация. Суть операции заключается в иссечении язвенного дефекта стенки ДПК с последующим на-

ложением однорядного шва. Преимуществом дуоденопластики является то, что данная операция является органосохраняющей, анатомичной (не происходит деформации органов) и радикальной.

ГЕМОРРОЙ - увеличение объема кавернозных телец прямой кишки, сопровождающееся кровотечениями, а иногда тромбозом и воспалением, зудом и другими симптомами. Геморрой в течение более чем четырех тысячелетий является одним из самых распространенных заболеваний человека. Одинаково часто встречается у мужчин и женщин, детей и взрослых, эта болезнь приносит множество телесных и душевных страданий, лишает трудоспособности, снижает качество жизни.

Этиология, патогенез. В основе заболевания лежат нарушения регуляции притока и оттока крови в кавернозных венах прямой кишки, приводящие к застою в них крови. Этому способствуют малоподвижный образ жизни, запор и воспалительные или опухолевые процессы в прямой кишке и других органах малого таза, а также беременность. Длительное переполнение кавернозных телец вызывает расширение, истончение их стенок и покровных тканей, легко подвергающихся травмированию с образованием мелких эрозий и разрывов. В результате возникают кровотечения при акте дефекации или гигиенической обработке области заднего прохода. Кроме того, образование эрозий и трещин покровных тканей создает условия для инфицирования их и развития воспалительных процессов на фоне тромбоза геморроидальных узлов (острый геморрой).

Классификация. Геморрой разделяют в зависимости от локализации геморроидальных узлов относительно зубчатой линии анального канала. При *внутреннем геморрое* (ВГ) узлы расположены кнутри, а при *наружном* (НГ) дистальной зубчатой линии. Принято выделять IV степени тяжести декомпенсации ВГ.

- При ВГ I степени обнаруживаются отечные и, возможно, кровоточащие, но невыпадающие геморроидальные узлы.
- При ВГ II степени узлы выпадают и могут вправляться самостоятельно.
- При ВГ III степени выпавшие узлы можно вправить только инструментально или с помощью манипуляций руками.
- При ВГ IV степени узлы вправить вовсе не удается.

Типичными местами расположения геморроидальных узлов (ГУ) считают левую боковую, правую переднюю и правую заднюю стенки анального канала. Часто применяемая проктологами методика описания

локализации геморроидальных узлов с использованием аналогии циферблата часов (например, крупный геморроидальный узел расположен на 9 часах) часто вносит путаницу в медицинские документы, так как может применяться, только если осмотр пациента проводится в коленно-локтевом положении.

Симптомы, течение. При неосложненном геморрое - зуд, ощущение инородного тела, выделение капель или струйки алой крови в конце акта дефекации, анемия. ***При осложнениях*** появляется сильная боль, повышается температура, возникают отек и гиперемия вокруг заднего прохода, затруднение акта дефекации, иногда задержка мочи. Течение чаще длительное с периодическим обострениями и осложнениями вплоть до выраженной анемии и гнойного воспаления, с тромбозом и некрозом узлов.

Патогномоничными симптомами наружного геморроя являются боль, выбухание узлов и кровотечение, которое обычно развивается после или в процессе дефекации и редко приводит к значительной потере крови и анемии. Считать причиной значительного ректального кровотечения *наружного геморроя* следует только в том случае, если исключены другие заболевания, наиболее часто приводящие к этому состоянию. В большинстве случаев геморроидальное кровотечение замечают по следам крови на туалетной бумаге.

Диагноз ставят на основании характерных жалоб, обнаружения выпадающих узлов («шишек») в области заднего прохода, результатов пальцевого исследования прямой кишки и ректороманоскопии. Геморрой необходимо дифференцировать главным образом от кровоточащих полипов и опухолей толстой кишки, а также от дивертикулеза и воспалительных ее поражений.

Лечение в ранних стадиях консервативное: гигиеническая и производственная гимнастика, послабляющая диета, легкие слабительные средства, тщательный влажный туалет после акта дефекации, ванночки с прохладной водой, свечи с проктогливенолом, местно-анестезирующие средства.

При острых осложнениях – тромбозе и воспалении узлов – постельный режим, послабляющая диета, местно-охлаждающие средства (свинцовая примочка, пузырь со льдом, прохладные ванночки с раствором перманганата калия), антибиотики. При выраженном выпадении узлов и кровотечениях - хирургическое лечение.

Абсолютным показанием к направлению больного в стационар служит геморрой с выраженной анемией и острым воспалением узлов.

Прогноз, как правило, благоприятный. При лечении в ранних стадиях процесс может стабилизироваться и даже прекратиться. После хирургического лечения большинство больных выздоравливают. Через 1-1,5 месяца после операции трудоспособность полностью восстанавливается.

Основные критерии диагноза декомпенсации геморроя

- аноректальные кровотечения
- характерный болевой синдром
- выбухание геморроидальных узлов
- неестественные выделения из прямой кишки
- припухлости и патологические ощущения в перианальной зоне
- неудовлетворенность актом дефекации

Хирургическая геморроидэктомия и малоинвазивное инструментальное лечение

Показания к экстренной оперативной геморроидэктомии - острый тромбированный, ущемленный или изъязвленный *наружный геморрой*, а также массивное геморроидальное кровотечение при портальной гипертензии.

Плановая хирургическая геморроидэктомия, показана 10-30% всех пациентов, страдающих геморроем III-IV степени тяжести. При геморрое I, II степени тяжести, а также у значительной части больных с III степенью, полное излечение может быть достигнуто применением малоинвазивных инструментальных пособий, которые также проводятся вне обострения заболевания.

Широко распространенным и наименее затратным методом малоинвазивной помощи является перевязка геморроидального узла *резиневой лигатурой*. Метод применяют для лечения больших внутренних и наружных геморроидальных узлов, и он заключается в захвате и перетягивании узла резиновой петлей диаметром 6 мм в зоне, нечувствительной к боли слизистой оболочки, что приводит к его некрозу и последующему отторжению. Каждые 14 дней лигируют по одному узлу, в течение 36 процедур. Лигирование может осложниться перинанальным сепсисом.

Склеротерапия также показана больным с геморроем I и II степени тяжести, однако практически применяется все реже в связи с высоким риском тяжелых осложнений, развивающихся при дистопии склерози-

рующих препаратов (импотенция, нейрогенный мочевой пузырь, абсцессы печени).

К числу наиболее безопасных и эффективных сегодня относят инфракрасную световую, радиовысокочастотную и лазерную коагуляцию геморроидальных узлов. Процедуры проводятся амбулаторно, с воздействием на один геморроидальный узел в течение одного посещения специалиста. Коагуляция не сопровождается системными осложнениями, однако, в 10-20% случаев эффективность лечения оказывается существенно меньше ожидаемой.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ - распространенное язвенное поражение слизистой оболочки прямой и ободочной кишки, характеризующееся затяжным течением и сопровождающееся тяжелыми местными и системными осложнениями. По-видимому, это аутоиммунный процесс, который сопровождается токсико-аллергическими и банальными инфекционными поражениями.

Неспецифический язвенный колит может протекать в острой или хронической форме. В свою очередь острая форма может быть молниеносной и обычной, а хроническая - рецидивирующей и непрерывной.

При молниеносной форме отмечаются понос (до 40 раз в сутки) с выделением крови и слизи, иногда - гноя, сильные боли по всему животу, тенезмы, рвота, высокая температура тела. Состояние больного тяжелое. Снижается артериальное давление, нарастает тахикардия. Живот вздут, при пальпации болезненен по ходу толстой кишки. В крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом влево, происходит снижение уровня гемоглобина, гематокрита, числа эритроцитов. В результате поноса быстро наступают значительная потеря массы тела, нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния, авитаминоз.

Острая форма неспецифического язвенного колита нередко сопровождается развитием тяжелых осложнений - массивного кровотечения, перфорации толстой кишки, токсической дилатации кишки. Острая форма заболевания встречается нечасто, но летальность при ней составляет до 90%.

У большинства людей отмечается хроническая рецидивирующая форма неспецифического язвенного колита, характеризующаяся сменой периодов обострений и ремиссий. Обострение заболевания возникает после переутомления, эмоционального стресса, погрешности в диете, после приема некоторых лекарственных препаратов.

Клиника в период обострения напоминает таковую при острой форме процесса. Через некоторое время симптомы болезни стихают и наступает длительная ремиссия, во время которой больные, как правило, жалоб не предъявляют, лишь иногда могут отмечать неоформленный стул.

Для любой формы неспецифического язвенного колита характерно наличие анемии. При осмотре больного отмечается увеличение печени (жировая дистрофия вследствие токсемии). Тяжелое течение процесса сопровождается гипоальбуминемией, повышением уровня бета- и гамма-глобулинов. Поносы приводят к развитию обезвоживания и гипокалиемии. Нарушается витаминный обмен.

Деструкция стенки толстой кишки приводит к развитию грозных осложнений - к кровотечению, перфорации, токсической дилатации кишки, стенозу и малигнизации.

Кровотечение может быть настолько сильным, что возникает необходимость экстренной операции. Перфорация кишки ведет к развитию перитонита. Перфорации нередко предшествует токсическая дилатация толстой кишки, при которой кишка резко вздувается, нарушается ее моторно-эвакуаторная функция. У больных появляются общая слабость, интоксикация, выраженная лихорадка, лейкоцитоз, задержка отхождения стула и газов. Токсическая дилатация может вести к перитониту даже без перфорации стенки толстой кишки.

Кроме того, неспецифический язвенный колит является предраковым заболеванием.

В диагностике имеют значение данные анамнеза, жалобы больного, результаты ректороманоскопии, ирригографии, колоноскопии.

Лечение неспецифического язвенного колита консервативное, комплексное и направлено на компенсацию обменных процессов, лечение осложнений и повышение регенеративных процессов в стенке толстой кишки. Больным назначают белковую диету, десенсибилизирующие и антигистаминные препараты, витамины, бактериостатические средства. Хорошие результаты дает лечение салазопиридазином, который обладает антимикробным и десенсибилизирующим действием. В тяжелых случаях применяют стероидные гормоны.

Хирургическое лечение показано при развитии осложнений, угрожающих жизни больного (профузное кровотечение, перфорация, токсическая дилатация кишки). Показания к оперативному лечению возникают также при непрерывном или рецидивирующем течении заболевания, не поддающемся консервативной терапии, при развитии рака.

При токсической дилатации толстой кишки выполняют имо- или колоноскопию. В остальных случаях применяют резекцию пораженного отдела кишки, колэктомию или колопроктэктомию, завершающиеся наложением илеостомы.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ РАКЕ ПИЩЕВОДА - позднее клиническое проявление заболевания, указывающее на запущенность и неоперабельность. Кровотечение возникает в III-IV ст. заболевания, когда диагноз уже не вызывает сомнения (исхудание, дисфагии, боли по ходу пищевода).

Диагноз. Раннее рентгенологическое исследование, эзофагоскопия с прицельной биопсией и цитологическим исследованием позволяют поставить диагноз рака пищевода больным с возникшим кровотечением в первые часы пребывания в стационаре.

Лечение. Радикальное хирургическое лечение обычно невозможно. Проводится гемостатическая и симптоматическая терапия.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА, по данным многих авторов, бывает причиной желудочно-кишечных кровотечений в 10-12% случаев гастродуоденальных геморрагий. Кровотечения при раке желудка редко носят профузный характер, обычно возникают в поздних стадиях заболевания вследствие распада опухоли, часто после зондирования желудка для исследования желудочного сока. Бывают необильными, длительными. В результате больные постепенно теряют умеренное количество крови. На фоне одно- или двукратной рвоты типа кофейной гущи длительно отмечается дегтеобразный стул, что объясняется паренхиматозным кровотечением из мелких сосудов распадающейся опухоли. После исчезновения дегтеобразного стула следы скрытого кровотечения можно обнаружить реакцией Греггерсена.

Значительно реже встречаются профузные кровотечения в начальных стадиях рака при аррозии крупного сосуда опухолевым процессом.

Диагноз ставится на основании характерных местных и общих симптомов рака желудка: прогрессирующей слабости, легкой утомляемости, потери аппетита, исхудания, желудочного дискомфорта, диспептических явлений, болей в животе, мало зависящих от приема пищи, отрыжки тухлым, пальпируемой опухоли в животе. Поэтому даже при незначительном усилении болей в подложечной области хирург должен использовать для ранней диагностики рентгеноскопию желудка или экстренную эндоскопию. Последняя обязательна у больных с быстро купирующимся кровотечением под воздействием консервативной терапии.

Лечение при кровоточащем раке желудка определяется локализацией опухоли, стадией заболевания и степенью кровопотери. Если кровотечение не останавливается под влиянием интенсивных гемостатических консервативных мероприятий, необходимо срочно оперировать больного. Операция показана также при повторных и продолжающихся кровотечениях и при сочетании кровотечения с перфорацией раковой опухоли. Больных, у которых кровотечение купировано консервативными мероприятиями, следует всесторонне обследовать с целью уточнения диагноза и стадии рака желудка.

При удаляемых опухолях производят радикальную или паллиативную резекцию желудка. При неоперабельных неподвижных опухолях, прорастании их в соседние органы, а также при раковом перитоните, обширном метастазировании ограничиваются обшиванием сосудов вокруг опухоли с лигированием крупных артерий желудка. Для профилактики возможной перфорации вокруг опухоли фиксируется участок большого сальника.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ДИВЕРТИКУЛАХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА. По данным литературы, дивертикулы осложняются кровотечением в 13-33% случаев. Иногда вследствие застоя в дивертикуле секрета, пищевых масс, инородных тел возникает воспаление его стенки, которое может привести к изъязвлению, перфорации, кровотечению. Последнее является наиболее частым осложнением дивертикулов.

Клиника. Кровотечение из дивертикулов умеренное (I-II ст.), сопровождается кровавой рвотой и меленой.

Диагноз в основном базируется на рентгенологическом исследовании. Большое значение придается также эндоскопии. Диагноз кровотечения из дивертикулов пищеварительного тракта считается достоверным только после комплексного клинико-рентгеноэндоскопического исследования.

Лечение. Гемостаз обычно обеспечивают консервативными мероприятиями. Дивертикулы больших размеров с рецидивами кровотечения, явлениями дивертикулита подлежат оперативному лечению.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НЕЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА составляют около 1,5% кровотечений неязвенного генеза. Доброкачественные опухоли, являющиеся причиной кровотечения, могут локализоваться в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной, тонкой или толстой кишке. Чаще всего наблюдаются кровотечения из опухолей желудка. В

большинстве случаев причиной кровотечения является лейомиома желудка, реже - фибромы, невриномы, нейрофибромы и т. д.

Диагноз доброкачественной неэпителиальной опухоли желудка ставится в основном рентгенологически и эндоскопически и характеризуется дефектом наполнения с четкими контурами. Стенки желудка вблизи опухоли эластичны, перистальтируют, что и позволяет дифференцировать их от ракового дефекта наполнения. Эндоскопическим исследованием при «пальпации» опухоли инструментом выявляется симптом пружинящей эластичности опухоли («упругости мяча»).

Лечение желудочно-кишечных кровотечений на почве доброкачественных неэпителиальных опухолей должно быть оперативным (резекция желудка, иссечение опухоли).

Поскольку доброкачественные опухоли неэпителиального генеза могут являться причиной и кишечной непроходимости, лечение в этих случаях также должно быть хирургическим - резекция кишки вместе с опухолью.

ЛЕКЦИЯ 2. МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА.

Желчнокаменная болезнь и ее осложнения.

Хронический индуративный панкреатит, опухоли поджелудочной железы. Опухоли печени и внепеченочных желчных путей

МЕХАНИЧЕСКАЯ (ХИРУРГИЧЕСКАЯ) ЖЕЛТУХА вызывается нарушением оттока желчи из печени в ДПК. На всем пути оттока желчи препятствие может возникнуть в связи с закупоркой изнутри или сдавлением снаружи.

Чаще причиной механической желтухи (МЖ) бывают:

1. камни в желчных протоках (50%)
2. и новообразования (40%) в протоках, большом дуоденальном соске (БДС), поджелудочной железе (ПЖ), желчном пузыре.
3. В 10% случаев механической желтухи может быть вызвана: стенозом БДС, стриктурой протоков, атрезией желчевыводящих путей, холангитом, индуративным панкреатитом, опухолями печени.

По образному выражению Прибрама, «камни в желчных путях как маленькие собачки, чем они меньше, тем больше шуму».

Желтуха проявляется пожелтением склер, кожи, обесцвечиванием кала. Моча приобретает цвет пива. Развивается кожный зуд, нарастает интоксикация организма, отмечается брадикардия, болезненность в правом подреберье, при опухоли ПЖ – присоединяется общая слабость, вялость, адинамия. Отличить механическую желтуху от паренхиматозной помогает определение альдолазы и трансаминазы, которые служат показателями некроза клеток в организме, и их концентрация повышается при паренхиматозной желтухе.

Клинические проявления механической желтухи обуславливаются холестазом и холемией (накоплением составных частей желчи в крови).

Холестаз и холемия ведут к повышению давления в желчных капиллярах, последние расширяются, разрываются, что ведет к частичной гибели печеночных клеток и желчь поступает в лимфатические капилляры и в кровь. Отсутствие желчи в кишечнике приводит к нарушению пищеварения, всасывания жира и липотропных витаминов А, Д, Е, К. Особенно значительны последствия недостатка витамина К, что приводит к нарушению синтеза протромбина в печени, и, как следствие этого понижение свертываемости крови, кровоточивости тканей.

Структурные нарушения в печени и холемия ведут к образованию в организме токсических веществ и накоплению аммиака, фенолов, ацетона, ацетальдегидов и др. Нарушается дезинтоксикационная функция печени, что выражается в синдроме эндотоксемии. Развивается микрососудистый тромбоз с нарастанием функциональных нарушений в почках.

В печени и во многих органах нарушается органная гемодинамика. Расширяются вены печени с последующим стазом крови и тромбозом, нарушается проницаемость венозных стенок с миграцией форменных элементов крови в окружающие ткани и образованием обширных кровоизлияний с разрывом синусоидов. В результате у больных механической желтухой развивается печеночно-почечный синдром. Проникновение токсических веществ через гематоэнцефалический барьер проявляется печеночной энцефалопатией. Прямые воздействия токсинов на нервные волокна ведут к нарушениям нервно-мышечной проводимости, что вызывает брадикардию. Тромбогеморрагические нарушения завершаются развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром).

Длительное пребывание больного в состоянии МЖ приводит к необратимым изменениям, что восстановление оттока желчи оперативным путем может не прервать порочный круг и прогрессирование печеночно-почечной недостаточности – самая частая причина летальных исходов у такой категории больных.

Диагностический поиск при желтухе проводится с учетом многих возможностей и механическая природа ее должна быть выявлена как можно раньше для проведения соответствующего оперативного вмешательства.

Важное значение имеет определение желчного пузыря. Если у больного выявляется увеличенный и безболезненный желчный пузырь, то это расценивается как положительный симптом Курвуазье. Он свидетельствует о наличии опухоли, чаще злокачественной, головки поджелудочной железы, БДС, конечного отдела общего желчного протока. При ЖКБ желчный пузырь теряет способность к растяжению в связи с воспалительным процессом в нем и перипроцессом, поэтому даже при полной обтурационной желтухе камнем желчный пузырь не пальпируется.

Инструментальные методы диагностики механической желтухи:

1. Обзорная рентгенография – возможно выявление камней в желчном пузыре

2. Ретроградная холангиопанкреатография – широкие желчные протоки, камни, опухоль, стриктуры
3. Чрескожная чреспеченочная холангиография – то же
4. УЗИ - широкие желчные протоки, камни, опухоль
5. Гастроскопия – Изменения БДС
6. Радиоизотопная гепатография – замедление скорости выведения препарата
7. Сканирование печени – очаговые поражения
8. Компьютерная томография - широкие желчные протоки, камни, опухоль, стриктуры, увеличение поджелудочной железы
9. Лапароскопия – коричнево-зеленый цвет печени, увеличенный желчный пузырь при опухолях дистального отдела холедоха, БДС или головки поджелудочной железы.

Начинать исследование нужно с УЗИ, а затем при необходимости использовать другие методы.

Выявив механический характер желтухи и определив причину ее, планируется радикальное или паллиативное оперативное вмешательство.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

ЖКБ связана с образованием в желчном пузыре и желчных протоках камней из холестерина, желчных пигментов и известковых солей.

Желчный пузырь - полый орган, грушевидной формы, расположен в переднем отделе правой сагитальной борозды печени. В желчном пузыре различают дно, тело, шейку, пузырный проток. Размеры пузыря и его отношение к печени и к брюшине значительно варьируют. Пузырный проток (ductus cysticus) расположен у правого края печеночно-дуоденальной связки. Диаметр его, длина и форма отхождения протока от пузыря, а также особенности соединения с печеночным протоком весьма переменны.

Общий желчный проток состоит из 4 отделов: супрадуоденального, ретродуоденального, панкреатического, внутривенного, входит во внутреннюю стенку вертикального отдела двенадцатиперстной кишки в области фатерова соска. Вместе с общим желчным протоком через стенку двенадцатиперстной кишки проходит выводной проток поджелудочной железы (ductus Wirsungianus).

Важнейшая функция желчного пузыря - концентрация желчи. В нем концентрируется печеночная желчь в 5-10 раз. Желчный пузырь поддерживает на нужном уровне давление в желчевыводительной системе. Желчь необходима для всасывания из кишечника антигеморрагического

витамина К, играющего определенную роль в выработке протромбина. Поступающая в кишечник концентрированная желчь резко улучшает пищеварение, активизирует ферментативные процессы и обладает противогнилостными свойствами.

Этиология и патогенез ЖКБ. Возникновение острого калькулезного холецистита обусловлено проникновением инфекции в желчный пузырь. Чаще микробы поступают по желчным протокам из двенадцатиперстной кишки, реже по лимфатическим и кровеносным сосудам (воротная вена).

Развитию воспалительного процесса в желчном пузыре, при воздействии проникших микробов, благоприятствует застой желчи. Застойные явления (холестаза) наступают при наличии конкрементов, стриктур, сдавления желчных протоков, нарушения моторной функции желчевыводящих путей, попадания инфекции в желчный пузырь и прочих факторов, затрудняющих отток желчи. Вначале в слизистой оболочке пузыря развивается катаральное воспаление. В дальнейшем, при прогрессировании процесса, возникает деструктивный холецистит.

Желчные камни являются важным этиологическим фактором острого холецистита. Образование желчных камней происходит чаще у женщин пожилого возраста. Число камней, их форма и размеры весьма вариабельны. Основой большинства камней служат холестерин, известь и желчные пигменты. Желчные камни могут располагаться в желчном пузыре и желчных ходах.

Камнеобразование - сложный процесс. Для возникновения желчных камней требуются 3 условия:

1. нарушение обмена веществ
2. застой желчи
3. инфекция

При холециститах, осложненных обтурационной желтухой, требуется адекватная предоперационная подготовка. В первую очередь необходимо удалить из кровеносного русла токсические метаболиты широкого спектра, то есть провести дезинтоксикационную терапию.

Тяжелая интоксикация, обусловленная обтурационной желтухой, при отсутствии эффекта от общепринятой детоксикационной терапии, служит показанием к применению эфферентной терапии - лимфогемосорбция и плазмаферез. Гемосорбция обеспечивает профилактику и купирование печеночной недостаточности. Основой лечебного эффекта является элиминация токсических веществ, накапливающихся в организме при холемии: билиру-

бина, желчных кислот. Плазмаферезом удаляются из крови токсины, патогенные иммунные комплексы, микробные тела и продукты их деградации.

РАК БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА наблюдается в 40% случаев злокачественного поражения панкреатодуоденальной зоны. Опухоль может исходить из эпителия терминального отдела общего желчного протока, дистального отдела протока поджелудочной железы из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, покрывающей большой дуоденальный сосочек. Гистологически чаще всего выявляют аденокарциному и скирр.

Рак большого дуоденального сосочка растет относительно медленно и поздно дает метастазы в регионарные лимфатические узлы и отдаленные органы.

Клиника и диагностика: в начале болезни до развития механической желтухи появляются тупые ноющие боли в эпигастральной области и правом подреберье. Позднее на первое место выступают симптомы обтурации желчных путей: механическая желтуха, сопровождающаяся интенсивным кожным зудом, увеличение в размерах печени, часто можно пропальпировать увеличенный безболезненный желчный пузырь, нередко развивается холангит.

На желтушной стадии болезни болевые ощущения у большинства больных отсутствуют или выражены незначительно, быстро прогрессируют общие симптомы ракового процесса, интоксикация, кахексия, что связано с нарушением поступления в просвет кишечника желчи и панкреатического сока, необходимых для гидролиза жиров и белков. В связи с нарушением белково-синтетической функции печени возникают холемические кровотечения. Нарушается всасывание жирорастворимых витаминов.

Среди инструментальных методов диагностики наибольшее значение имеет паралитическая дуоденография, гастродуоденоскопия, чрескожная чреспеченочная холангиография.

Лечение: на ранних стадиях болезни, когда опухоль небольших размеров (до 2-2,5 см) не прорастает все слои стенки двенадцатиперстной кишки, не инфильтрирует головку поджелудочной железы и не дает регионарных и отдаленных метастазов, применяют операцию папиллэктомии. При этом опухоль иссекают в пределах здоровых тканей вместе с терминальным отделом общего желчного протока, протока поджелудочной железы и прилежащим участком задней стенки двенадцатиперстной кишки. Затем вшивают общий желчный проток поджелудочной железы в

заднюю стенку двенадцатиперстной кишки. При инвазии опухоли в окружающие ткани выполняют панкреатодуоденальную резекцию. В запущенных стадиях болезни при общем тяжелом состоянии больных выполняют паллиативные операции - билиодигестивные анастомозы - холецистоеюностомию, холедохоеюностомию. Пятилетняя выживаемость при радикальных операциях составляет около 5-8%.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КАК ПРИЧИНА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Синдром портальной гипертензии и его наиболее яркие признаки такие как желтуха и холангит - с различной частотой наблюдаются при большинстве поражений поджелудочной железы (ПЖ) различной этиологии. Однако наиболее закономерно данный синдром возникает при опухолях органов панкреатодуоденальной зоны: раке головки ПЖ, раке большого дуоденального сосочка, раке терминального отдела общего желчного протока, реже – при раке ДПК.

Среди многочисленных симптомов рака ПЖ выделяют группу так называемых больших признаков:

- Механическую желтуху – основное значение
- Потерю более 10% массы тела
- Боли в эпигастральной области и спине
- Наличие пальпируемой опухоли в зоне поджелудочной железы

Наибольшая частота желтухи наблюдается при раке большого дуоденального сосочка – 98%, и общего желчного протока – 97%, при раке ПЖ желтуха отмечается в 56% наблюдений, при первичных опухолях ДПК – в 25%.

ХРОНИЧЕСКИЙ ИНДУРАТИВНЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Наличие стойкой или рецидивирующей механической желтухи и гипербилирубинемии удается выявить у 1/3 больных хроническим панкреатитом.

Причины желтухи:

1. препятствие в области большого дуоденального сосочка – стеноз или камень
2. сдавление общего желчного протока воспаленной или уплотненной головкой поджелудочной железы – основной механизм развития холестаза при алкогольном панкреатите

3. обтурация общего желчного протока полипом в зоне большого дуоденального соска (БДС) и устья желчного или панкреатического протоков

Желтуха при хроническом панкреатите является признаком прогрессирования заболевания и обусловлена сдавлением и деформацией всего интрапанкреатического отдела общего желчного протока – тубулярный стеноз.

Несмотря на выраженные анатомические изменения - интенсивная желтуха развивается сравнительно нечасто. Умеренные иктеричность и гипербилирубинемия чаще обнаруживаются при обострении воспалительного процесса в головке ПЖ, нагноении интрапанкреатических кист. Появление интенсивной желтухи связано с прогрессированием грубого фиброза железы – в этой ситуации говорят о псевдотуморозном панкреатите, дифференцировать который от опухоли иногда удается только после морфологического исследования.

Лечение. Примерно у 70% больных стойкой ремиссии можно достичь консервативными мероприятиями. В остальных случаях, при отсутствии эффекта, следует прибегнуть к хирургическому лечению.

Хирургическими операциями, получившими наибольшее распространение, являются резекция ПЖ и декомпрессия главного панкреатического протока путем наложения анастомоза с тощей кишкой.

При кистах ПЖ производят наружную или внутреннюю марсупиализацию.

ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

К доброкачественным опухолям печени относят эпителиальные опухоли - аденомы печеночных клеток и желчных протоков и неэпителиальные - гемангиомы, гемангиотелиомы, тератомы. Встречаются также смешанные опухоли. К редким доброкачественным опухолям относят фибромы, липомы, миксомы. Доброкачественные опухоли печени протекают бессимптомно и оказываются случайной находкой на операции или при обследовании больных.

Злокачественные опухоли из эпителиальной ткани бывают 4-х видов:

1. Печеночноклеточный рак (гепатоцеллюлярный) – 75% всех первичных злокачественных новообразований печени.
2. Рак желчных протоков (холангиоцеллюлярный) – железистый или слизистый.
3. Смешанный рак (гепато-холангиоцеллюлярный)

4. Недифференцированный рак.

Смешанные злокачественные опухоли - гепатобластомы и карциносаркома.

Первичный рак печени встречается нечасто, в России он составляет около 1%. Мужчины раком печени страдают в 3-5 раз чаще, чем женщины. Первичный рак печени развивается на фоне хронических процессов – цирроза, хронического гепатита, паразитарных заболеваний, перенесенного острого гепатита В, С.

Растущая раковая опухоль может дать ряд осложнений:

- Желтуху – при сдавлении или прорастании крупных желчных протоков
- Асцит – при сдавлении печеночных или портальных вен
- Местные неприятные болевые ощущения
- Общие симптомы ракового процесса – похудание, общая слабость, недомогание, снижение аппетита, трудоспособности, депрессия, повышенная утомляемость.

Вторичный рак печени – встречается часто и повсеместно, определяется при злокачественных опухолях брюшной полости и забрюшинного пространства. Эти метастатические раковые поражения печени распознаются с помощью УЗИ, компьютерная томограмма (КТ) и магнитно-резонансная томография (МТР), лапароскопии. Метастазы в печень свидетельствуют о далеко зашедшем процессе (4 стадия), исключающим радикальное вмешательство.

ЛЕКЦИЯ 3.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

Инородные тела, рубцовые стриктуры, кардиоспазм, доброкачественные и злокачественные опухоли, перфорация пищевода. Медиастинит.

Стеноз выходного отдела желудка.

Желудочно-кишечный тракт представлен пищеводом, желудком, двенадцатиперстной кишкой, тонкой и толстой кишками. Поэтому непроходимость пищеварительного тракта может быть обусловлена механическим препятствием или функциональными нарушениями любого из этих отделов. Настоящая лекция посвящена основным причинам этого грозного синдрома, методам диагностики и принципам лечения.

Пищевод представляет собой полую мышечную трубку, соединяющую глотку с желудком. По топографическому признаку различают три отдела пищевода: шейный, грудной и брюшной.

Различают три физиологических сужения пищевода и расположенные между ними два расширения. *Верхнее (глоточно-пищеводное)* сужение находится в месте перехода глотки в пищевод. *Среднее (бифуркационное, аортальное)* сужение соответствует уровню бифуркации трахеи и месту перекрещивания пищевода с дугой аорты. *Нижнее (диафрагмальное)* сужение располагается в области прохождения пищевода через диафрагму. Ширина просвета пищевода в области сужений у взрослых составляет 15-20 мм, в других отделах пищевода - 25-30 мм.

Физиологические сужения являются местами наиболее частой локализации патологических процессов, вызывающих непроходимость пищевода (инородные тела, рубцовые стенозы, рак, нервно-мышечные заболевания).

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Монеты, зубные протезы, кости, иглы, массивные куски мяса. Инородные тела с ровными краями размером более 2 см могут обусловить остро возникшую дисфагию. Если инородное тело не полностью перекрывает пищевод, у больного возникает дисфагия при прохождении плотной пищи. Остроконечные предметы приводят к повреждению стенки пищевода. При поверхностном повреждении стенки возникает клиническая картина *эзофагоспазма*, при сквозном повреждении - *медиастинит*.

Диагноз основывается на данных анамнеза, рентгенологического исследования пищевода с водорастворимым контрастом в горизонтальном положении больного, эзофагоскопии.

Лечение. Извлечение инородных тел с помощью фиброэзофагоскопа, иногда их удаляют через жесткий эзофагоскоп под общим обезболиванием.

Прогноз, как правило, благоприятный. При сквозных повреждениях стенки пищевода прогноз зависит от сроков диагностики и начала лечения медиастинита.

АХАЛАЗИЯ КАРДИИ

Ахалазия кардии (кардиоспазм) - нервно-мышечное заболевание пищевода.

Ведущим симптомом этого заболевания является нарушение проходимости пищевода вследствие стойкого нарушения рефлекторного открытия кардиального отверстия при глотании, отсутствия перистальтики или ослабления тонуса пищеводной стенки.

Этиология и патогенез. Из большого количества теорий этиологии и патогенеза ахалазии кардии, которые делят на три группы - онтогенетические, воспалительные и неврогенные, наибольшее распространение получили две последние. У большинства больных заболевание обычно возникает в связи с эмоционально-психической травмой при отсутствии каких-либо врожденных аномалий, а воспалительные изменения, развивающиеся в слизистой оболочке пищевода, обычно являются вторичными.

Патологическая анатомия. В 70% случаях при ахалазии кардии имеют место удлинение и S-образная деформация пищевода. Емкость пищевода при этом достигает 1 л и более. Стенка пищевода гипертрофируется. И 30% наблюдений в дистальном отделе пищевода на протяжении 2-2,5 см имеется сужение, над которым пищевод веретенообразно расширен.

Клиническая картина. Основными, или первичными, симптомами кардиоспазма являются: дисфагия, регургитация, боль, обильное выделение пищеводной слизи.

Дисфагия проявляется затруднением продвижения пищи по пищеводу и поступления ее в желудок. Она обусловлена нарушением двигательной функции мышц пищевода и регуляции открытия кардии. Дисфагия тесно связана с психическим состоянием больного: если больной спокоен, она выражена меньше, и наоборот.

Регургитация - это рвотоподобный акт, но в отличие от рвоты, при регургитации происходит возвращение проглоченной пищи обратно в рот. Регургитация обуславливается антиперистальтическими движениями стенки пищевода.

Боль наблюдается почти у всех больных с кардиоспазмом. Она локализуется в подложечной области или за грудиной, по ходу пищевода, нередко в межлопаточной области. Боль при кардиоспазме бывает трех видов: жгучей, давящей, спастической.

Из других симптомов кардиоспазма следует указать на аэрофагию, гидрофагию и особое поведение больного в момент приема пищи.

Аэрофагия - заглатывание воздуха с помощью повторных глотательных движений, помогает больным только в начале заболевания.

Гидрофагия - запивание пищи водой - применяется большинством больных.

У больных с кардиоспазмом часто вырабатывается характерное поведение во время еды: одни сдавливают грудную клетку или шею руками, другие расправляют грудь, едят стоя, ходят, подпрыгивают во время еды и т.д.

Классификация и клиническое течение. Ахалазия кардии характеризуется длительным медленным развитием симптомов заболевания, что соответствует стадийности течения этого заболевания.

В клинической практике наибольшее распространение получила классификация, предложенная Б.В.Петровским в 1957 г. Согласно этой классификации различают четыре стадии заболевания:

1 стадия - функциональный спазм без расширения пищевода.

2 стадия - стойкий спазм с умеренным расширением пищевода до 4 см.

3 стадия - рубцовое изменение мышечных слоев кардии с выраженным расширением пищевода до 6 см.

4 стадия - кардиостеноз с большим расширением пищевода (8-10 см) и S-образным его расширением.

Общее состояние больных ахалазией кардии в I и II стадиях болезни страдает мало, в III стадии - заметно ухудшается, появляется постепенно нарастающая потеря веса. В IV стадии усиливающееся похудание приводит к развитию кахексии.

Осложнения и прогноз. Чаще всего у больных ахалазией кардии возникают осложнения со стороны легких (пневмонии, бронхиты, бронхоэктазы), а также развивается рак кардии и пищевода. *Легочные осложнения* являются результатом аспирации и инфицирования дыхательных

путей содержимым пищевода при регургитации и наблюдаются у 6% больных кардиоспазмом. *Рак кардии и пищевода* является исходом длительно существующего кардиоспазма и отмечается 3-10% случаев.

Из других осложнений следует отметить развитие эзофагита, изъязвлений пищевода.

Прогноз кардиоспазма без соответствующего лечения при прогрессировании болезни может быть тяжелым. Нарастающая непроходимость кардии приводит к тяжелому истощению больного.

Диагноз кардиоспазма ставится на основании анамнеза, клинической картины, данных рентгеновского исследования пищевода и эзофагоскопии.

Рентгеновское обследование больных с кардиоспазмом должно включать в себя *рентгеноскопию, рентгенографию, рентгенокимографию и рентгенокинематографию пищевода*. Рентгеновская картина при разных стадиях кардиоспазма различна, что связано со степенью изменений пищевода и кардии.

Для рентгеновской картины пищевода при кардиоспазме характерно отсутствие газового пузыря в желудке.

I стадия - нарушение проходимости кардии.

II стадия – умеренное расширение диаметра просвета пищевода, антиперистальтические сокращения стенки пищевода, «маятникообразные» движения комка бария вверх и вниз.

III стадия - значительное расширение просвета пищевода. Кардия имеет вид конусообразного или клювовидного заострения. Перистальтика стенок пищевода резко нарушена, ей сопутствует антиперистальтика. Значительно нарушается эвакуация бария в желудок.

IV стадия - выраженное расширение просвета пищевода на всем протяжении или частично в средней и нижней третях. Перистальтика стенки пищевода отсутствует. Барий в течение многих часов находится в расширенном пищеводе.

Эндоскопическое исследование. При I стадии ахалазии кардии никаких изменений со стороны пищевода и кардии не выявляет.

При II стадии заболевания эндоскопически определяется незначительное (до 3-4 см) расширение просвета пищевода..

В III стадии болезни пищевод расширен до 5-7 см, в просвете его имеются остатки жидкой и плотной пищи, много слизи. В дистальном отделе пищевода отмечается начинающаяся S-образная деформация,

При IV стадии ахалазии кардии просвет пищевода резко расширен (часто более 7-10 см) и извит, содержит большое количество жидкости и остатков пищи. Часто пищевод оканчивается «слепым мешком», заполненным остатками пищи.

Лечение. Для лечения кардиоспазма применяют три метода: консервативный, метод аппаратной кардиодилатации и оперативный.

Консервативный (медикаментозный) метод лечения должен быть комплексным. Для лечения кардиоспазма в начальной стадии заболевания необходимо применение антиспастических препаратов (атропин, папаверин, платифиллин, нитроглицерин), седативных средств (бромиды, аминазин), витаминных препаратов (витамины группы В). У некоторых больных положительный эффект отмечается при инсулинотерапии.

Кардиодилатация - инструментальное расширение кардии. Показана для симптоматического лечения больных с I и II стадиями ахалазии кардии. Манипуляция выполняется под эндоскопическим контролем.

У больных с III и IV стадиями кардиоспазма показано *оперативное лечение*. В настоящее время при кардиоспазме наиболее часто применяется операция эзофаго-кардиомиотомии в различных модификациях и эзофагокардиомиотомии с френопластикой по Б.В.Петровскому.

Показания к экстирпации пищевода: подозрение на рак, кардиоспазм IV степени после безуспешности 1-2 курсов, кардиоспазм при «резиновых кардиях», послеоперационный рецидив после операций на кардии, рецидив дисфагии после двух и более операций, пептические стриктуры и язвы пищевода, язвенно-эрозивный эзофагит после операций на кардии, S-образный пищевод и трудности дилатации.

МЕДИАСТИНИТЫ

Острый медиастинит - острое гнойное воспаление клетчатки средостения, протекающее в большинстве случаев в виде флегмоны и гораздо реже в виде ограниченного гнояника. Характерной особенностью являются тяжесть течения, сложность ранней диагностики и связанная с этим большая летальность.

Этиология и патогенез. Воспаление клетчатки средостения чаще вызывается гнойной неспецифической инфекцией.

Медиастиниты возникают как первично - в результате травмы органов средостения или операций на них, так и вторично - как осложнение различных гнойных процессов в организме. Вторичные медиастиниты встречаются в 2-3 раза чаще, чем первичные. Медиастиниты могут быть вызваны самой разнообразной микробной флорой, однако наиболее час-

то в развитии этого заболевания «повинен» стрептококк, несколько реже - стафилококк и пневмококк.

Классификация медиастинита (А.Я. Иванов).

А. По этиологии и патогенезу:

1. Первичные, или травматические при ранениях средостения:

- без повреждения органов его;
- с повреждением органов его;
- сочетанных с ранениями плевры и легких.

2. Вторичные:

- 1) контактные;
- 2) метастатические с выясненным источником инфекции;
- 3) метастатические с невыясненным первичным источником инфекции.

Б. По распространенности:

1. Острые гнойные и негнойные лимфадениты средостения с вовлечением в воспалительный процесс окружающей клетчатки.
2. Ограниченные гнойные и негнойные воспаления клетчатки средостения - абсцессы единичные и множественные.
3. Разлитые (флегмоны): 1) склонные к отграничению; 2) прогрессирующие.

В. По характеру экссудата и виду возбудителя инфекции:

- 1) серозные;
- 2) гнойные;
- 3) гнилостные;
- 4) анаэробные;
- 5) гангренозные.

Г. По локализации:

1. Передние:

- 1) верхние, с расположением воспалительного процесса выше уровня третьего межреберья;
- 2) нижние, книзу от третьего межреберья;
- 3) всего переднего отдела средостения.

2. Задние:

- 1) верхние, с расположением воспалительного процесса выше уровня V грудного позвонка;
- 2) нижние, книзу от V грудного позвонка;
- 3) всего заднего отдела средостения.

3. Тотальные (с распространением воспалительного процесса на

клетчатку всего средостения).

Д. По клиническому течению:

1. *Острые медиастиниты*: 1) молниеносная форма; 2) острая форма; 3) подострая форма.

2. *Хронические медиастиниты*: 1) первично-хронические; 2) вторично-хронические.

Клиника и диагностика. Клиника при острых гнойных медиастинитах развивается быстро и зависит от уровня и типа повреждения. Весьма вариабельна. В целом, клиническая картина напоминает симптомокомплекс «инфаркт миокарда + прободная язва». Проявляется загрудинными болями, одышкой, дисфагией, ознобом, лихорадкой. Особенно тяжело протекают острые гнойные медиастиниты, при которых загрудинные боли резко выражены и постоянны. Болевой симптом при медиастинитах является ведущим. Давление на грудину при пальпации значительно усиливает боль. Боли усиливаются также при откидывании головы назад - симптом Герке. Иногда при медиастинитах боли иррадиируют в межлопаточную или эпигастральную области, усиливаются при малейшем напряжении, появляется отек половины туловища, шеи и лица, расширение подкожных вен. В редких случаях при острых медиастинитах возможно распространение газа в подкожную клетчатку шеи. Этот грозный симптом, выявляемый пальпаторно, свидетельствует о наличии гнилостной или анаэробной инфекции, а также о повреждении пищевода, трахеи, бронхов.

Сдавление крупных сосудов и нервов, резорбция токсинов и продуктов распада при острых медиастинитах приводят к расстройству деятельности сердечно-сосудистой системы. У больных наблюдаются тахикардия, аритмия, снижение артериального и повышение венозного давления. Аускультативно I тон на верхушке, II тон на аорте ослаблены.

Сдавление инфильтратом диафрагмального нерва вызывает ухудшение функции диафрагмы, сказывается на дыхании больного, приводит к мучительной икоте. Более серьезным оказывается сдавление и раздражение блуждающего нерва, чреватое развитием брадикардии, ухудшающее функцию желудка.

При значительных сдавлениях диафрагмальных нервов с нарушением их проводимости возможно появление паралича диафрагмы. В случаях повреждения или разрыва пищевода удается выявить затекание бариевой взвеси за его контур. Нередко при этом наблюдается эмфизема средостения.

У больных с предполагаемым повреждением пищевода или трахеи допустимы соответственно эзофаго- или бронхоскопии, уточняющие диагноз и локализацию очага поражения. Топическая диагностика медиастинитов чрезвычайно важна, так как от этого зависит выбор оперативного доступа.

Осложнения подразделяются на средней тяжести (эзофагит, абсцесс стенки пищевода) и тяжелые (периэзофагит, медиастинит, сепсис, повреждение бронхов и сосудов, остеомиелит шейных позвонков).

При ранении шейного отдела пищевода боли локализуются в области шеи; грудного отдела пищевода - боли при дыхании, иррадиирующие в межлопаточное пространство. При травме абдоминального отдела появляется напряжение мышц брюшной стенки.

Характерна подкожная эмфизема. Для ее появления достаточно отверстие в 1 мм. Выявляется клинически и рентгенологически. Однако эмфизема может быть также при травме трахеи и бронхов.

Быстро (1-2 суток) развивается флегмона пищевода и медиастинит.

УЗИ позволяет выявить эмфизему шеи уже в ранние сроки, а также наличие и динамику жидкости в плевральных полостях

В лечении медиастинитов наиболее оправданной следует считать активную хирургическую тактику, обязательную для гнойных форм этого заболевания.

При удвоении срока, прошедшего с момента перфорации до хирургического лечения, летальность удваивается. Если операция проводится до 6 часов, летальность составляет 12-12,5%. Через 12 часов - 25%, через сутки - 50%.

Консервативно лечатся разрывы не более 2 см и по прошествии с момента травмы нескольких часов.

Лечебно-диагностическая эзофагоскопия показана только металлическим эзофагоскопом во избежание "надувания". Ее цель - убрать из образовавшейся полости содержимое (контраст, гной, слюна и т.д.). При этом просвет пищевода может раскрыться и дать возможность провести зонд в желудок. Позволяет уточнить рентгенологические данные.

При даче наркоза нельзя опорожнять желудок зондом и использовать маску при наркозе. Интубация технически трудна.

Хирургическое лечение преследует две задачи:

Во-первых, прекращение постоянного поступления инфицированного содержимого из пищеварительного тракта, так как при разрыве пищевода с каждым новым глотком в рану поступает микрофлора. На разрыв

пищевода накладывается двухрядный шов современными нитями типа полисорба или биосина с дополнительным укреплением линии шва окружающимися тканями (в шейном отделе – лоскутом кивательной мышцы по Попову, в грудном – плеврой, перикардом).

Во-вторых, профилактика и лечение медиастинита. Доступы: чрезшейный, чрезбрюшинный, прямой чрезплевральный трансторакальный. При травме пищевода до уровня 4-5 грудного позвонка дренирование выполняется путем шейной боковой медиастинотомии. Если травма ниже, дренирование проводится посредством нижней трансабдоминальной медиастинотомии по Савиных. При этом через пищеводное отверстие диафрагмы ставятся два дренажа: один на всю глубину ложного хода; другой (контрольный) у нижних краев пищеводного отверстия диафрагмы, чтобы предупредить затекание в брюшную полость при отказе первого. Туда же ставить тампоны. Предпочтительно подведение дренажа для закрытого дренирования средостения по Н. Н. Каншину.

Сложности возникают при разрывах нижней трети пищевода, когда реальна опасность рефлюкса кислого желудочного содержимого и пищи, введенной в гастростому до линии ушитой перфорации и далее в плевральную полость. При этом линию швов лучше укрепить мобилизованным дном желудка по типу фундопликации Ниссена. Кроме того, в просвет пищевода проводится назоэзофагеальный зонд.

Важно перевести больного на парентеральное или, предпочтительнее, зондовое через гастростому питание. Не исключено наложение еюнотомы.

Послеоперационный период. Обязательно промывание полостей антисептиком с аспирацией и введением протеолитических ферментов с качественным отмыванием. Интенсивная антибиотикотерапия. Трубки предпочтительны двухпросветные. Для промывания периодически перекрывается отток и сформированная процессом полость заполняется раствором с некоторым давлением, а затем аспирируется. Эта процедура ответственна и требует участия врача.

Важная роль в лечении больных медиастинитом принадлежит массивной антибиотикотерапии, дезинтоксикационной, инфузионной терапии, парентеральному и энтеральному (зондовому) питанию. Коррекция приобретенного иммунодефицита (насыщенная иммунная плазма). Компенсация потери электролитов.

Контроль ежедневно. Процесс выздоровления больного можно отслеживать рентгенологически контрастированием через дренажные трубки.

ХИМИЧЕСКИ ОЖОГИ И РУБЦОВЫЕ СУЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА

Этиология и патогенез. Химические ожоги пищевода связаны с ошибочным или намеренным (попытка к самоубийству) приемом сильноедействующих кислот и щелочей. Значительно реже ожоги пищевода происходят при употреблении перманганата калия, пергидроля и др. Механизм действия перманганата калия и пергидроля на ткани отличается от действия кислот и щелочей. Они действуют как окислители.

Ожог захватывает полость рта, слизистую пищевода и нередко даже слизистую оболочку желудка. Степень ожога, обширность его, глубина поражений зависят от количества принятого вещества, его химической активности и времени контакта со стенкой органа.

Поверхностный слой слизистой пищевода, обожженный агрессивной жидкостью, тут же некротизируется, причем процесс омертвления распространяется и на более глубокие слои. Самые глубокие поражения слизистой отмечаются в местах физиологических сужений - у жома пищевода, у бифуркации и над входом в желудок.

Имеет значение способ получения травмы. Если суицид, то ожоги очень высокие и обширные при малом количестве, могут сочетаться с повреждениями верхних дыхательных путей. Если принимается большое количество жидкости, поражение ниже и сочетается с ожогом желудка. В состоянии алкогольного опьянения (снижаются рефлексы) больше страдает желудок, чем пищевод.

Лишь в 24% химические ожоги пищевода ограничиваются поражением одной слизистой оболочки и заканчиваются самоизлечением. В 76% остаются стойкие рубцы, суживающие и деформирующие просвет пищевода.

Клиника и диагностика. Клиническая картина обусловлена местным действием химического вещества и тяжестью синдрома эндогенной интоксикации. Кислоты вызывают коагуляционный некроз с образованием плотного струпа, который препятствует проникновению вещества в глубь тканей. Едкие щелочи приводят к образованию колликвационного некроза, который характеризуется более глубоким и распространенным поражением стенки пищевода.

В клиническом течении различают 4 стадии:

1 - острая (период острого коррозивного эзофагита) продолжается в течение 5-10 суток и проявляется признаками шока, гемолиза (в случае приема уксусной кислоты), болью по ходу пищевода, рвотой, гиперсаливацией, выраженной дисфагией и иногда нарушением дыхания.

2 - стадия мнимого благополучия (период хронического эзофагита) начинается с 7-го дня и продолжается до 4 недель. В этой стадии происходит уменьшение или прекращение дисфагии, стихание болей по ходу пищевода, улучшение общего состояния больных. Могут встречаться ранние осложнения - пищеводное кровотечение, перфорация стенки пищевода и развитие сепсиса.

3 - стадия рубцевания с образованием стриктур пищевода. Начинается со 2-3-го месяца после ожога и продолжается до 2-3 лет. Она характеризуется появлением или нарастанием дисфагии, истощением.

4 - стадия поздних осложнений. Развиваются облитерация просвета пищевода, перфорация стенки, рак, пневмония, абсцесс легкого и пищеводно-бронхиальные свищи.

В зависимости от глубины поражения в острой стадии различают **3 степени ожога пищевода:**

- *1-я степень* - поражение поверхностного слоя на большем или меньшем участке слизистой пищевода;
- *2-я* - характеризуется более обширными некрозами, распространяющимися на всю глубину слизистой пищевода;
- *3-я степень* - некроз захватывает слизистый, подслизистый и мышечный слои стенки пищевода. Возможно распространение процесса на параэзофагеальную клетчатку, плевру, перикард, трахею.

Истинное представление о последствиях ожога пищевода, степени проходимости последнего может быть составлено только после окончания процесса рубцевания.

Лечение начинается с неотложной помощи на месте происшествия: противошоковая терапия, промывание желудка через зонд. В зависимости от характера агрессивного вещества для промывания используют слабые растворы щелочи или кислоты, направленные на нейтрализацию повреждающего агента. Больные затем обязательно госпитализируются в стационар.

На 3-й день после ожога пищевода больных начинают кормить, осуществляя «мягкое» бужирование на фоне противовоспалительной и детоксикационной терапии. Формированию рубцов препятствует применение кортикостероидов.

С 9-11-го дня проводят бужирование пищевода в течение 1-1,5 месяца специальными эластическими бужами или через наложенный желудочный свищ, при помощи нити, в сочетании с 2-недельным курсом лидазы.

Рубцовые сужения пищевода. Послеожоговые стриктуры имеют выраженную протяженность и чаще расположены в местах физиологических сужений пищевода. Стриктуры могут быть одиночные и множественные, полные и неполные. При резких сужениях развивается супрастенотическое расширение.

Клиника и диагностика. Основным симптомом послеожоговой стриктуры является дисфагия. При прогрессировании сужения пищевода выраженность дисфагии увеличивается.

Осложнениями рубцового сужения пищевода служат обтурация пищевода пищей, при которой требуется неотложная помощь - эзофагоскопия для удаления пищевого комка.

Наряду с клиническими данными большую роль в диагностике сужений пищевода имеют рентгенография пищевода и эзофагоскопия.

Лечение. Основным методом лечения послеожоговых стриктур пищевода является бужирование, которое приводит к выздоровлению до 85-95% больных.

Бужирование проводится в течение многих недель и даже месяцев.

Показания к операции:

- 1) полная облитерация просвета пищевода;
- 2) неоднократные неудачные попытки проведения бужа через стриктуру;
- 3) быстрое рецидивирование рубцовых стриктур после повторных бужирований;
- 4) наличие пищеводных свищей с трахеей или бронхом;
- 5) выраженные распространенные стриктуры;
- 6) повторные перфорации пищевода при бужировании.

При сегментарных стриктурах производят частичные пластики пищевода:

1. При поражении нижней части пищевода или кардии применяют:
а) обходной пищевода-желудочный анастомоз,
б) резекцию стриктуры и замещение резецированного участка пищевода трансплантатами: из большой кривизны желудка, участком тонкой или толстой кишки;

2. При поражении глотки, шейного или шейно-грудного отдела пищевода выполняют проксимальную частичную пластику с помощью трансплантата из толстой или тонкой кишки.

3. При общих стриктурах показана тотальная пластика пищевода с предгрудным или внутригрудным расположением трансплантата.

К ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМ ОПУХОЛЯМ ПИЩЕВОДА относятся: лейомиомы, фибромы, липомы, невриномы, остеохондромы, ангиомы, миксомы. Две трети доброкачественных опухолей пищевода составляют лейомиомы - опухоли, развивающиеся в мышечной оболочке пищевода и не вовлекающие в процесс слизистую оболочку. Доброкачественные опухоли, растущие в просвет пищевода (полипы, липомы).

Клиника и диагностика. Течение болезни длительное и может продолжаться годы. Это очень важный отличительный признак. Опухоли не ведут к быстрому истощению больного. Признаки доброкачественной опухоли: интермиттирующая дисфагия, возникающая при употреблении твердой пищи, боли за грудиной с иррадиацией в спину, лопатку, тошнота, рвота, потеря аппетита, изжога. Больших размеров опухоль может вызвать кашель, боли в сердце, аритмию.

При рентгенологическом исследовании определяется дефект наполнения и сужения просвета пищевода, но контуры дефекта, в отличие от таковых при раке, ровные, неизъеденные. Эзофагоскопически определяется либо отграниченная, подвижная опухоль на ножке, либо интрамуральная опухоль, покрытая неповрежденной слизистой оболочкой.

Доброкачественные опухоли могут давать кровотечения, малигнизацию. Основными диагностическими методами являются рентгеноскопия, эзофагоскопия и, в сомнительных случаях, биопсия.

Лечение - только оперативное. Возможно производство сберегательных операций, заключающихся в обнажении пищевода на соответствующем уровне, и удалении опухоли (энуклеация). Если после удаления опухоли возникает значительный дефект стенки пищевода, показана пластика лоскутом на ножке, выкроенным из диафрагмы. Эндоскопически можно удалить опухоли небольших размеров на ножке.

РАК ПИЩЕВОДА

Заболеваемость раком пищевода колеблется от 5 до 7% среди всех злокачественных опухолей. Чаще (75%) болеют мужчины.

Этиология и патогенез. В развитии рака пищевода большую роль играет хроническое воспаление слизистой оболочки на почве механического, химического, термического раздражения.

Отмечено развитие рака у больных ахалазией (кардиоспазмом), дивертикулами пищевода, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, у больных с пептическим эзофагитом.

К развитию заболевания приводят ожоговые стриктуры пищевода, и они рассматриваются как предрак. При наличии полипов пищевода, папиллом всегда существует опасность их перерождения.

Различают 4 стадии рака пищевода:

I четко отграниченная небольшая опухоль, прорастающая только слизистую и подслизистую оболочки, не суживая просвет и мало затрудняющая прохождение пищи; метастазы отсутствуют.

II опухоль прорастает мышечную оболочку, но не выходит за пределы стенки пищевода; значительно нарушается проходимость пищевода; имеются единичные метастазы в регионарных лимфатических узлах.

III опухоль, циркулярно поражающая пищевод, прорастает всю его стенку, спаяна с соседними органами; проходимость пищевода нарушается значительно или полностью; имеются множественные метастазы в регионарные лимфатические узлы.

IV опухоль прорастает все оболочки стенки пищевода, выходит за пределы органа, пенетрирует в близлежащие органы; имеются конгломераты неподвижных регионарных метастатических лимфатических узлов и метастазы в отдаленные органы.

Клиника и диагностика. В клинической картине выделяют две группы основных симптомов: местные, зависящие от поражения стенок пищевода и окружающих органов; общие.

Первым симптомом является дисфагия - это по существу поздний симптом. Для рака пищевода характерно прогрессирующее нарастание непроходимости пищевода; у одних больных развивается быстро, у других - медленно, в течение 1,5-2 месяцев.

Вначале застревает грубая, плохо пережеванная пища, в дальнейшем больные вынуждены принимать полужидкую и жидкую пищу. При распаде опухоли возможно улучшение проходимости.

При расположении опухоли в шейном отделе больные вначале жалуются на ощущение инородного тела, жжение и только позднее появляется дисфагия, прорастание опухоли в область верхнего гортанного нерва может привести к расстройству акта глотания.

Боли при раке пищевода наблюдаются при проглатывании пищи, но они могут быть и постоянными. Усиленное слюноотделение возникает в результате рефлекторного возбуждения слюнных желез.

Пищеводная рвота и срыгивание говорят о значительном стенозировании пищевода и зависят от скопления пищи над сужением.

Тошнота и отрыжка встречаются довольно часто, отрыжка может быть единственным симптомом рака в течение длительного времени.

Охриплость голоса - появляется при поражении возвратного нерва и указывает на запущенность заболевания, появляется синдром Горнера.

Общие симптомы - снижение массы тела, слабость, снижение работоспособности, эмоциональная подавленность, анемия являются следствием голодания и интоксикации и не могут быть опорными для раннего распознавания заболевания.

Диагностика - основная роль принадлежит рентгенологическому методу исследования. При начальных стадиях рака отмечается дефект наполнения на одной из его стенок. Для уточнения распространенности опухоли на соседние органы применяют рентгенологическое исследование в условиях пневмомедиастинума. При необходимости делают томограммы в прямой и сагиттальной проекциях.

Эзофагоскопия показана во всех случаях подозрения на рак пищевода. Задача исследования - не только визуально подтвердить диагноз, но и получить гистологическое подтверждение диагноза.

Начальные формы рака могут выглядеть как плотный белесоватый бугорок или как ригидный участок пищевода, или имеют вид цветной капусты.

Лечение рака пищевода зависит от локализации опухоли, ее распространенности, состояния больного. Радикальному хирургическому вмешательству предшествует предоперационная лучевая терапия. При невозможности выполнения хирургического или лучевого лечения применяется химиотерапия.

При раке среднегрудного отдела пищевода выполняют экстирпацию пищевода. В отдельных наблюдениях допустима одномоментная операция с пластикой пищевода желудком с использованием правостороннего доступа с наложением высокого пищеводно-желудочного анастомоза.

При раке нижнегрудного отдела пищевода выполняют резекцию пищевода и накладывают пищеводно-желудочный анастомоз.

В настоящее время большинство хирургов склоняются в пользу двухмоментной операции: вначале экстирпация пищевода, а затем (спустя 3-6 мес.) пластика тонкой или толстой кишкой, или желудком.

При неоперабельной опухоли, при наличии отдаленных метастазов производят паллиативные вмешательства с целью улучшения питания больного паллиативные резекции пищевода, реканализацию опухоли протезами, наложение гастростомы.

СТЕНОЗ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

Стеноз выходного отдела желудка - нарушение эвакуации пищи из желудка, обусловленное рубцеванием начального отдела луковицы двенадцатиперстной кишки или пилорического отдела желудка в результате язвенной болезни, рака антрального отдела, ожога, редко гипертрофии привратника. 7-11% всех дуоденальных язв осложняется стенозом. Развитию рубцового стеноза предшествует различной длительности язвенный анамнез.

Симптомы, течение. Выделяют компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную стадии стеноза.

При компенсированной стадии выраженных клинических признаков заболевания нет: на фоне обычных симптомов язвенной болезни отмечается чувство тяжести в эпигастрии, учащается изжога, рвота желудочным содержимым с кислым привкусом, рвота приносит значительное облегчение. Рентгенологически - некоторое увеличение размеров желудка, усиление перистальтики, сужение пилородуоденального канала. Замедление эвакуации из желудка до 6-12 ч.

Стадия субкомпенсации: усиливается чувство тяжести и полноты в эпигастрии, отрыжка с неприятным запахом тухлых яиц. Иногда - резкая коликообразная боль в эпигастрии, связанная с усиленной перистальтикой желудка; боль сопровождается переливанием и урчанием в животе. Почти ежедневная рвота, приносящая облегчение. Больные нередко сами вызывают рвоту. Характерны общая слабость, утомляемость, похудение. При осмотре живота может определяться видимая на глаз перистальтика желудка, шум плеска в эпигастрии. Рентгенологически - гастрэктазия, натощак жидкость в желудке, замедление эвакуации с ослаблением перистальтики. Через сутки контраста в желудке нет.

Стадия декомпенсации: чувство распирания в эпигастрии, ежедневная обильная рвота. Рвотные массы содержат зловонные разлагающиеся пищевые остатки. Больные истощены, обезвожены, адинамичны. Жажда, кожа сухая, тургор снижен. Через брюшную стенку видны контуры растянутого желудка, шум плеска в эпигастрии. При рентгенологическом исследовании желудок значительно расширен, содержит большое количество жидкости, перистальтика резко ослаблена. Эвакуация контрастной массы из желудка задержана более чем на 24 ч.

Патофизиология стеноза выходного отдела желудка. В основе - нарушение питания и водно-электролитные нарушения. Следствием нарушений водно-электролитного баланса является уменьшение объема циркулирующей жидкости, сгущение крови, «централизация кровообра-

щения», гипокалиемия, гипохлоремия, метаболический алкалоз. Признаки волевических нарушений: головокружение, обмороки при вставании с постели, тахикардия, снижение АД, бледность и похолодание кожных покровов, снижение диуреза. С гипокалиемией связана динамическая кишечная непроходимость (метеоризм).

Гипохлоремический и гипокалиемический алкалоз, сочетающийся с азотемией, при отсутствии правильного лечения может привести к смерти.

Лечение. Наличие органического пилородуоденального стеноза служит показанием к операции. Предоперационная подготовка должна быть направлена на коррекцию водно-электролитных нарушений. Показано парентеральное питание, промывание желудка ежедневно. Выбор метода операции зависит от стадии стеноза: при компенсированном стенозе можно рекомендовать селективную проксимальную ваготомию. При субкомпенсированном стенозе показана ваготомия с дренирующей желудок операцией. При декомпенсированном стенозе или при сочетании стеноза с язвой желудка показана типичная резекция $2/3$ желудка или стволовая ваготомия с антрум-резекцией.

ЛЕКЦИЯ 4. НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

Острая кишечная непроходимость характеризуется прекращением продвижения и эвакуации содержимого кишечника в направлении от желудка к заднему проходу. Заболевание возникает под действием различных причин, но имеет единый комплекс клинических признаков и общие черты патогенетических изменений с некоторым своеобразием течения процесса в зависимости от этиологического фактора.

Острая кишечная непроходимость (ОКН) считается одним из наиболее грозных заболеваний в неотложной абдоминальной хирургии. Заболевание это известно врачам глубокой древности, описано Гиппократом и до сих пор привлекает пристальное внимание хирургов.

Летальность составляет от 10 до 25%. Среди острых хирургических заболеваний ОКН встречается у 3,5-9% больных. Чаще встречается у мужчин – в 66,4% случаев; в 4 раза чаще у лиц старше 60 лет.

Может развиваться как самостоятельное заболевание, иногда возникает вторично, но по тяжести течения превалирует, выступает на первый план.

Патогенез функциональных и морфологических нарушений в организме больного острой кишечной непроходимостью весьма сложен. Различные патологические изменения взаимообусловлены и нередко отягощают процесс. Наибольшие патофизиологические сдвиги в организме развиваются при странгуляционной (механической) непроходимости кишечника.

Уже в начале заболевания на месте сдавления возникает стаз крови в венах и в капиллярах кишечника и ее брыжейки. Происходит пропитывание ворсинок слизистой оболочки транссудатом и нарушение всасывательной способности кишки, образуются кровоизлияния в брыжейке. Это сопровождается большой потерей крови и жидкости.

Странгуляция кишки приводит к сдавлению большого количества нервных рецепторов, раздражению вегетативных и cerebro-спинальных центров. В результате возникают резкие боли в животе, а иногда наступает шок. При этом происходит выброс глюкокортикоидов и развиваются вазомоторные расстройства. Усиленная в первые часы перистальтика кишечника сменяется его парезом. Кишка растягивается и повышается ее проницаемость. Начинается пропотевание жидкой части крови и электролитов в просвет кишки и в брюшную полость. Нарастает внутрикишечное давление.

Развивается перитонит, который, в свою очередь, усиливает парез кишечника.

Возникают тяжелые нарушения водно-солевого и белкового обмена. Изменение циркуляции белка (из-за пареза кишечника) и усиленный его распад вызывают гипопроотеинемию и снижение онкотического давления плазмы. Отмечается значительная потеря жидкости и солей организма из-за их трансудации в просвет кишки, в брюшную полость и выделения с рвотными массами. Потеря катионов приводит к снижению осмотического давления плазмы и усилению пареза кишок. Потеря жидкости осложняется внеклеточной дегидратацией, которая наряду со снижением объема плазмы из-за падения онкотического давления обуславливает выраженную гиповолемию.

Рефлекторно, а также под влиянием освобождающихся гистаминаподобных веществ, расширяются капилляры и прекапилляры, снижается артериальное давление и нарушается микроциркуляция. Кишечная стенка становится проницаемой для микробов.

Прогрессирование перитонита, образование энтерогенных и бактериальных токсинов внутри кишечника приводят к значительной интоксикации. Она сопровождается распадом эритроцитов, уменьшением синтеза белка, нарушением окислительно-ферментных систем. Кроме белкового обмена, изменяются жировой, углеводный и водно-солевой. В организме накапливается большое количество продуктов межклеточного обмена, усиливающих интоксикацию и нарушающих кислотно-щелочное равновесие.

Вазомоторные расстройства, парез венозных и артериальных сосудов приводят к депонированию крови, усугубляются гиповолемия, ишемия миокарда и мозга, и наряду с поражением окислительно-ферментных систем развиваются гипоксемия и гипоксия.

Таким образом, при острой кишечной непроходимости нарушаются все виды обмена веществ. Перечисленные сдвиги в организме, изменения гемодинамики, сократительной способности сердца, прогрессирующая интоксикация и глубокие обменные нарушения вызывают угнетение деятельности важнейших органов и систем. Развиваются полиорганные функциональные нарушения (центральной нервной системы, сердечно-сосудистой, эндокринных желез, печени, почек и др.).

Основными факторами, обуславливающими изменение функции сердечно-сосудистой системы, являются гипоксия, гипоксемия, гипово-

лемия, анемия, интоксикация, потеря катионов, угнетение функции коры надпочечников.

Все изложенное подтверждает необходимость глубокого понимания и объективной оценки функционального состояния важнейших систем организма у больных острой кишечной непроходимостью. Коррекция этих изменений необходима в процессе лечения больных.

Классификация кишечной непроходимости:

- 1) по происхождению – врожденную и приобретенную,
- 2) по состоянию пассажа кишечного содержимого – полную и частичную
- 3) по клиническому течению – острая и хроническая,
- 4) по уровню непроходимости – высокая (тонкокишечная) и низкая (толстокишечная).
- 5) по причинному фактору – механическая и динамическая

А. Механическая непроходимость – наиболее тяжелая форма, является чаще всего самостоятельным заболеванием. К ней относятся странгуляционная и обтурационная непроходимость.

1. Странгуляционная (от strangulatio – сдавление, удушение) – сопровождается нарушением кровоснабжения стенки кишки за счет вовлечения в процесс брыжейки – самая тяжелая форма механической непроходимости, дающая очень высокий процент летальности. Включает в себя:

Заворот – составляет 15-30% всех видов механической непроходимости; чаще всего наблюдается заворот тонкого кишечника, затем – сигмы (составляет 81% всех заворотов толстого кишечника), реже слепой кишки и поперечной ободочной кишки. Различают полный заворот – при повороте от 270°-360° до 540° и 720° и неполный – при повороте на 180°. Течение заболевания бурное, сопровождается резкими болями, тяжелым общим состоянием, быстро наступает некроз.

Узлообразование – еще более тяжелый, но к счастью редкий (2 – 5%) вид странгуляционной непроходимости. Узел чаще всего, в 90% случаев, образуется между тонкой кишкой и сигмой, реже между петлями тонкого кишечника, еще реже – между тонкой и поперечной или слепой. В узлообразовании могут принимать участие червеобразный отросток и дивертикул Меккеля. Узел, благодаря усиленной перистальтике и нарастающему отеку, часто не удается развязать не только на операции, но и на секции, Приходится прибегать к обширным резекциям одновременно толстого и тонкого кишечника. Дает очень высокий процент летальности.

Ущемление кишки – чаще всего в наружных и внутренних грыжевых воротах – ущемленные грыжи – бедренные, паховые, реже пупочные и послеоперационные. Наиболее трудно диагностируются внутренние ущемления – под трийцевой связкой, в винсловом отверстии, отверстиях диафрагмы при диафрагмальных грыжах. Это самый распространенный вид странгуляционной непроходимости. Ущемляется чаще всего тонкая кишка (в 95% случаев), в диафрагме – толстая кишка или желудок.

2. Обтурационная непроходимость (от obturatio – закупорка) – закрытие просвета кишки без участия брыжейки и нарушения кровообращения и питания кишечной стенки может происходить за счёт:

А) **сдавления кишки извне** – увеличенным, смещенным или воспалительно измененным органом брюшной полости, опухолью или кистой, иногда спайками.

Б) **Закупорка или сужение изнутри** – вне связи со стенкой кишки (каловые камни, желчные камни, инородные тела, клубки аскарид) или в связи со стенкой кишки (опухоли кишечника, рубцовые стенозы, кисты). Этот вид непроходимости начинается чаще постепенно, может, по началу, протекать как хроническая, частичная непроходимость, которая может перерасти и в полную.

Протекает значительно более легко, чем странгуляционная. Наиболее частыми причинами обтурационной непроходимости являются опухоли толстой кишки, особенно левой половины, и копростаз.

Закупорка желчными камнями происходит редко – в 1-2% случаев. Непроходимость в этих случаях является высокой, с трудом диагностируется. Камни в кишечник могут попадать из желчного протока в двенадцатиперстную кишку. Это обычно небольшие конкременты, которые редко вызывают непроходимость. Намного чаще желчнокаменная непроходимость развивается при сращении желчного пузыря со стенкой кишки или желудка с последующим образованием внутреннего свища между этими органами. Чаще камни попадают в двенадцатиперстную и поперечно-ободочную кишки.

При закупорке просвета кишки желчным камнем развивается полная или частичная непроходимость. Симптомы заболевания и их выраженность обусловлены локализацией конкремента в кишечнике, его размерами и степенью обтурации.

Особенно жестокие боли в животе и бурная картина кишечной непроходимости возникают при ущемлении камня в просвете кишки и образовании пролежней на слизистой оболочке от давления. Многократные рвоты наступают при закупорке верхнего отдела тощей кишки. Наряду с острыми

формами непроходимости наблюдается подострое и хроническое течение болезни. Специфических признаков желчнокаменной непроходимости кишечника нет.

Рентгенологический симптом – аэрохолия. Это наличие газа в желчных путях в связи с попаданием воздуха в желчные протоки через пузырно-кишечный свищ, образовавшийся в результате пролежня камнем.

Обычно обтурация желчным камнем кишки устанавливается во время операции. Диагностике у ряда больных помогает указание в анамнезе на перенесенные в прошлом приступы холецистита и заболевания желчных путей, а иногда удается пальпаторно определить через брюшную стенку «опухоль» каменистой плотности.

При закупорке кишки кишечными паразитами (чаще возникает аскаридная непроходимость). Иногда паразиты располагаются по длине, обуславливают спазм кишки и ее непроходимость. Аскариды могут свертываться в клубок и привести к обтурационной непроходимости терминального отдела подвздошной кишки. Спазм кишки вокруг аскарид иногда вызывает инвагинацию. Развивается клиническая картина, характерная для этого вида илеуса. У некоторых больных аскариды приводят к завороту кишечника.

Клиническая картина аскаридной кишечной непроходимости не имеет характерных черт. Иногда удается пальпаторно установить неоднородную опухоль, бугристую, тестоватой консистенции. Клинически могут быть легкие формы, кончающиеся самоизлечением, и тяжелые, протекающие при явлениях выраженной интоксикации.

На границе между двумя формами – странгуляционной и обтурационной непроходимостью стоят инвагинация и спаечная непроходимость кишечника, которые могут начинаться как обтурационная и переходить затем в странгуляционную.

3. Инвагинация – внедрение одного участка кишки в другой – вначале протекает по типу обтурационной, при вовлечении в процесс брыжейки по мере увеличения внедрения принимает характер странгуляционной. Тяжесть течения инвагинации во многом зависит от степени ущемления брыжейки между цилиндрами кишечника. Наружный цилиндр называется воспринимающим (*intussuscipiens*), внутренний и средний - образующими (*invaginatam* или *intussusceptum*). Место перегиба внутреннего цилиндра в средний называется верхушкой или головкой инвагината, которая расположена в дистальном отделе. Место перегиба наружного цилиндра в средний - шейкой инвагината.

Инвагинация бывает простой (трехцилиндровой) и двух и трех – этапной, когда образуется 5-7 цилиндров. Чаще всего внедряется подвздошная кишка в слепую – илеоцекальная инвагинация, реже – тонкая в тонкую – тонкокишечная, самая редкая форма – толстокишечная – при внедрении толстой кишки в толстую, изредка наблюдается внедрение тонкой кишки в желудок в области гастроэнтероанастомоза. Инвагинация встречается чаще у детей; она составляет 40-30% всех случаев непроходимости у них. Наблюдается в возрасте 8-10 месяцев. Предрасполагающими моментами являются дизентерия, аденовирусная инфекция, вообще все то, что ведет к усиленной перистальтике и образованию спазмов. Может принимать хроническое, рецидивирующее течение.

Спаечная непроходимость кишечника – сдавление тяжами и сращениями. В последние годы этот вид непроходимости встречается особенно часто (от 35 до 87% по данным института им. Склифосовского). Учащение связывают с нарастанием количества полостных операций. Чаще всего возникает после аппендэктомий (51%), поскольку это самая частая из применяющихся операций, затем следуют гинекологические операции, операции по поводу непроходимости кишечника и др. Большую роль в возникновении спаечной непроходимости, как этиологический фактор, играет перитонит. Протекает как странгуляционная в 75% случаев, как обтурационная – в 25%. Если спаечная непроходимость повторно рецидивирует, это рассматривается как «спаечная болезнь».

Б. Динамическая непроходимость – связана только с нарушениями перистальтики при отсутствии механического препятствия к продвижению содержимого. Составляет около 12%, часто бывает вторичной. Различают:

1) ***спастическую непроходимость*** – сокращение кишечной стенки на ограниченном протяжении. Встречается редко, является следствием спазмофилий или интоксикации (свинцом – «свинцовые колики» – болезнь печатников, глистными токсинами, некоторыми ядами).

2) ***паралитическая непроходимость*** – является результатом отсутствия перистальтики, чаще бывает вторичной. Возникает при:

- a) травмах живота, в том числе операционной – послеоперационный парез кишечника,
- b) травматических повреждениях забрюшинного пространства, особенно с гематомами,
- c) перитонита, когда могут преобладать симптомы непроходимости,

- d) болевого воздействия – все виды колик,
- e) метаболических нарушениях.

В. Сосудистая непроходимость – при тромбозе и эмболии мезентериальных сосудов с закупоркой их – гемостатическая (по В.А.Оппелю). Стоит на грани между механической и динамической, так как сопровождается нарушением питания и некрозом кишечной стенки, но механического препятствия к продвижению кишечного содержимого нет, в этом смысле она является паралитической.

Развивается на почве атеросклероза, гипертонической болезни, портальной гипертензии; часто наблюдается в послеоперационном периоде у пожилых лиц. Составляет от 0,6 до 4% всех видов непроходимости; даже в лучших клиниках страны дает более 90% летальности. Некроз развивается чаще всего при эмболии верхней брыжеечной артерии, реже – нижней, поэтому поражается в основном весь тонкий кишечник.

Возможны сочетания разных форм непроходимости – механической с динамической, спастической с обтурационной, спаечной с заворотом и т.д. и перехода одной формы в другую.

Этиология – видна из классификации.

Предрасполагающие моменты:

а) анатомические особенности – **врожденные аномалии** (мальротация, удвоение пищеварительного тракта, подвижная слепая кишка, длинная сигмовидная - мега- и долихосигма), дивертикул Меккеля, наличие отверстий, щелей, «ворот» и углублений в брыжейке кишок, внутренние грыжи, чрезмерная подвижность органов брюшной полости; **приобретенные** – наличие спаек, тяжей, сращений, способствующих патологическому положению кишечника и его брыжейки (перекрут, перегиб, ущемление), наличие различных образований, находящихся в просвете кишки (инородное тело, каловые и желчные камни, глисты), исходящих из ее стенки (опухоль, киста и др.).

При артерио-мезентериальной непроходимости – ущемление начала ДПК между основной ветвью верхней брыжеечной артерии на месте ее бифуркации.

б) функциональные – переедание после голода («болезнь голодного человека» по Спассокукоцкому), колиты, дизентерия, все моменты, сопровождающиеся усиленной перистальтикой.

Производящие причины:

- изменение моторной функции кишечника (спазм, парез);
- внезапное повышение внутрибрюшного давления.

Патологическая анатомия и патогенез. Для всех видов острой кишечной непроходимости (ОКН) характерны следующие патофизиологические нарушения:

- 1) расстройство прохождения кишечного содержимого;
- 2) изменение внутрикишечного давления;
- 3) нарушение всасывания из кишечника;
- 4) потери большого количества воды и электролитов наружу при рвоте и при секвестрации в просвете кишечника;
- 5) потери белков, эритроцитов, нарушение других видов обмена;
- 6) интоксикация.

Патофизиологические нарушения ведут к патоморфологическим изменениям в кишечнике и брюшной полости, обуславливая стадийность в клиническом течении острой кишечной непроходимости.

1 стадия - энтеральной гипертензии, которая характеризуется острым нарушением кишечного пассажа, что вызывает нарастание внутрикишечного давления с перерастяжением петель кишок, возникновение нарушений венозного и лимфатического оттока в кишечной стенке и развитие в ней отека.

2 стадия - энтеральной недостаточности, проявляется дальнейшим прогрессированием процесса, что ведет к выраженному нарушению артериального притока крови к стенке кишки, появлению в ней деструктивных изменений с нарушением сократительной способности, проникновением бактериальной флоры через паретически измененную стенку кишки в кровеносные и лимфатические русла, брюшную полость и как следствие развитие перитонита.

При странгуляции все эти явления значительно более выражены, так как нарушений кровообращения особенно велики. Присоединяется тромбоз в сосудах и инфаркты в стенке кишки, особенно в местах странгуляции и выключенном отрезке кишки. Некроз со стороны слизистой превосходит по величине некротические участки серозы (поскольку сосуды расположены в подслизистом слое).

При динамической непроходимости – растяжение кишечной стенки газами приводит к явлениям застоя, нарушениям крово- лимфооттока в стенке кишки и брыжейки, появляется выпот в брюшной полости и просвете кишки. В брюшной полости выпот сначала имеет характер серозного, затем геморрагического, затем становится гнойным, т.к. застой в

слизистой стенки кишки приводит к изъязвлениям, мелкоочаговым некрозам с последующей возможной перфорацией.

Общие явления:

- 1) нервно-рефлекторные – боли, рвота, шок и их последствия – дегидратация.
- 2) Аутоинтоксикация продуктами неполного обмена веществ, неполного окисления. Аутоинтоксикация происходит как за счет бактериальной флоры, так и продуктов распада белка, ферментов бактерий и пищеварительных соков химических соединений токсического характера – (гистамин, аммиак, и др.),
- 3) Гуморальные нарушения: падение содержания хлоридов, белковая недостаточность, обезвоживание – дегидратация с преобладанием обезвоживания внеклеточных пространств, при «сокопотере» с рвотой теряются все пищеварительные соки, исчезает гликоген из печени.
- 4) При странгуляции – обильное просачивание крови в просвет кишечника – внутреннее кровотечение – до 50% крови.
- 5) Инфекция – перитонит, который, в конечном счете, является причиной смерти в 49% случаев.
- 6) В результате рефлекторного перераспределения крови во внутренние органы – анемия головного мозга, которая приводит к нарушениям со стороны паренхиматозных органов (печень, почки, поджелудочная железа), сердечно-сосудистой системы (макро и микроциркуляции), гипофиз-адреналовой системы – синдром полиорганной недостаточности

Таким образом, нарушение общего состояния связано со сложным комплексом факторов. В основе этих нарушений лежит болевой шок, аутоинтоксикация, гуморальные нарушения. Картина тем тяжелее, чем выше непроходимость.

Клиническая картина. Начало заболевания чаще острое, внезапное (в течение минут, часов) иногда имеются предвестники – явления частичной непроходимости (при обтурации опухолью),

1) Боли в 100% наблюдений, часто схваткообразные, сопровождающиеся «илеусным стоном», напоминающим стон рожениц. При странгуляционных формах боли могут быть постоянными (очень сильными, до шока) ослабевают в терминальной стадии. Локализация болей – чаще по всему животу, с иррадиацией в спину; при инвагинации – в области инвагината.

2) Задержка стула и газов – патогномоничны. В 15% случаев возможно наличие стула из нижерасположенного отрезка кишки, но это не вызывает чувства опорожнения, облегчения.

При инвагинации, а также сосудистой непроходимости характерно выделения из прямой кишки содержимого со слизью и кровью, стул в виде «малинового желе» – симптом Мондора. Важно пальцевое исследование.

3) Рвота (в 70-75% случаев) – вначале рефлекторная, пищей, затем желчью, затем застойным кишечным содержимым – «каловая рвота». Рано проявляется при странгуляционной и высокой непроходимости, поздно – при obturационной и низкой. При сосудистой может наблюдаться рвота «кофейной гущей».

4) Жажда и икота часто сопутствуют рвоте.

Со стороны живота:

1) При осмотре:

а) вздутие (за исключением высокой непроходимости и инвагинации в ее начале). Часто наблюдается асимметрия живота «косой живот», «косопузие» – при механических формах; симптом Данце – западения правой подвздошной области при завороте слепой кишки, симптом Валя – вздутие приводящей петли. Равномерное вздутие живота наблюдается при паралитической непроходимости или низкой непроходимости,

б) рубцы после перенесенных операций, повреждений,

в) грыжевые выпячивания – обязательный осмотр области возможного выхода грыж!!!

г) видимая на глаз перистальтика.

2) При пальпации:

а) брюшная стенка натянута в связи со вздутием, но напряжений мышц нет,

б) симптом Тевенера – болезненность при надавливании на 2-3 см ниже пупка – на корень брыжейки тонкой кишки – положителен при завороте ее.

в) симптом Валя – пальпаторное определение раздутой приводящей петли.

г) пальпация инвагината (в виде колбасовидного образования),

д) симптом Склярова – «шум плеска» при сотрясении рукой брюшной стенки.

3) При перкуссии:

а) высокий тимпанит, металлический оттенок звука – симптом Кивуля (симптом баллона).

б) притупление в отлогих местах,

4) При аускультации:

а) бурные перистальтические шумы, усиленная перистальтика вначале, затем истощается (быстро при странгуляции, позднее при обтурации), в запущенных случаях, при перитоните - отсутствие перистальтики – «гробовая тишина».

б) патологические шумы – шум «падающей капли» при падении капли экссудата в содержащую жидкость и воздух петлю кишки, «шум лопающихся пузырьков» – при прохождении газов через резко суженный просвет кишки.

в) «шум плеска» (симптом Склярова) – особенно хорошо слышен с помощью фонендоскопа.

5) При ректальном исследовании – симптом Обуховской больницы (Грекова) – зияние ануса, расширение ампулы при отсутствии содержимого в ней – при завороте сигмы. Симптом Цейге-Мантейфеля – при клизме не входит более 0,5-1 литра при завороте сигмы. Может быть использован для установления уровня толстокишечной непроходимости (селезеночный угол 1-1,5 л, печеночный угол и восходящая кишка 1,5-2 литра). При пальцевом исследовании может быть обнаружена опухоль прямой кишки, кал в виде «малинового желе» – симптом Мондора.

Больные часто занимают вынужденное положение с притянутыми к животу ногами. Лицо страдальческое, бледность, цианоз, холодный пот. Язык сух, при повторной рвоте окрашен желчью, иногда отмечается каловый запах изо рта. Температура нормальная или ниже нормы, пульс учащен («ножницы») АД снижено (ниже 100 является плохим прогностическим признаком).

Лабораторные исследования: общий анализ крови: кол-во эритроцитов, повышение гематокрита, в связи с уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК), в последующем – лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ.

При биохимических исследованиях – падение содержания хлоридов, белка, кальция; нарастание – остаточного азота, мочевины, индикана, сахара крови, протромбинового индекса (при мезентериальном тромбозе). Кислотно-щелочное равновесие – сначала алкалоз, затем ацидоз. Нарушение электролитного баланса – калия, натрия.

Рентгенологическое исследование (полипозиционное).

Обзорное – чаши Клойбера – горизонтальные уровни жидкости с газовым пузырем над ним. При тонкокишечной – ширина уровня больше

высоты газового пузыря, чаш много; при толстокишечной - чаш меньше, они располагаются по ходу толстого кишечника. Картина развивается через 3-4 часа от начала заболевания. При мезентериальном тромбозе – газ в толще кишечной стенки.

С контрастированием – для исследования тонкой кишки бариевая взвесь вводится через рот, требуется наблюдение за пассажем в течение 3-4 часов и более, может применяться только при неполной или хронической непроходимости. Для исследования толстого кишечника барий вводится через прямую кишку - *per clisum* - для выявления уровня непроходимости и ее характера – опухоль, заворот, инвагинат. Может применяться по скорой помощи.

В течении непроходимости кишечника различают 3 периода (стадии):

- 1) начальная (первые 12 часов) – боль, шок, чаш Клойбера может не быть;
- 2) промежуточная (12-36 часов) – гемодинамические сдвиги, интоксикация все основные симптомы непроходимости;
- 3) поздняя (после 36 часов) – терминальная – превалируют явления перитонита, лицо Гиппократово, каловая рвота, отсутствие перистальтики, через брюшную стенку прослушиваются дыхательные и сердечные шумы.

Профилактика – своевременная операция при грыжах, профилактика спаек (бережное отношение с тканями во время операции, тщательный гемостаз, своевременная операция при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, борьба с перитонитом). У больных, склонных к образованию спаек (при спаечной болезни) – введение новокаина, тромболизина, фибринолизина, гепарина, преднизолона во время операции и в дренажи, ионофорез с лидазой, парафинотерапия в послеоперационном периоде.

Лечение. Начинают с применения лечебно-диагностического комплекса, который в некоторых случаях бывает достаточным (у 50-60% больных при динамической, некоторых видах спаечной непроходимости и пр.), в остальных случаях является предоперационной подготовкой.

Комплекс включает в себя:

- 1) атропин подкожно
- 2) двусторонняя поясничная новокаиновая блокада
- 3) зонд в желудок
- 4) сифонная клизма, иногда повторно через 1-2 часа

Комплекс имеет и некоторое диагностически-прогностическое значение: наличие кишечного содержимого в желудке свидетельствует о тяжести процесса, количество вводимой жидкости при сифонной клизме может давать представление об уровне толстокишечной непроходимости.

При инвагинации, завороте сигмы в некоторых случаях дает эффект ректороманоскопия с введением воздуха под давлением, не превышающим 25-30 мм водяного столба в первые часы. При динамической непроходимости иногда применяется перидуральная блокада, а также стимуляция кишечника (гипертонический р-р хлорида натрия, прозерин, церукал).

При мезентериальном тромбозе показано введение гепарина, фибринолизина; клизмы противопоказаны. Параллельно при наличии общих явлений, проводится дезинтоксикационная терапия, коррекция белковых и электролитных нарушений, применяются сердечно-сосудистые средства (вплоть до норадреналина и других гормональных препаратов).

Оперативное лечение показано при безуспешности консервативной терапии в течение 2-3 часов, при тяжелых формах и раньше. За 30 минут до операции рекомендуется внутривенное капельное введение метронидозола (500 мг) + шприцом кефзол, цефализин или гентамицин.

Обезболивание – интубационный наркоз, при ущемленных грыжах возможно местное обезболивание, при достаточно высоком артериальном давлении – перидуральная анестезия. Перед операцией обязательно введение зонда в желудок (опасность регургитации!) и толстой дренажной трубки (желудочного зонда) в прямую кишку. Доступ – широкий, срединная лапаротомия. По вскрытии брюшной полости при наличии выпота он берется на посев, вводится новокаин к корню брыжейки.

Сущность операции:

1) *Осмотр кишечника с ревизией его:*

а) от илеоцекального угла до Трейцевой связки и до прямой кишки (пальпаторно определяется в ней предварительно введенный зонд) или

б) от Трейцевой связки до прямой кишки. Выше места препятствия петли кишечника раздуты, ниже – спавшиеся; если раздуты только тонкие кишки – непроходимость высокая, если и толстые – низкая. При очень высокой непроходимости (например – при закупорке желчным камнем ДПК) вздутие кишечника может отсутствовать.

2) *Устранение непроходимости* – деторзия, дезинвагинация, пересечение спаек, рассечение грыжевых ворот.

- 3) *Оценка жизнеспособности кишки* – нормальный цвет, блеск серозы, наличие перистальтики и пульсации сосудов брыжейки.
- 4) *Резекция измененной части кишки* в пределах 40 см приводящей кишки и 10-15 отводящей с последующим наложением анастомозов («конец в конец», «конец в бок», «бок в бок»).
- 5) При тяжелом состоянии больного в некоторых случаях производится выведение конца резецированной кишки или даже всей пораженной кишки без ее резекции.
- 6) При перерастянутых петлях – *разгрузочные мероприятия* – декомпрессия кишечника – назогастральная интубация тонкого кишечника специальными зондами, дренирование тонкого кишечника через подвесную энтеростому по Юдину или цекостому, гастростому; толстого кишечника через введенный до операции толстый зонд, который во время операции проводится выше имевшего места препятствия.

При мезентериальных тромбозах и эмболиях в случаях ранней операции показана тромбинтимэктомия, но это редко удается. При ограниченном некрозе – резекция, при тотальном поражении – инфильтрация брыжейки 0,25% новокаином с 25-30 тыс. гепарина или введение гепарина в основной ствол и ветви брыжеечной артерии. Общая летальность при мезентериальных тромбозах составляет 93%. При артерио-мезентериальной непроходимости показана дуоденоюностомия «бок в бок».

Ведение послеоперационного периода очень важно и во многом определяет исход.

1. Коррекция метаболических нарушений, борьба с дегидратацией и дезинтоксикационная терапия под постоянным контролем всех показателей.
2. Борьба с инфекцией – антибиотики широкого спектра действия, в течение первых 3-х дней, метронидазол (для борьбы с анаэробной инфекцией).
3. Борьба с паралитической непроходимостью: аспирация желудочного содержимого через назогастральный зонд, паранефральные блокады, газоотводные трубки, сифонные и очистительные клизмы, стимуляция кишечника (прозерин, церукал, питуитрин, гипертонический р-р хлорида натрия, электростимуляция).
4. Сердечные средства (при необходимости с включением гормональных препаратов – кортикостероидов).
5. Профилактика легочных осложнений – оксигенотерапия, горчичники, банки, легочная гимнастика, массаж.

6. Общеукрепляющая и симптоматическая терапия – витамины, иммуностимуляторы, ЛФК.
7. При мезентериальных тромбозах – гепарин (по 5 тыс. ед. через 4-6 часов), фибринолизин (25-30 тыс. ед. в сутки капельно) с последующим переходом на антикоагулянты непрямого действия (дикумарин, неодикумарин, синкумар и др.) под контролем скорости свертывания, протромбинового индекса, коагулограммы.

Исходы при непроходимости кишечника во многом зависят от своевременности операции и правильного лечения. Летальность зависит также от возраста больных (у пожилых она достигает 30-40 и даже 56%), от вида непроходимости – она значительно выше при странгуляционных формах, а при сосудистой – более 90%. В среднем до сих пор колеблется между 15-20%.

ХРОНИЧЕСКАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ. Обычно является обтурационной – при опухолях, спайках; в некоторых случаях это хроническая илеоцекальная инвагинация. Выражается периодически возникающими болями, метеоризмом, запорами. Может переходить из частичной в полную, острую. Требуется тщательное обследование. При выявлении опухоли – хирургическое лечение, при спайках предпочтительное консервативное, операция при безуспешности его. При спаечной болезни – при повторных операциях по поводу спаечной непроходимости (у лиц с патологической склонностью к образованию спаек) может применяться операция Нобля: фиксирование с помощью швов змеевидно уложенных петель тонкого кишечника, что также не гарантирует рецидива.

ЛЕКЦИЯ 5.

ГРЫЖИ ЖИВОТА. ОСЛОЖНЕНИЯ ГРЫЖ ЖИВОТА (ущемление, невправимость, копростаз, воспаление)

Грыжи живота – одно из наиболее частых хирургических заболеваний среди взрослого населения (около 3-4%). По частоте первое место занимают паховые грыжи (71,5%), затем грыжи белой линии живота (11%), бедренные (10,4%), пупочные (3,9%). Наличие неосложненной грыжи нередко приводит к снижению трудоспособности, а развитие осложнений представляет угрозу не только здоровью, но и жизни больного. Особенно опасным осложнением грыж является ущемление, которое встречается у 3-15% больных с грыжами. Это обуславливает необходимость изучения этого заболевания.

Грыжа – перемещение органов брюшной полости, покрытых брюшиной, через естественные или искусственные отверстия в соседние полости или под кожу.

Классификация:

1. По месту образования: наружные, внутренние

К наружным относятся: паховые, бедренные, пупочные, белой линии живота, поясничные, седалищные, запирающего отверстия.

К внутренним – грыжи естественных отверстий диафрагмы, а также грыжи с локализацией в брюшных карманах и дивертикулах.

2. Врожденные и приобретенные. Приобретенные делятся на травматические, послеоперационные, искусственные.

3. По клинической картине:

- *вправимые и невправимые*
- *неосложненные и осложненные*

4. Осложнения грыж: ущемление, воспаление грыж, копростаз, новообразования грыжи, инородные тела в грыжах.

Наружные грыжи - хирургическое заболевание, при котором через различные отверстия («слабые места») в мышечно-апоневротическом слое передней или задней брюшной стенки и тазового дна происходит выпячивание внутренностей вместе с пристеночным листком брюшины при целостности кожных покровов (в отличие от ложных грыж, не имеющих брюшинного покрытия, например, так называемые грыжи пупочного канатика, или выпадения внутренностей наружу – эвентерации).

Внутренние грыжи – выхождение брюшных внутренностей в различные карманы брюшины или брыжейки, или через отверстия диафрагмы – в грудную полость (при этом органы покрыты брюшиной).

Среди различных форм чаще всех встречаются паховые (71,5%), бедренные (10,4%), белой линии (11%), пупочные – 3,9%, все остальные виды – 3,2% (А.Н. Бакулев).

Половые особенности заболеваемости грыжами: у мужчин: паховые – 96,3%, бедренные – 2,6%, пупочные – 1,1%. У женщин: паховые – 50,6%, бедренные – 33,5%, пупочные – 15,2%.

Возрастные особенности – встречаются как в детском, так и в зрелом, и в пожилом возрасте.

Этиология:

Врожденные грыжи – являются результатом недоразвития или пороков развития брюшной стенки. Это грыжи, при которых к моменту рождения имеется готовый грыжевой мешок (типичный пример: врожденные косые паховые грыжи).

При приобретенных грыжах различают два основных фактора в их происхождении:

I) слабость брюшной стенки – фактор предрасполагающий

II) повышение внутрибрюшного давления – фактор производящий.

I. Слабость брюшной стенки:

1. Местная:

а/ в результате анатомического строения, так называемые слабые места брюшной стенки – паховые и бедренные каналы, пупочное кольцо, белая линия и т.д.;

б/ в результате операций (послеоперационные), травм (посттравматические),

в/ в результате перерезки нервных волокон или повреждения спинного мозга.

2. Слабость, связанная с общим состоянием организма:

а/ возрастная – "старческая дряблость тканей",

б/ похудание в результате голодания, болезни,

в/ чрезмерное ожирение,

г/ растяжение брюшной стенки при беременности, асците и

др.

II. Повышение внутрибрюшного давления:

- а/ при физическом перенапряжении,
- б/ при игре на духовых музыкальных инструментах, у стеклодувов и т.д.,
- в/ при родах, особенно затянувшихся,
- г/ при затруднениях акта дефекации (запоры) и мочеиспускания (при камнях уретры, фимозе, аденоме простаты и др.).
- д/ при постоянном кашле (хронические бронхиты, бронхоэктазии, туберкулез, коклюш).

Послеоперационные вентральные грыжи являются следствием выполненной ранее лапаротомии. Грыжевые ворота при этом возникают вследствие расхождения мышечно-апоневротических слоев брюшной стенки по ходу разреза.

По размерам послеоперационные грыжи делят:

1. Малые (*занимают 1 область*)
2. Средние (*занимают 2 области*)
3. Большие (*занимают 3 области*)
4. Гигантские (*занимают более 3 областей*)

Факторы, способствующие образованию послеоперационной грыжи наиболее полно сформулированы Нихусом с соавт.:

1. Контролируемые факторы:

1. Ожирение
2. Тип разреза
3. Швы и технические особенности операции
4. Инфекционные осложнения со стороны раны

2. Неконтролируемые факторы:

1. Возраст
2. Сепсис
3. Общие заболевания
4. Послеоперационные пневмонии
5. Прочие причины

Патологическая анатомия: В грыже различают – грыжевые ворота, грыжевой мешок, грыжевое содержимое и грыжевые оболочки.

1. *Грыжевые ворота* – дефект (отверстие) в брюшной стенке, через которое выходит грыжа. Чаще всего это врожденные "слабые места": место выхода семенного канатика, пупочного канатика, сосудов, нервов; при приобретенных – образованные в результате травм и операций. Форма их различна – округлая, овальная, щелевидная, треугольная. По размерам различают малые (до 2 см

в диаметре), средние (2-4 см) и большие (свыше 4 см в диаметре). Они могут быть в виде каналов или кольца.

2. *Грыжевой мешок* – выпячивание париетальной брюшины (в виде дивертикулов) через грыжевые ворота. По форме бывают грушевидные, цилиндрические, шаровидные, в виде "песочных часов", многокамерные. Различают устье, шейку, тело и дно. Грыжевой мешок в недавно образованных грыжах – тонкий, полупрозрачный, гладкий – неизменная брюшина; в застарелых – плотный, со сращениями, рубцово изменен, снаружи часто покрыт предбрюшинным жиром.
3. *Грыжевое содержимое* – любой орган брюшной полости, чаще всего тонкий кишечник и сальник, реже отделы толстого кишечника, снабженного брыжейкой (слепая, поперечно-ободочная, сигма), червеобразный отросток, жировые подвески, трубы матки и яичник. Грыжевым содержимым при разной локализации грыж могут быть практически любые органы брюшной полости. Если в грыжевой мешок опускается орган, частично покрытый брюшиной (слепая кишка, мочевого пузыря), он может составлять одну из стенок грыжевого мешка - это, так называемая, скользящая грыжа.
4. *Оболочки грыжевого мешка* – неодинаковы в разных грыжах: это могут быть предбрюшинная клетчатка, фасции (поверхностная, поперечная), волокна мышц (m. cremaster), элементы семенного канатика.

По степени выраженности различают грыжи:

- а) начальную (грыжевой мешок только начинает образовываться, грыжевого выпячивания нет),
- б) канальную – находится на протяжении грыжевого канала, но не выходит наружу через наружное кольцо,
- в) полную – вышедшую под кожу – подавляющее большинство грыж, наблюдаемых в клинике,
- г) громадные – рег magna (чаще всего это послеоперационные грыжи).

Клиническая картина. Заболевание развивается постепенно, редко сразу после физического перенапряжения, кашля.

Субъективные ощущения:

а) боли разной интенсивности и иррадиации, усиливаются в вертикальном положении, при физическом напряжении. Боли более выражены в начальном периоде, иногда могут отсутствовать;

б) диспепсические явления – тошнота, рвота, отрыжки, запоры;

в) дизурия (при скользящих грыжах) – наблюдаются не всегда.

Объективные данные:

1. Наличие грыжевого выпячивания – припухлости шаровидной или овальной формы, с неизменной кожей, в характерном месте, появляющаяся в вертикальном положении или при натуживании;
2. Вправимость ее (в лежачем положении), самопроизвольно или рукой – классический признак грыжи;
3. Наличие грыжевых ворот;
4. Феномен кашлевого толчка;
5. Данные перкуссии (тимпанит при наличии в грыжевом мешке кишки, тупость при наличии сальника);
6. Данные аускультации – урчание, особенно в момент вправления кишки;
7. «Шприц-феномен» – при вправлении сальника.

Наиболее трудна диагностика грыж в начальном периоде, когда они не контурируются или с трудом выходят. Необходимо тщательное исследование в поисках грыжевых ворот и канала в положении лежа при расслабленной брюшной стенке, определение "феномена кашлевого толчка".

Профилактика – ранние и систематические занятия физкультурой, дозированность физических нагрузок, своевременное лечение заболеваний, сопровождающихся повышением внутрибрюшного давления и ослаблением брюшной стенки. У детей недопустимо тугое пеленание, подбрасывание вверх при плаче.

Лечение – в основном оперативное. Исключение составляют пупочные грыжи у детей первых лет жизни.

Операция во всех случаях складывается из двух этапов:

1. *собственно грыжесечение* – выделение грыжевого мешка, вскрытие его, вправление внутренностей, прошивание и перевязка мешка в области шейки и отсечение его – производится одинаково при всех формах грыж;
2. *пластика (ушивание) грыжевых ворот* – производится различно даже при одной и той же форме грыж, в зависимости от этого различают разные методы грыжесечения.

Обезболивание – традиционно местное (новокаин или лидокаин) – при небольших грыжах у взрослых, наркоз применяется при всех других грыжах у взрослых, в том числе осложненных больших послеоперационных грыжах и у невропатов, а также у детей.

Предоперационная подготовка - гигиеническая ванна и бритьё операционного поля, очистительная клизма накануне операции. В послеоперационном периоде – профилактика легочных осложнений, борьба с метеоризмом. Сроки вставания варьируют в зависимости от особенностей больного и операции.

Противопоказания к операции:

Абсолютные – острая инфекция, тяжелые заболевания – туберкулез, злокачественные опухоли, выраженная дыхательная и сердечная недостаточность и пр.

Относительные – ранний возраст (до полугода), состояние одряхления, последние 2-3 месяца беременности, стриктуры уретры, аденома предстательной железы (грыжесечение производится после их устранения).

При наличии противопоказаний к операции могут применяться бандажи, при пупочных, белой линии живота - резиновые ленты с пелотами; при больших послеоперационных грыжах – пояса и корсеты; при бедренных и паховых – пружинные бандажи с пелотами. Бандажи необходимо заказывать индивидуально, на ночь снимать, одевать на нательное трикотажное белье. Недостатками их является травматизация тканей органов, а также атрофия тканей с увеличением грыжевых ворот, хроническая экзема, образование рубцов, спаяк с грыжевым мешком, что может приводить к невраивности и даже к ущемлению.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГРЫЖ ЖИВОТА

(ущемление, невраивность, копростаз, воспаление)

УЩЕМЛЕННЫЕ ГРЫЖИ

Ущемление является самым тяжелым осложнением грыж, наблюдается у 3-15% больных с грыжами. В последние годы отмечается некоторое учащение в связи с удлинением продолжительности жизни – свыше 60% больных – старше 60 лет (Петровский).

Ущемление – это внезапное сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах, или рубцово-измененной шейке грыжевого мешка с последующим нарушением питания ущемленного органа.

Различают эластическое ущемление – вследствие внезапного сокращения брюшных мышц и каловое ущемление – при обильном поступлении кишечного содержимого в петлю, лежащую в грыжевом мешке. Кроме того, выделяют пристеночное ущемление (Рихтеровское) – ущемление части стенки кишки, противоположной брыжейке, в небольших по размеру грыжевых воротах (часто при бедренных грыжах или во внутреннем кольце при косых паховых) и ретроградное ущемление – ущемление промежуточной петли, лежащей в брюшной полости, и не видимой в грыжевом мешке – может сопровождаться некрозом петли в брюшной полости (при этом в грыжевом мешке определяется 2 и более петель кишки). Чаще всего ущемляется кишечная петля, затем – сальник, при этом степень наступающих изменений в ущемленном органе зависит от срока ущемления и степени сдавления.

Патанатомия. На месте сдавления кишки грыжевыми воротами образуются странгуляционные борозды у приводящего и отводящего конца кишки, занимающие три четверти окружности кишечной стенки. Здесь стенка кишки страдает особенно сильно, затем (по степени нарушения кровообращения) следует центральный отдел кишки, находящийся в грыжевом мешке, затем приводящая и отводящая петли.

Нарушение питания кишечной стенки наступает как следствие непосредственного давления на стенку кишки, так и в результате венозного застоя с последующим отеком, кровоизлияниями и пропотеванием жидкости как в просвет кишки, так и в грыжевой мешок (грыжевая вода).

Грыжевая вода вначале стерильна, затем принимает геморрагический характер, затем инфицируется. Нарастающее сдавление сосудов брыжейки и последующий тромбоз их приводит в конечном счете к некрозу.

Омертвление кишки значительнее выражено со стороны слизистой, так как сосуды проходят в подслизистом слое; сероза повреждается значительно меньше и внешние изменения стенки кишки не соответствуют внутренним. В приводящем колоне изменения со стороны слизистой могут простираться на 25-30 см выше, чем по серозе, в отводящей- на 12-15 см ниже.

Омертвление кишки в грыжевом мешке влечет за собой грыжевую флегмону, затем каловый перитонит. Ущемление сальника- менее опасно, но может осложняться тромбозом и эмболией сосудов с последующим некрозом.

Клиническая картина:

1. Сильные боли в области грыжевого выпячивания, вплоть до шока; редко боли незначительные.
2. Невправимость, наступившая внезапно.
3. Увеличение в размерах грыжевого выпячивания и резкая напряженность его за счет наличия грыжевой воды (отсутствует при Рихтеровском ущемлении).
4. Исчезновение симптома "кашлевого толчка".
5. Симптомы непроходимости кишечника – рвота, переходящая в каловую, неотхождение газов и кала, вздутие живота (отсутствуют при Рихтеровском ущемлении, а также при ущемлении сальника).
6. Общие симптомы – бледность, цианоз, похолодание конечностей сухой язык, малый частый пульс.
7. Местно – в запущенных случаях воспалительные явления в области грыжевого мешка – грыжевая флегмона.

Дифференциальный диагноз проводится с невправимой грыжей, воспалением грыжи, копростазом, грыжевым аппендицитом, паховым лимфаденитом, острым орхоэпидидимитом, непроходимостью кишечника другого генеза, перитонитом, панкреонекрозом. Диагностические ошибки наблюдаются от 3,5 до 18% случаев; при установлении локализации – бедренная или паховая - до 30%.

Решающее значение необходимо придавать анамнезу. Обязателен осмотр всех возможных грыжевых ворот при острых заболеваниях брюшной полости. «При непроходимости кишок следует прежде всего исследовать грыжевые ворота и искать ущемленную грыжу» (Мондор).

Лечение. Всегда оперативное, как можно более раннее после ущемления. Через 3-е суток после ущемления летальность возрастает в 10 раз. Даже при своевременной операции смертельные исходы наблюдаются в настоящее время в 2,5% и более. Операция – устранение ущемления, при некрозе – резекция измененной кишки с последующим грыжесечением и пластикой.

Особенности операции:

1. Ущемляющее кольцо не рассекается до вскрытия грыжевого мешка, осмотра и фиксации ущемленных органов. Ущемляющее кольцо при бедренных грыжах рассекается кнутри.
2. Осторожность при рассечении кольца во избежание повреждения ущемленных органов и сосудов брюшной стенки.

3. Помнить о возможном инфицировании "грыжевой воды" – обкладывание салфетками, отсасывание, посев.
4. Осторожность при вправлении кишечных петель (производится после введения новокаина в брыжейку).
5. При наличии видимых изменений кишки - обкладывание салфетками, смоченными теплым физ. раствором на 5-10 минут.

Признаки жизнеспособности кишки:

- a) восстановление нормальной окраски и тонуса,
 - b) блеск и гладкость серозы,
 - c) наличие перистальтики,
 - d) наличие пульсации сосудов брыжейки.
6. При наличии нескольких петель в мешке – помнить о возможности ретроградного ущемления.
 7. Резекция кишки производится в пределах здоровых тканей, с удалением не менее 40 см неизменной приводящей и 15-20 см отводящей кишки, лучше «конец в конец», начинающим хирургам можно и «бок в бок». При крайне тяжелом состоянии больных накладываются кишечные свищи, у особенно тяжелых больных некротизированная петля выводится наружу без резекции ее. Методы пластики применяются самые простые, малотравматичные.
 8. При грыжевой флегмоне производится срединная лапаротомия с резекцией кишки со стороны брюшной полости, затем возвращаются к грыже и производят иссечение ущемленной части кишки одним блоком с обязательным дренированием брюшной полости. Пластика дефекта в этих случаях не производится.

Летальность: при операции в первые сутки 2,9%, во вторые - 7%, после двух - 31,3% (институт Склифосовского).

Осложнения - перитонит, легочные осложнения, эмболии и тромбозы, поздние кровотечения.

Консервативное лечение – (как исключение!!!) Допустимо только в первые 2 часа после ущемления и только у особо тяжело больных в состоянии сердечной декомпенсации, при инфаркте миокарда, тяжелых легочных заболеваниях, неоперабельных злокачественных опухолях и др., а также у ослабленных недоношенных грудных детей. Оно включает:

- опорожнение мочевого пузыря и кишечника,
- теплую ванну, грелку,
- приподнятое положение таза,

- инъекции атропина,
- очистительные клизмы теплой водой,
- распыление хлорэтила,
- несколько глубоких вдохов,
- очень осторожное ручное вправление.

После вправления обязательен пальцевой контроль грыжевого канала с определением "кашлевого толчка". При самопроизвольном вправлении – наблюдение в стационаре с последующим плановым грыжесечением. При малейшем ухудшении состояния – срочная операция.

Профилактика – диспансерный метод активного выявления грыженосителей, своевременная плановая операция, санитарно-просветительная работа среди врачей общего профиля и населения о необходимости оперативного лечения грыж.

КОПРОСТАЗ

Копростаз – каловый застой в грыжевом мешке, наблюдается у лиц с атонией кишечника, чаще при больших невправимых грыжах, в старческом возрасте.

Особенности клиники: в отличие от ущемлений нарастание болей и увеличение выпячивания постепенное, болезненность и напряжение выпячивания незначительные, феномен кашлевого толчка сохранен. Картина частичной непроходимости кишечника. Общее состояние страдает мало.

Лечение: вправление (при вправимых грыжах), высокие клизмы, пузырь со льдом. Дача слабительных противопоказана!!! Операция желательна после ликвидации копростаза через несколько дней, но при безуспешности консервативных мер – срочная операция.

ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление грыжи обуславливается проникновением пиогенной микрофлоры в грыжевой мешок и оболочки грыжевого мешка со стороны брюшной полости и ее органов, входящих в грыжи (основной путь), или со стороны кожи грыжи (редкий путь). Начинается чаще всего вторично, с грыжевого содержимого – грыжевой аппендицит, воспаление придатков матки и т.д., реже – со стороны грыжевого мешка или кожи (при экземе, при пользовании бандажом. Воспаление чаще серозное, серозно-фибринозное, иногда гнойное или гнилостное, при туберкулезе – хроническое.

Особенности клиники. Начало острое, боли, повышение температуры, местно – гиперемия, отек, вплоть до флегмоны. При воспалении грыжи, вызванном инфицированием со стороны органов брюшной полости, общее состояние больных ухудшается, температура тела высокая, озноб, рвота, задержка стула и газов. Грыжа увеличивается в размерах. Воспаление грыжи создает значительные трудности для дифференциальной диагностики с ущемлением. В сомнительных случаях диагноз должен быть установлен путем эксплоративной операции.

Лечение – оперативное (нередко в основе лежит ущемление, чаще пристеночное). При воспалении оболочек грыжи с началом его со стороны кожи вмешательство производят по общепринятым правилам лечения нагноения кожи и подкожной основы.

При флегмоне грыжевого мешка вследствие инфицирования со стороны органов брюшной полости операцию производят под наркозом и начинают со срединной лапаротомии. К ущемленному органу подходят изнутри. Ущемленную петлю кишки резецируют (см. выше). Концы ущемленной части кишки перевязывают лигатурами, проходимость кишки восстанавливают наложением анастомоза. Лапаротомную рану послойно ушивают и приступают ко второму этапу операции. Послойно рассекают ткани и вскрывают дно грыжевого мешка, рассекают ущемляющее кольцо и удаляют ущемленную кишку вместе с концами, отсеченными и перевязанными в брюшной полости. Грыжевой мешок не выделяют, а прошивают у шейки и подводят тампоны. В связи с гнойной инфекцией пластика грыжевых ворот противопоказана.

НЕВПРАВИМЫЕ ГРЫЖИ

Неправимая грыжа – хронически протекающее осложнение – результат образования сращений грыжевого содержимого с грыжевым мешком, особенно в области шейки, при постоянной травме в момент выхождения внутренностей, при пользовании бандажом.

Особенности клиники. В отличие от ущемления неправимость протекает при отсутствии или небольших болях, отсутствии напряженности грыжевого выпячивания, явлений непроходимости кишечника. Может осложняться копростазом, частичной непроходимостью кишечника. Неправимые грыжи часто сопровождаются диспептическими явлениями, чаще ущемляются.

Лечение. Грыжесечение производится в плановом порядке, при подозрении на ущемление – срочная операция.

СКОЛЬЗЯЩИЕ ГРЫЖИ – не являются осложнением, но отличаются анатомическими особенностями, которые должны учитываться при выполнении операции. Наблюдаются в 2,6-4,6% случаев. Чаще бывают паховыми (в 7 раз чаще), чем бедренными.

«Соскользнувшими органами», образующими одну из стенок грыжевого мешка, обычно является слепая кишка (при косых), или мочевого пузыря (при прямых и бедренных грыжах).

Особенности клиники. Клинически могут отличаться лишь явлениями дизурии при вовлечении в процесс мочевого пузыря; могут быть выявлены с помощью рентгенографии толстого кишечника с его контрастированием или мочевого пузыря с контрастом, а также при цистоскопии при вышедшей грыже. Обычно диагностируют лишь во время операции.

Особенности оперативного лечения: осторожность при выделении грыжевого мешка, внимательный осмотр его – при скользящей грыже стенка толстая, непрозрачная, стенка мочевого пузыря покрыта венами. Вскрытие грыжевого мешка должно производиться в его тонкой части, где стенкой является париетальная брюшина. Ушивание в области шейки мешка производится либо после предварительной отсепаровки брюшины от органа с последующей перитонизацией дефекта, либо ниже органа, путем наложения кисетного шва изнутри, не захватывая стенки органа.

При ущемлении и некрозе слепой кишки – срединная лапаротомия с правосторонней гемиколэктомией при ущемлении мочевого пузыря с некрозом стенки – резекция мочевого пузыря с дренированием околопузырного пространства и длительной катеризацией мочевого пузыря.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ГРЫЖИ - нарушение естественного расположения органов брюшной полости, в частности перемещение их под кожу, как это наблюдается при наружных паховых грыжах, предрасполагает к их травме. Последнее может быть разрывом или ушибом грыжевого содержимого и обусловить развитие перитонита, внутрибрюшного кровотечения, гематому и воспаление грыжи. Встречаются самопроизвольные разрывы кишки в грыже и повреждения вследствие открытой и закрытой травмы.

Лечение. При повреждении грыжевого содержимого с развитием местного перитонита проводят герниотомию и ревизию содержимого грыжи, при необходимости герниолапаротомию. При повреждении

кишки производят ушивание ее раны или резекцию с восстановлением непрерывности пищеварительного канала и дренированием брюшной полости. Пластику грыжевых ворот обычно не производят, а рану зашивают наглухо.

ОПУХОЛИ ГРЫЖИ

Могут исходить из таких элементов грыжи, как грыжевой мешок, грыжевое содержимое и оболочки грыжи, т.к. наиболее частым содержимым грыжи является тонкая и толстая кишка, именно такого происхождения опухоли (раки, полипы, подслизистые липомы) выявляются чаще в грыже.

Опухолями грыжевого мешка являются липома, более редко - фиброма, еще реже встречаются папиллома и мезотелиома. Снаружи грыжевого мешка бывают преимущественно неинкапсулированная липома или так называемое жировое тело семенного канатика.

Лечение. Удаляют симультанно с радикальным грыжесечением.

ЛЕКЦИЯ 6. АППЕНДИЦИТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ (*appendicitis acuta*). Среди острых заболеваний органов брюшной полости аппендицит - воспаление червеобразного отростка - по частоте занимает первое место (около 40% всех больных хирургических отделений).

Анатомия червеобразного отростка. Червеобразный отросток обычно отходит от задне-внутреннего отдела слепой кишки, ниже впадения в нее подвздошной кишки, на месте схождения лент толстой кишки.

Расположен червеобразный отросток в области илеоцекального угла. Последний образован конечным отделом подвздошной кишки, слепой кишкой, червеобразным отростком и начальным отделом восходящей кишки.

Как правило, кишка с червеобразным отростком расположена в правой подвздошной ямке на подвздошно-поясничной мышце. От этой мышцы их отделяет клетчатка и фасция. Тесная связь червеобразного отростка с забрюшинной клетчаткой может быть причиной перехода его воспаления на забрюшинное пространство.

Синтопия червеобразного отростка весьма переменчива. Это обусловлено разнообразием локализации слепой кишки и червеобразного отростка в брюшной полости. Слабо наполненная слепая кишка обычно находится сзади и прикрыта спереди петлями тонкой кишки. Раздутая газами или наполненная калом кишка чаще прилегает непосредственно к париетальной брюшине передней брюшной стенки.

У детей слепая кишка с червеобразным отростком имеет высокую, иногда подпеченочную локализацию. С возрастом кишка спускается в правую подвздошную ямку.

Однако, и у некоторых взрослых людей слепая кишка сохраняет высокое или подпеченочное положение.

Высокое положение слепой кишки встречается также во второй половине беременности или после различных воспалительных процессов.

В противоположность такому положению иногда слепая кишка спускается низко, в малый таз. Чаще это наблюдается у женщин. Слепая кишка с червеобразным отростком могут располагаться также в левой половине живота, в области пупка и в других отделах живота.

По отношению к слепой кишке червеобразный отросток имеет различные положения. Чаще встречается нисходящее (каудальное) положе-

ние, когда отросток расположен книзу и кнутри от кишки. Реже червеобразный отросток локализуется медиально - кнутри и кверху по направлению к корню брыжейки - мезоцелиакальное положение. Встречаются также расположения отростка кнаружи, впереди и позади слепой, кишки, (латеральное, вентральное, ретроцекальное).

При каудальном расположении: червеобразного отростка он иногда весь оказывается в малом тазу (тазовое положение). При ретроцекальном расположении в восходящем направлении червеобразный отросток иногда достигает почку или печень.

Различное расположение червеобразного отростка в брюшной полости обуславливает разнообразную клиническую картину при его воспалении.

В патогенезе острого аппендицита определенное значение имеют особенности кровоснабжения и иннервации червеобразного отростка. Илеоцекальный угол кровоснабжается ветвями верхней брыжеечной артерии, от которой отходит а. ileocolica. От этой артерии берет начало ветвь к червеобразному отростку (а. appendicularis).

Различают три основных типа ветвления аппендикулярной артерии: магистральный, петлистый, рассыпной. Наиболее благоприятные условия кровоснабжения червеобразного отростка при петлистом типе, из-за широкого анастомозирования и отсутствия магистральных стволов, закупорка которых выключает из кровоснабжения большие участки органа. При магистральном типе тромбозы нарушают кровоснабжение червеобразного отростка и благоприятствуют прогрессированию некротического процесса и воспаления.

Стенка червеобразного отростка состоит из 6 слоев: серозного, подсерозного, продольного и циркулярного мышечных, подслизистого, слизистого.

Слизистая оболочка покрыта цилиндрическим эпителием, содержит трубчатые железы и большое количество (от 200 до 1200) лимфатических фолликулов. Число лимфатических фолликулов постепенно увеличивается, достигая максимума к 25-30 годам. В пожилом и старческом возрасте фолликулы атрофируются. Богатство червеобразного отростка лимфоидной тканью позволило его сравнить с небной миндалиной. Его называют миндалиной брюшной полости.

Лимфатические сосуды червеобразного отростка связаны с лимфатическими сосудами печени, желчного пузыря, привратника желудка и двена-

дцатиперстной кишки. Эти лимфатические связи объясняют распространение из червеобразного отростка инфекции на желчные пути и печень.

Этиология и патогенез. Острый аппендицит – неспецифический воспалительный процесс, вызываемый разнообразной флорой. Инфекция, проникая в ткани червеобразного отростка при благоприятных для своего развития условиях, вызывает местное воспаление и общую реакцию организма.

Кроме гноеродных микробов (стрептококк, стафилококк и др.) наиболее часто возбудителем острого аппендицита может служить энтерогенная микрофлора (кишечная палочка, энтерококк и др.), постоянно встречающаяся в толстой кишке и в просвете червеобразного отростка. Немалую роль в этиологии заболевания играют анаэробные микробы.

Пути внедрения микробов различны. Чаще имеет место энтерогенный путь, когда инфекция проникает из просвета червеобразного отростка. Намного реже встречается гематогенный или лимфогенный пути (миндалины, воспаление гениталий и др.).

Существуют многочисленные теории патогенеза острого аппендицита.

Теория застоя - нарушение перистальтики червеобразного отростка приводит к застою его содержимого, богатого микробной флорой. Большое значение придается каловым камням, которые могут вызывать пролежни и инфицировать стенку червеобразного отростка.

Инфекционная теория (Ашофф). Воспаление начинается с первичного аффекта - ограниченного изменения стенки отростка. Под влиянием микробов, находящихся в его просвете, образуется дефект слизистой оболочки. Дефект прикрыт фибрином и лейкоцитами. Он постепенно захватывает все слои стенки червеобразного отростка. При нарастании вирулентности микробов они вызывают патологические изменения в клетках слизистой оболочки, которые утрачивают защитную функцию. Наступает инфицирование глубже лежащих тканей, всех слоев стенки червеобразного отростка и их патологоанатомические изменения.

Связь с ангиной. И.А. Давыдовский указывал на сходство патогенеза лакунарной ангины и острого аппендицита. Нарушения барьерных функций лимфоидного аппарата, покровного эпителия червеобразного отростка и иммунологических свойств организма благоприятствуют проявлению аутоинфекции и микробов, находящихся в червеобразном отростке.

Ангioneвротическая теория. Возникновение острого аппендицита есть следствие невротических расстройств. Развивается спазм сосудов и

стаз. Возникают очаги некроза стенки червеобразного отростка с последующим их инфицированием и развитием воспаления.

Связь со спазмом баугиниевой заслонки. По мнению И.И. Грекова, разнообразные раздражители (инфекция, пищевая интоксикация, глисты) могут вызвать спазм кишок, и в особенности баугиниевой заслонки. В результате возникают боли и застой содержимого в червеобразном отростке. Это благоприятствует распространению инфекции из слепой кишки на слизистую оболочку отростка.

Все эти теории не могут всесторонне осветить патогенез острого аппендицита. Каждая из них объясняет лишь часть фактов и не дает исчерпывающего ответа о генезе заболевания в целом.

Для возникновения воспалительного процесса в червеобразном отростке требуются различные предрасполагающие условия: анатомические, функциональные, изменения реактивности организма и др.

Длинный, узкий червеобразный отросток с короткой брыжейкой, завернутый улиткой, содержащий обильное количество лимфоидных элементов более предрасполагает к воспалению, чем короткий, большего диаметра аппендикс, в котором застойные явления менее вероятны.

Имеют предрасполагающее к воспалению значение особенности кровоснабжения червеобразного отростка. При магистральном типе аппендикулярной артерии более благоприятны условия для тромбоза сосуда (в результате спазма) и возникновения ишемии и гангрены отростка, чем при рассыпном, а тем более петлистом типом.

Условия питания человека имеют определенное значение для возникновения аппендицита. При преобладании обильной мясной и жирной пищи в рационе и склонности к запорам и атонии кишечника создаются более благоприятные условия для развития воспаления, чем при превалировании растительной грубой пищи, богатой клетчаткой, сопровождающейся усиленной перистальтикой кишечника и активным его опорожнением.

Имеют значение и механические факторы - спайки, каловые камни, кишечные паразиты, закрывающие просвет червеобразного отростка. Изменение реактивности организма после перенесенных заболеваний (ангина, катар верхних дыхательных путей и др.) ослабляют организм и способствуют возникновению острого аппендицита.

Классификация. Существуют различные классификации острого аппендицита. Наибольшее распространение получило подразделение его на три группы:

1. Катаральный, или простой, аппендицит;

2. Деструктивный аппендицит:

- флегмонозный,
- гангренозный,
- эмпиема червеобразного отростка.

Все эти формы являются различными стадиями воспалительного процесса в червеобразном отростке.

Катаральный, или простой аппендицит, представляющий начальную стадию заболевания, характеризуется поверхностным воспалением, поражением в основном слизистого и подслизистого слоев. Червеобразный отросток несколько утолщен, серозная его оболочка тусклая, мутная, под ней определяются расширенные сосуды. Слизистая оболочка на разрезе отростка отечная, гиперемированная, местами имеются кровоизлияния.

При *флегмонозном* (деструктивном) аппендиците развивается острое гнойное воспаление клетчатки отростка и инфильтрация всех его слоев. Он значительно утолщен, отечен, гиперемирован, покрыт фибринозными наслоениями. Брыжейка инфильтрирована. В брюшной полости нередко обнаруживается мутный экссудат. На разрезе отростка - слизистая оболочка отечна, резко гиперемирована, местами определяются эрозии и язвы. В просвете - гнойная жидкость.

Гангренозный аппендицит характеризуется некрозом его тканей и гнойным их расплавлением. Червеобразный отросток, весь или на определенном участке, темного, грязно-зеленого цвета. Вокруг него фибриновые налеты. В просвете отростка и в брюшной полости - гной. Брыжейка его утолщена, сосуды тромбированы, местами определяются кровоизлияния.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

3. Осложненный аппендицит:

- аппендикулярный инфильтрат,
- перфоративный аппендицит,
- периаппендикулярный абсцесс,
- аппендикулярный перитонит,
- межкишечный абсцесс,
- поддиафрагмальный абсцесс,
- пилефлебит,
- абсцесс печени,
- брыжеечный тромбофлебит,
- забрюшинная флегмона,

- сепсис.

При перфоративном аппендиците возникает сквозной дефект стенки червеобразного отростка в результате гнойного расплавления некроза.

Острый аппендицит чреват тяжелыми осложнениями. Наиболее частое из них - гнойный перитонит. Он может быть разлитым и ограниченным.

Разлитой перитонит обычно возникает при перфорации червеобразного отростка, когда содержимое его изливается в свободную брюшную полость. Однако, разлитой перитонит может развиваться и без перфорации червеобразного отростка, когда воспаление распространяется по лимфатическим путям.

На почве острого аппендицита возникает острый регионарный лимфангит, лимфаденит и перитонит. Разлитой лимфогенный перитонит развивается при наличии весьма вирулентной микробной флоры и длительном (2-3 дня) течении острого аппендицита, когда защитная реакция организма «истощается» и инфекция распространяется по лимфатическим сосудам за пределы отростка и вовлекает окружающие органы брюшной полости.

При остром аппендиците, осложненном ограниченным перитонитом в брюшной полости могут образоваться инфильтраты и гнойники различной локализации.

Аппендикулярный инфильтрат - ограниченный перитонит, развивающийся при деструктивном аппендиците, когда воспаление выходит за пределы червеобразного отростка и быстро ограничивается сальником или соседними органами.

Органы, образующие аппендикулярный инфильтрат, инфильтрированы и плотно спаяны между собой фибрином. Инфильтрат клинически проявляется в виде плотного, бугристого, неподвижного, болезненного образования различной величины. Нагноившийся инфильтрат переходит в абсцесс, и тогда речь идет об остром аппендиците, осложненном абсцессом.

Лечение аппендикулярного инфильтрата проводится по общепринятым в хирургии принципам, направленным на быстрейшее его рассасывание:

- покой (постельный режим),
- активная гипотермия,
- антибиотикотерапия.

Аппендэктомия при наличии аппендикулярного инфильтрата абсолютно противопоказана, из-за опасности генерализации воспаления по брюшине в результате разъединения спаек и сращений, а также повреж-

дении кишок при мобилизации червеобразного отростка. Аппендэктомия может быть произведена через 4-6 недель после рассасывания инфильтрата и утихания воспаления. При нагноении инфильтрата гнойник вскрывается и дренируется.

Грозным осложнением острого аппендицита является гнойное воспаление воротной вены - **пилефлебит** с последующим развитием множественных гнойников в печени. Осложнение, к счастью, встречается очень редко.

Для пилефлебита характерна триада признаков:

1. потрясающие ознобы,
2. желтуха,
3. асцит.

Развитие пилефлебита обусловлено распространением инфекции по венозным стволам. Прогноз обычно неблагоприятный.

Клиника и диагностика острого аппендицита. Ведущим признаком острого аппендицита являются боли в животе, чаще всего локализующиеся в правой подвздошной области. Однако, локализация болей может варьировать в зависимости от расположения червеобразного отростка. При остром аппендиците обычно боль носит локализованный характер.

Резчайшие разлитые боли, без четкой локализации возникают при перфоративном аппендиците.

При остром аппендиците болевой синдром, как правило, не очень сильно выражен, характерны постоянные, умеренной интенсивности боли в животе без иррадиации. Лишь при некоторых локализациях червеобразного отростка (ретроцекальное, тазовое и др.) боли могут иррадиировать в разных направлениях. Интенсивные коликообразные боли возникают при эмпиеме червеобразного отростка, когда скопившийся гной растягивает гладкую мускулатуру и висцеральную брюшину аппендикса.

У больных острым аппендицитом наблюдаются рвота, тошнота, задержка стула и газов, сухость во рту, субфебрильная температура тела и др.

В диагностике острого аппендицита важная роль принадлежит объективному обследованию. При осмотре живот правильной формы, не вздут, симметричен, правая половина отстает в акте дыхания. При пальпации выявляются два ведущих симптома острого аппендицита - локальная болезненность и напряжение (дефанс) мышц.

О вовлечении в процесс брюшины можно судить по ряду признаков. Ведущим из них является симптом Щеткина-Блюмберга: при надавливании рукой в правой подвздошной области боли менее интенсивны, чем

при быстром ее отнятии. При вовлечении в воспалительный процесс брюшины удастся, в первую очередь, выявить болезненность при пальпации в местах, где она (брюшина) близко прилегает к исследуемому пальцу (пупочное кольцо, дугласово пространство, наружные отверстия пахового канала).

При пальпации пупочного кольца возникает сильная болезненность – положительный брюшно-пупочный симптом Д. Н. Думбадзе.

Нередко положительным оказывается пахово-мошоночный симптом А.П. Крымова.

К важным методам диагностики острого аппендицита относится пальцевое исследование прямой кишки и влагалища у женщин. Кроме дифференциально-диагностического значения этого метода исследования, он помогает в распознавании острого аппендицита. В ранних стадиях острого аппендицита удастся выявить болезненность в области дугласова пространства («крик Дугласа»). В более поздних сроках можно установить наличие воспалительного инфильтрата или жидкости при гнойном перитоните.

У больных с острым аппендицитом часто выявляется положительный симптом В.П. Образцова. Суть его заключается в усилении болей, если пальпировать правую подвздошную область, при активном сгибании правого тазобедренного сустава, когда нога приподнята в разогнутом состоянии. Это связано с напряжением подвздошно-поясничной мышцы.

Симптом Ровзинга оказывается положительным у большинства больных острым аппендицитом. В правой подвздошной области возникают боли при надавливании или при легких толчках ладонью в левой подвздошной области, как следствие распространения «ударной волны» на воспаленный отросток при толчкообразном надавливании на левую подвздошную область.

Перкуссия живота при исследовании больного острым аппендицитом является обязательной. При деструктивном аппендиците перкуссия живота всегда болезненна. В более поздних стадиях развития перитонита перкуторно удастся выявить наличие свободной жидкости в животе.

Иногда при перфоративном аппендиците перкуссия устанавливает исчезновение печеночной тупости, так как печень прикрывается газом, поступившим через перфоративное отверстие в брюшную полость.

При остром аппендиците воспаление может распространиться на другие, связанные с червеобразным отростком, органы. При тазовом

расположении червеобразного отростка иногда возникают дизурические явления из-за вовлечения в воспалительный процесс мочевого пузыря.

Для острого аппендицита характерна задержка стула и газов, но иногда, если вовлекаются в воспалительный процесс сигмовидная, прямая кишки и брюшина дугласова пространства, возникает частый жидкий стул со слизью.

Воспалительный процесс червеобразного отростка может распространиться на слепую и восходящую толстую кишки. Это приводит к развитию тифлита и перитифлита.

У женщин по лимфатическим и кровеносным сосудам аппендикулярно-яичниковой связки, идущей от корня брыжейки червеобразного отростка к правой широкой связке матки, воспаление червеобразного отростка легко распространяется на придатки матки.

При остром аппендиците часто увеличено количество лейкоцитов крови и отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Дифференциальный диагноз следует проводить с правосторонней почечной коликой, острым гастритом, язвенным кризом, острым аднекситом, острым холециститом, острым панкреатитом, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, внематочной беременностью, апоплексией яичника, правосторонней плевропневмонией, инфарктом миокарда, печеночной коликой, заболеваниями половой сферы.

Лечение острого аппендицита. Тактика лечения острого аппендицита четко определена. При подозрении на это заболевание больной подлежит срочной госпитализации в хирургическое отделение.

Удаление червеобразного отростка осуществляется косым разрезом из правой подвздошной области по Волковичу-Дьяконову или параректальным разрезом по Ленандеру.

Послеоперационные осложнения могут возникнуть при совершении во время операции ряда ошибок:

- Выполнение аппендэктомии через малый «косметический» разрез, при котором неизбежна травма органов брюшной полости с последующим образованием спаек и больше травмируются мягкие ткани переднебоковой стенки живота.
- Разрез при хирургическом доступе к червеобразному отростку произведен не строго параллельно паховой связке, в результате чего наносится более тяжелая травма мышцам переднебоковой стенки живота и создаются условия для образования послеоперационной грыжи.

- Повреждение слепой кишки или петель тонкой кишки во время вскрытия париетальной брюшины.
- Грубые манипуляции хирурга при выделении червеобразного отростка (возможно повреждение крупного сосуда брыжейки кишки, разрыв отростка).
- Повреждение правого мочеточника и правых подвздошных сосудов.
- Не проведен осмотр лимфатических узлов брыжейки подвздошной кишки (наличие острого мезентериального лимфаденита), не осмотрена сама подвздошная кишка на протяжении не менее 125 см от места впадения ее в слепую кишку (на возможность воспаления дивертикула Меккеля) при удалении неизмененного червеобразного отростка, но при выраженной клинической картине острого аппендицита.
- Не осмотрена слепая кишка после аппендэктомии неизмененного отростка при выраженной клинической картине острого аппендицита (на наличие опухолей слепой кишки, особенно у лиц старше сорока лет).
- Не осмотрена слепая кишка после удаления неизмененного отростка при выраженной клинической картине аппендицита на наличие саесит mobile, которая может симулировать воспаление червеобразного отростка. Недоучет при аппендэктомии подвижной слепой кишки приведет к рецидиву болей, существующих до операции. При подвижной слепой кишке надо рассечь париетальную брюшину, кишку поместить в забрюшинную клетчатку, а края разреза брюшины подшить к стенке кишки.
- Проникновение иглы в полость слепой кишки при наложении кисетного шва.
- Удаление вместо отростка другого органа (фаллопиевой трубы, дивертикула Меккеля). Хирург должен помнить о том, что червеобразный отросток всегда имеет брыжейку и что у основания его всегда можно обнаружить место впадения подвздошной кишки в слепую.
- Хирург не поставил в известность больного о том, что он во время операции не нашел отросток и оставил его в брюшной полости (наличие рубца в правой подвздошно-паховой области в дальнейшем приведет к диагностической ошибке при возникновении острого аппендицита).
- Кровотечение в результате низкого отсечения брыжейки или захватывания в лигатуру большой массы тканей брыжейки. Если брыжейка отростка хорошо выражена и содержит большое количество жировой клетчатки, то лигировать ее надо по частям несколькими нитями.

Профилактикой кровотечения из аппендикулярной артерии служит наложение на культю брыжейки прошивной лигатуры.

- Ушивание раны переднебоковой стенки живота наглухо при неполном удалении отростка. Оторван и оставлен в глубине раны кончик отростка при ретроградной аппендэктомии или при выраженных перегибах или сужениях аппендикса.
- Разрыв культи отростка с истечением ее содержимого в брюшную полость (перевязка аппендикса в области основания производилась не кетгутовой, а шелковой лигатурой).

Большинство перечисленных ятрогенных осложнений можно предупредить, если операцию выполнять тщательно, аккуратно и технически грамотно.

Прогнозируемые послеоперационные осложнения. Н. Эльштейн приводит слова неизвестного хирурга: «... от аппендицита умирает около четверти процента оперированных, но тот, с кем это случается, умирает на 100%»:

- Разлитой перитонит;
- Образование локализованных гнойников брюшной полости (поддиафрагмальный абсцесс, абсцесс печени, тазовый или межкишечные гнойники);
- Нагноения послеоперационной раны;
- Тромбозы и эмболии;
- Пилефлебит (гнойный тромбофлебит вен портальной системы);
- Отек правой нижней конечности, обусловленный тромбозом подвздошных вен;
- Острая кишечная непроходимость;
- Динамическая непроходимость кишечника;
- Механическая непроходимость кишечника;
- Спаечная болезнь брюшной полости;
- Сердечно-сосудистые осложнения;
- Острая почечная недостаточность.

Большинство перечисленных осложнений можно предупредить, если произвести раннюю операцию, тщательно технически ее выполнить и рационально провести послеоперационный период.

ЛЕКЦИЯ 7. ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ

Перитонитом называется воспаление брюшины, сопровождающееся тяжелой эндогенной интоксикацией.

Распространенный (разлитой) гнойный перитонит - самое тяжелое осложнение острых и хронических заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства. В зависимости от тяжести заболевания, распространенности процесса летальность составляет от 3% (при местном перитоните) до 48% (при разлитом перитоните).

Патогенез. Пусковым фактором острого перитонита, является бактериальное заражение брюшной полости. Чаще всего возбудителями перитонита выступают микробные ассоциации бактерий кишечной группы, состоящие из аэробов и анаэробов. В этих ассоциациях аэробы ответственны за тяжесть эндогенной интоксикации при перитоните, анаэробные бактерии - основная причина образования абсцессов в брюшной полости. Parietalная и висцеральная брюшина имеет большую площадь поверхности, способна в течение короткого времени секретировать несколько литров экссудата, богатого белком, обладает большой способностью к всасыванию. В результате этих физиологических предпосылок накопление в замкнутой брюшной полости большого количества токсического экссудата, богатого экзо- и эндотоксинами, продуктами распада некротизированных тканей, бактерий, белка, ведет к выраженной эндотоксемии, а затем и эндотоксикозу, который является основным патогенетическим механизмом перитонита.

Интоксикация, водно-электролитные потери, усугубляющиеся динамической (функциональной) кишечной непроходимостью, диспротеинемия (гипоальбуминемия, гиперглобулинемия), гиповолемия и гемоконцентрация, нарушение кислотно-щелочного равновесия ведут к тяжелым расстройствам в работе жизненно важных систем и органов (сердечно-сосудистой системы, дыхательной, детоксикационной функции печени и почек).

Существует несколько путей инфицирования брюшины.

Экзогенное инфицирование происходит при проникающих ранениях живота либо во время оперативного вмешательства вследствие нарушения асептики.

Эндогенная инфекция развивается по одному из нескольких механизмов. При нарушении целостности стенки полого органа в брюшную полость в короткий срок изливается значительное количество богатого по-

лимикробной флорой содержимого, вызывая развитие тяжелого гнойного разлитого перитонита. Этот механизм возможен при различных патологических процессах (проникающие ранения или закрытые травмы живота с повреждением внутренних органов; прободение стенки желудка или кишки инородным телом, например, костью, иглой; перфорация язв различного происхождения; некроз стенки полого органа с образованием макро- или микроперфорации вследствие гнойно-деструктивного воспаления или тромбоза сосудов; распад опухоли; несостоятельность анастомоза или шва стенки полого органа в послеоперационном периоде), при вскрытии просвета полого органа во время оперативного вмешательства.

При воспалительных заболеваниях органов брюшной полости инвазия микроорганизмов в подслизистый и мышечный слои, достигая серозной оболочки, вызывает инфекционное воспаление брюшины. Такой прямой переход инфекции на брюшину наблюдается при остром аппендиците, холецистите, остром энтероколите, флегмоне кишки, гнойном сальпингите и других острых воспалительных заболеваниях.

Микрофлора полых органов может достигать брюшинного покрова вследствие повышения проницаемости (снижения барьерной функции) слизистой оболочки для микроорганизмов. Наиболее частой причиной снижения барьерной функции является острое нарушение кровообращения при ущемленной грыже, острой кишечной непроходимости, мезентериальном тромбозе. О развитии перитонита по этому механизму можно говорить при отсутствии некроза и перфорации стенки полого органа.

У женщин возможно проникновение микроорганизмов в брюшную полость из половых путей через маточные трубы, что объясняет развитие перитонита при послеродовых, послеоперационных эндометритах, инфицированном аборте.

Указанные пути инфицирования брюшины приводят к развитию перитонита в непосредственной близости от первичного очага инфекционного воспаления. В ряде случаев воспаление брюшины развивается в другой области живота, на определенном удалении от внутрибрюшного источника инфекции.

Выделяют два пути «отдаленного» инфицирования:

1) миграция воспалительного экссудата, содержащего микроорганизмы, по щелям полости брюшины как под действием силы тяжести, так и вследствие «присасывающего» действия движений диафрагмы;

2) распространение инфекции по лимфатическим путям с развитием лимфаденита брыжейки, парааортальных лимфатических узлов и после-

дующим прямым переходом инфекции на прилежащие к ним области брюшины.

Лимфогенным инфицированием брюшины объясняют развитие перитонита при паранефрите, гнойном плеврите, псоите и некоторых других заболеваниях, когда имеется общий лимфатический коллектор пораженного органа и брюшной полости.

При сепсисе, ангине, остеомиелите, пневмонии возможно гематогенное инфицирование брюшины, подтвержденное выделением идентичных микроорганизмов из первичного очага инфекции и перитонеального экссудата.

Воспаление брюшины проходит в своем развитии те же стадии, что и воспаление других тканей. В начальной, серозно-инфильтративной, стадии воспаления развивается гиперемия брюшины и пропитывание ее воспалительным экссудатом. Серозный экссудат, содержащий микроорганизмы, лейкоциты и фибрин, скапливается между листками брюшины. Преобладание фибринозного воспаления приводит к слипанию листков брюшины и отграничению перитонита. При высокой вирулентности и большом количестве микроорганизмов воспаление быстро прогрессирует, переходит в гнойную стадию, гнойный экссудат распространяется по всей брюшной полости.

Характер экссудата зависит от фазы воспаления, источника перитонита, вида микрофлоры. В поздней стадии разлитого перитонита процесс гнойного воспаления распространяется с висцеральной брюшины вглубь, на подлежащую рыхлую клетчатку и ткани покрытых ею органов. Результатом гнойного поражения мышечного и подслизистого слоев кишечной стенки может быть развитие поздней, ретроградной перфорации.

С момента возникновения острого воспаления брюшины обширное раздражение брюшинных рецепторов оказывает нервно-рефлекторное тормозное воздействие на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта (по типу висцеро-висцеральных рефлексов), и развивается парез кишечника. По мере прогрессирования перитонита первоначальный эффект этих патологических рефлексов усугубляется действием микробных токсинов и продуктов гнойного расплавления тканей. Перерастяжение кишечной стенки усугубляет парез, как вследствие энтероэнтеральных тормозных рефлексов, так и в результате резкого расстройства пристеночного пищеварения. Скапливающееся в желудке и кишечнике избыточное количество содержимого подвергается гнилостному распаду и

служит прекрасной средой для бурного развития содержащихся в желудочно-кишечном тракте микроорганизмов.

Общие патофизиологические реакции при перитоните обусловлены интоксикацией. При перитоните, в отличие от гнойных процессов в мягких тканях, можно выделить, как минимум, два источника эндогенной интоксикации: *очаг гнойного воспаления и содержимое паретического кишечника*. Образующиеся в них токсины микробного и тканевого происхождения поступают в лимфатические пути и кровь. Часть их по системе воротной вены достигает печени, где подвергается обезвреживанию. Другая часть токсинов через париетальную брюшину попадает непосредственно в общее кровяное русло.

Быстро развиваются гиповолемия, ацидоз, нарушения микроциркуляции и регионарного кровообращения. По мере прогрессирования заболевания нарастают электролитные расстройства (дефицит калия, клеточная гипергидратация, повышение осмолярности плазмы и др.). Резко снижается содержание белка в плазме как вследствие больших потерь (до 250 г в сутки) с экссудатом, так и в связи с истощением энергетических ресурсов и вторичным белковым катаболизмом. Количество образующихся токсинов обычно существенно превосходит детоксицирующие возможности печени, вследствие чего развивается печеночная недостаточность с нарушением ее детоксицирующей, белковообразовательной, секреторной и других функций. Нарушения гемодинамики обусловлены несоответствием между объемом сосудистого русла и объемом циркулирующей крови, нарушениями микроциркуляции, токсическим повреждением миокарда. Они проявляются снижением ударного объема сердца, сосудистого тонуса, развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Изменения центральной гемодинамики, микроциркуляции и прямое действие токсинов приводят к нарушениям органного кровообращения в легких, печени, почках, желудке, кишечнике, поджелудочной железе, что обуславливает развитие недостаточности соответствующих систем и жизненно важных функций. Прогрессирование и исход перитонита обусловлены поэтому особенностями развития и тяжестью интоксикации.

Классификация. В классификациях острого гнойного перитонита учитывается *источник перитонита, характер экссудата, распространенность, стадии развития процесса*.

Классификационно-диагностическая схема перитонита

(В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, 2000)

Основное заболевание - причина перитонита: 1) острые воспалительные заболевания органов брюшной полости; 2) травмы органов брюшной полости; 3) послеоперационные осложнения; 4) неустановленный источник.

Этиологическая характеристика: первичный, вторичный, третичный.

Распространенность:

1) местный:

- а) ограниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс);
- б) неограниченный (ограничивающих сращений нет, но процесс локализуется только в одном из карманов брюшины);

2) распространенный (разлитой)

Характер экссудата: серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, каловый, желчный, геморрагический, химический (ферментативный, при прободной язве).

Фаза течения процесса:

- отсутствие сепсиса,
- сепсис,
- тяжелый сепсис,
- септический (инфекционно-токсический) шок.

Осложнения – внутрибрюшные, раневая инфекция, инфекция верхних и нижних дыхательных путей, ангиогенная инфекция, уроинфекция.

В течении перитонита выделяются стадии, которые клинически характеризуются следующими признаками:

1. Реактивная стадия (первые 24 ч) - максимально выражены местные проявления: резкий болевой синдром, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки (положительный симптом Щеткина-Блюмберга), рвота, двигательное возбуждение. Общие проявления: пульс - до 120 уд/мин, повышение АД, учащение дыхания, повышение температуры тела до 38°C, лейкоцитоз с умеренным сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В брюшине отмечают гиперемия, отек, экссудация, часто сопровождающаяся выпадением фибрина, нарушением проницаемости сосудов с геморрагическими проявлениями разной интенсивности, парез близлежащих к очагу воспаления петель кишечника (явления динамической кишечной непроходимости).

2. *Токсическая стадия* (от 24 до 72 ч) – характеризуется нарастающей интоксикацией. Местные проявления перитонита стихают, и преобладает общая реакция, характерная для выраженной интоксикации: заостренные черты лица, бледность кожи и видимых слизистых оболочек, малоподвижность, эйфория, пульс - свыше 120 уд/мин, АД снижено, поздняя рвота, гектическая температура, значительный гнойно-токсический сдвиг в формуле крови. Из местных симптомов характерны снижение болевого синдрома, защитного напряжения мышц, исчезновение перистальтики, нарастающий метеоризм. При отсутствии необходимого лечения, а в некоторых случаях и при лечении токсическая фаза переходит в терминальную.

3. *Терминальная стадия* (после 72 ч) характеризуется глубокой интоксикацией на грани обратимости: на фоне развившейся функциональной (динамической) непроходимости кишечника и усугубляющегося токсикоза возникают глубокие нарушения обменных процессов и жизненно важных функций организма.

Клиническая картина и диагностика. Перитонит является вторичным заболеванием, поэтому его клиническая картина присоединяется («наслаивается») к симптомам первичного заболевания. При выраженной картине общего перитонита его симптоматика настолько преобладает, что клинические проявления первичного заболевания обычно нивелируются, и их не удается объединить в достоверный симптомокомплекс.

Больные жалуются на боли в животе, тошноту, нередко - рвоту, вздутие живота; их беспокоит также слабость, жажда, одышка. Боли в животе - один из основных симптомов воспаления брюшины. В начале заболевания боль локализуется в области органа, являющегося источником перитонита, и достаточно выражена. По мере распространения воспалительного процесса интенсивность боли может снижаться, но она становится постоянной и приобретает разлитой характер. Боль может быть слабой или отсутствовать у больных пожилого возраста или при молниеносной (септической) форме перитонита.

Тошнота и рвота наблюдаются во всех фазах течения болезни. Они носят рефлекторный характер. Вначале рвотные массы представляют собой содержимое желудка. По мере прогрессирования пареза кишечника в рвотных массах появляется примесь желчи и содержимого тонкой кишки. Эпизоды рвоты становятся чаще, она приобретает упорный характер, не принося больному облегчения, и усугубляет обезвоживание организма и электролитные расстройства.

При исследовании брюшной полости отмечается отсутствие брюшного дыхания, вздутие живота. Пальпаторно определяется болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки, выявляются симптомы раздражения брюшины. Этот устойчивый симптомокомплекс, объединяемый в синдром воспаления брюшины, является наиболее постоянным и достоверным клиническим признаком перитонита. Локализация болезненности и мышечного напряжения обычно соответствуют локализации и размерам очага воспаления брюшины. У некоторых больных можно выявить притупление в отлогих отделах живота (выпот в брюшной полости), однако это — поздний симптом, отражающий запущенную стадию болезни, когда в брюшной полости имеется не менее 500 мл экссудата. При аускультации живота выслушиваются ослабленные, редкие перистальтические шумы, а при тяжелом парезе они вообще отсутствуют.

Общие симптомы перитонита выявляются уже при осмотре больного. Обычно больной лежит на спине, бедра несколько приведены к животу для расслабления мышц брюшной стенки. Обращают на себя внимание заостренные черты лица, запавшие глаза, бледность кожи с серо-землистым и несколько синюшным оттенком, сухие губы, акроцианоз. Желтушная окраска кожи и склер свидетельствует о запущенном перитоните (печеночная недостаточность). Сознание сохранено во всех фазах перитонита. Вначале отмечаются беспокойство, чувство страха, которые сменяются заторможенностью, апатией. В терминальной фазе развития перитонита возможны возбуждение, эйфория. Температура тела повышается до 38-39°C, но по мере прогрессирования болезни иногда снижается до 36° С и менее. Разница между кожной и внутривентральной температурой достигает 2-4° (у здорового человека она не превышает 1°). Постоянно выявляется тахикардия до 120-140 ударов в минуту, пульс низкий, слабый. Тоны сердца приглушены, артериальное давление снижено.

При клиническом исследовании крови выявляются анемия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. При тяжелом течении перитонита нередко определяется лейкопения, что является неблагоприятным признаком.

Клиника послеоперационных перитонитов, особенно развивающихся на фоне антибиотикотерапии, отличается стертой симптоматикой: нередко сохраняется перистальтика, слабо выражено напряжение мышц живота, температура тела повышена незначительно.

Диагноз перитонита основывается на нескольких основных симптомах. Наиболее достоверными из них являются боли в животе, напряжение мышц брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины, учащение пульса с отставанием от него температуры, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

При стертой клинической симптоматике, затруднениях клинической диагностики перитонита могут быть предприняты дополнительные исследования. При обзорной рентгеноскопии живота иногда обнаруживается выпот в брюшной полости в виде уровня жидкости и газа над ним, высокое стояние и неподвижность диафрагмы, пневматоз кишечника с уровнями жидкости в нем, при перфоративных или гнилостных перитонитах - свободный газ в брюшной полости. Следует отметить трудность рентгенологического исследования этих тяжелобольных. Ультрасонография позволяет выявить экссудат в брюшной полости, подтвердить развитие пареза кишечника.

В особо сложных случаях, особенно на ранних этапах развития перитонита, может быть предпринята диагностическая лапароскопия, при которой выявляется экссудат и его характер (серозный, серозно-фибринозный, гнойный, гнойно-фибринозный и др.), а также изменения париетальной и висцеральной брюшины (гиперемия, отек, наложения фибрина). Если по клиническим данным диагноз перитонита сомнений не вызывает, не следует стремиться во что бы то ни стало установить источник перитонита и прибегать к дополнительным исследованиям, ибо задержка операции даже на несколько часов существенно ухудшает прогноз.

Лечение. Диагноз перитонита даже при сомнениях в его правильности означает немедленную госпитализацию больного. До уточнения диагноза противопоказаны наркотики, тепло (грелка на живот), клизмы и мероприятия, усиливающие перистальтику, - эти меры могут исказить клиническую картину, затруднить диагностику перитонита и ухудшить состояние больного.

Комплексное лечение перитонита включает неотложное хирургическое вмешательство и консервативные методы. Перитонит - абсолютное показание к операции. Отказ от операции возможен только в исключительных случаях (агональное или предагональное состояние). Предоперационная подготовка, направленная на уменьшение интоксикации и нормализацию жизненно важных функций, включает опорожнение желудка через зонд, инфузию 1-2 литров кровезаменителей с учетом выявленных электролитных нарушений, введение сердечных гликозидов, ан-

антибиотиков широкого спектра действия. При тяжелой интоксикации показано переливание 1-2 доз плазмы, введение кортикостероидов. Операция проводится под общим обезболиванием (эндотрахеальный наркоз).

Цель операции состоит в устранении источника перитонита, удалении гноя и санации брюшной полости, создании надежного оттока экссудата из брюшной полости (дренирование).

Оперативным доступом является, как правило, срединная лапаротомия. Только при местном перитоните возможны другие доступы, обеспечивающие кратчайший подход к очагу воспаления и возможность тщательного удаления гноя. Оперативный прием состоит из трех этапов: выявление и устранение источника перитонита, санация брюшной полости, дренирование брюшной полости.

Источник перитонита может быть устранен путем удаления пораженного органа (например, червеобразного отростка, желчного пузыря, участка кишки), ушивания перфоративного отверстия (желудка, кишки). Если источник перитонита не может быть устранен одномоментно и радикально, обеспечивается его отграничение от остальной брюшной полости путем подведения отграничивающих тампонов.

Санация брюшной полости заключается в эвакуации экссудата и многократном промывании брюшной полости большим количеством (до 10 л) теплых растворов антисептиков (хлоргексидина биглюконат, диоксидин, фурацилин и др.). Недопустимы значительные эвентрации петель кишечника, «энергичные» вытирания брюшины, иссечение фибринозных наложений: такие грубые манипуляции увеличивают интоксикацию и могут привести к развитию септического шока.

Дренирование брюшной полости осуществляется несколькими полимерными трубками диаметром 0,5-1,5 см, которые подводятся к области источника перитонита, в отлогие места живота (малый таз, боковые фланги) и обеспечивают эвакуацию экссудата в послеоперационном периоде, а также орошение брюшной полости растворами антисептиков и введение антибиотиков. Рана брюшной стенки, как правило, ушивается наглухо. Дренирование тампонами проводят при невозможности удаления или надежного закрытия первичного источника перитонита, и тогда рана ушивается до тампонов.

При тяжелом прогрессирующем перитоните в токсической или терминальной стадии операция может быть закончена наложением лапаростомы. Показаниями к ней считают токсическую и терминальную стадии перитонита при полиорганной недостаточности или сниженной реактив-

ности (декомпенсированный сахарный диабет, раковая интоксикация), поздние релапаротомии при послеоперационном перитоните, эвентрацию при гнойном перитоните через гнойную рану. Метод заключается во временном закрытии брюшной полости застёжкой-«молнией», что позволяет в послеоперационном периоде производить неоднократные перевязки с ревизией и санацией брюшной полости без повторной травмы тканей передней брюшной стенки.

Существенным этапом операции, направленным на снижение интоксикации, является интубация тонкой кишки. Совместными действиями анестезиолога и хирурга через нос в желудок проводится специальный зонд, который продвигают в тонкую кишку на длину не менее 1,5 метров. Реже тонкую кишку интубируют зондом, вводимым через гастростому или илеостому. В течение 3-4 дней после операции по этому зонду эвакуируется значительное количество застойного кишечного содержимого. Эту лечебную процедуру трудно переоценить: удаление токсинов и ликвидация перерастяжения стенки кишечной трубки позволяют прервать порочные круги в патогенезе пареза кишечника, улучшить результаты детоксикационной терапии. Интубация тонкой кишки не имеет альтернативы среди консервативных методов лечения.

Консервативное лечение перитонита, проводимое в послеоперационном периоде, направлено на борьбу с инфекцией и интоксикацией, увеличение иммунобиологических сил больного, нормализацию нарушенных функций органов и систем. Оно включает антибактериальную, трансфузионно-инфузионную, иммунокорректирующую терапию. Результаты лечения существенно улучшаются при проведении экстракорпоральной детоксикации (гемо-, плазмо- или лимфосорбция, плазмообмен) и гипербарической оксигенации.

ЛЕКЦИЯ 8. ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ, ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ – самое частое заболевание желчного пузыря. В зависимости от выраженности патоморфологических изменений различают катаральную или простую и деструктивную формы острого холецистита. Деструктивные холециститы делятся на флегмонозные, гангренозные и эмпиему желчного пузыря. Выделяют также водянку желчного пузыря, каменный и бескаменный холецистит.

Клиника и диагностика острого холецистита. Клиническая картина острого холецистита обусловлена воспалительными изменениями в желчном пузыре и желчевыводящих путях и нарушением эвакуации желчи.

Типичным признаком холецистита являются приступообразные, спастические, коликообразные боли в правой подреберной области. Интенсивность болевого синдрома во многом зависит от воспалительной инфильтрации в области пузырного протока и его обструкции камнем, распространения процесса на брюшину. Прибрам установил болевые зоны в желчном пузыре и желчных путях. Заболевание может проявиться внезапным острым приступом болей на фоне полного здоровья. Иногда острому проявлению заболевания предшествует длительное хроническое его течение.

Боли возникают в любое время дня. Чаще всего после приема обильной, жирной пищи, употребления алкоголя, подъема тяжести. Обычно они локализуются в правом подреберье или в подложечной области. Однако боли иногда возникают без четкой локализации по всему животу. Характерной особенностью болей при остром холецистите является их иррадиация в правую надключичную область, в правую лопатку. Боли могут отдавать в спину в межлопаточную область, за грудину, в шею. Нередко боли иррадируют в область сердца и имитируют стенокардию или инфаркт миокарда.

К частым признакам острого холецистита относится рвота желчью и тошнота. Рвота бывает многократной, не приносит облегчения, не связана с приемом пищи. У ряда больных невозможен прием лекарств или воды из-за немедленно возникающей рвоты.

При остром холецистите температура тела резко повышается, нередко беспокоят ознобы. Иногда у пожилых людей при гангренозном холецистите температура тела остается нормальной или повышается до субфебрильной.

При объективном исследовании больных острым холециститом выявляется отставание правой половины живота в акте дыхания.

Пальпация живота болезненна. Отчетливо определяется напряжение брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Иногда прощупывается желчный пузырь в виде эластического, малоподвижного образования разной величины. Часто прощупывается не сам желчный пузырь, а реактивно увеличенная часть печени, его прикрывающая, или инфильтрированный большой сальник.

Течение заболевания резко осложняется, если острый холецистит сочетается с закупоркой общего желчного протока. Развивается механическая желтуха, холемия и ахолия со всеми их последствиями. При этом часто выявляется увеличенный, резко растянутый желчный пузырь - симптом Курвуазье.

При остром холецистите можно отметить асимметрию пупка из-за контрактуры мышц правой половины живота. Удастся выявить ряд специфических признаков: симптомы Г.А. Захарьина, Ортнера, Боаса, В. П. Образцова.

Симптом Г.А. Захарьина - боль при надавливании или поколачивании на область проекции желчного пузыря.

Симптом Ортнера - болезненность при поколачивании ребром кисти по правой реберной дуге.

Симптом В. П. Образцова - резкая болезненность при глубоком введении кисти в область правого подреберья во время вдоха.

Симптом Боаса - болезненность при надавливании справа от VIII до X грудных позвонков.

Различные морфологические формы холецистита могут быть разными стадиями воспалительного процесса. Катаральный переходит во флегмонозный и гангренозный. Иногда клиническая картина с самого начала тяжело протекает и быстро развивается деструктивный холецистит.

Все больные с клинической картиной острого холецистита подлежат в экстренном порядке госпитализации в хирургическое отделение. В качестве первой помощи применяются спазмолитические препараты.

У больных с острым холециститом определяется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Эти изменения особенно отчетливо выявляются при деструктивном холецистите. При наличии холемии и ахолии в крови определяется прямой билирубин, который выводится с мочой.

В хирургическом отделении для уточнения диагноза проводят комплекс лабораторных исследований (клинический анализ крови, билиру-

бин, мочевины, АсАТ, АлАТ, амилаза мочи), специальные исследования, УЗИ органов брюшной полости, лапароскопия.

ЭРХПГ. Диагностическая эффективность. Показаниями к экстренной лапароскопии являются: неясный диагноз при наличии признаков воспаления в брюшной полости; необходимость верификации формы и распространенности воспалительного процесса при четкой клинической картине острого холецистита; острый холецистит, осложненный холангитом с механической желтухой.

Дифференциальный диагноз приходится проводить с различными острыми заболеваниями органов брюшной полости: острым аппендицитом, правосторонней почечной коликой, острым панкреатитом, прободной язвой желудка, а также с пневмонией, базальным плевритом и инфарктом миокарда.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА. Деструктивные формы острого холецистита могут осложняться перфорацией стенки желчного пузыря с развитием ограниченного или разлитого перитонита. К осложненным холециститам также относится острый холецистит, осложненный поражением желчных протоков - холедохолитиаз, холангит, сужение холедоха, папиллит и др. У ряда больных развивается холецистопанкреатит.

Особого рассмотрения требуют холециститы, осложненные механической (обтурационной) желтухой. У этих пациентов, кроме воспалительных, деструктивных процессов в желчном пузыре имеются выраженные расширение желчных путей центральнее обтурации с распространением стаза на внутривнутрипеченочную протоковую систему.

При деструктивном холецистите иногда наступает перфорация желчного пузыря с развитием разлитого гнойного желчного перитонита. Однако часто даже при прободении желчного пузыря он ограничивается от свободной брюшной полости спайками и соседними органами. Образуются ограниченные гнойники.

Проникновение желчи в брюшную полость возможно и без перфорации желчного пузыря. При резком растяжении пузыря застойной желчью она начинает проникать в местах выхода ходов Люшка под серозную оболочку в брюшную полость. Стенка желчного пузыря покрывается капельками желчи, что носит название «плачущего» желчного пузыря. Развивается беспрободной желчный перитонит.

При закупорке выхода из желчного пузыря иногда, через несколько дней после приступа холецистита, развивается **водянка желчного пузы-**

ря. Он принимает грушевидную форму, растянут, напряжен и наполнен прозрачной белой жидкостью - «белая желчь». Слизистая оболочка пузыря в патологических условиях всасывает из застоявшейся желчи желчные пигменты, в результате желчь обесцвечивается.

Холангиолитиаз – осложнение острого калькулезного холецистита, обусловленное наличием камней во внепеченочных желчных протоках. Камни могут вызывать закупорку холедоха, и тогда развивается механическая желтуха.

Мелкие камни проходят в кишку, более крупные могут ущемиться в большом дуоденальном соске, что, кроме желтухи, вызывает и острый панкреатит. Проходящие через БДС камни ведут к развитию **стенозирующего папиллита** вследствие многократной травмы его. При нарушении оттока желчи ее свойства изменяются, и в протоках образуется так называемая замазка с последующим формированием рыхлых округлых камней.

Желчнокаменная болезнь может осложниться воспалением внутри- и внепеченочных желчных путей – **холангитом**, который возникает при холедохолитиазе за счет холестаза и инфекции. По характеру морфологических изменений в стенках желчных протоков выделяют катаральный и гнойный холангит.

Клинические проявления холангита характеризуют внезапное повышение температуры до фебрильной, потрясающий озноб, тяжесть и тупые боли в правом подреберье, тошнота, рвота. При гнойном холангите боли имеют интенсивный характер, рано появляется желтуха и признаки общей интоксикации.

СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ХОЛАНГИТ возникает в результате повреждения слизистой желчного протока камнем или воспалительным процессом.

Лечение. При остром холецистите проводится консервативное лечение в течение 24-48 часов, а при отсутствии эффекта от него - оперативное вмешательство. Показанием для операции являются деструктивные формы острого холецистита: перфорация, гангрена или флегмона пузыря с признаками перитонита или катаральный холецистит, осложненный закупоркой печеночного или общего желчного протоков.

При холециститах, осложненных обтурационной желтухой, требуется адекватная предоперационная подготовка. В первую очередь необходимо удалить из кровеносного русла токсические метаболиты широкого спектра, то есть провести дезинтоксикационную терапию.

Тяжелая интоксикация, обусловленная обтурационной желтухой, при отсутствии эффекта от общепринятой детоксикационной терапии, служит показанием к применению эфферентной терапии - лимфогемосорбция и плазмаферез. Гемосорбция обеспечивает профилактику и купирование печеночной недостаточности. Основой лечебного эффекта является элиминация токсических веществ, накапливающихся в организме при холемии: билирубина, желчных кислот. Плазмаферезом удаляются из крови токсины, патогенные иммунные комплексы, микробные тела и продукты их деградации.

Получены положительные результаты дренирования грудного протока и лимфосорбции у больных с печеночной недостаточностью на почве механической желтухи.

Предложены различные оперативные доступы к желчному пузырю. Чаще используют косые, срединные и углообразные разрезы. При обширных операциях, когда предполагаются вмешательства на пузыре и желчных путях, применяются комбинированные разрезы. Но оптимальным в экстренной ситуации является срединный лапаротомный доступ.

Операцией выбора при остром холецистите считается холецистэктомия. Ее можно производить от шейки или от дна, от дна по Мерризи. Во всех случаях при производстве холецистэктомии следует проводить ревизию внепеченочных желчных протоков с интраоперационной холангиографией, манометрией внепеченочных желчных путей, холедоскопией.

При наличии желтухи, холангиолитиазе - конкрементов в общем желчном протоке, а также при калькулезном холецистите и указаниях на желтуху в анамнезе, когда нет уверенности в отсутствии камней в общем желчном и печеночном протоках, производится холангиография на операционном столе, а при наличии показаний - холедохотомия.

Холедохотомия показана при наличии конкрементов в общем желчном протоке, холангите, стенозах дистального отдела холедоха. Выполненная по поводу холедохолитиаза, она может быть завершена дренированием. У тяжелых пожилых пациентов при остром холецистите можно ограничиться холецистостомией. В последние годы все шире применяют эндоскопические операции при остром холецистите.

Показаниями к экстренной лапароскопии являются:

- неясный диагноз при наличии признаков воспаления в брюшной полости;
- необходимость верификации формы и распространенности воспалительного процесса при четкой клинической картине острого холецистита;
- острый холецистит;
- осложненный холангит с механической желтухой.

Под контролем лапароскопа производят санационные декомпрессии желчного пузыря, введение лекарственных смесей в полость пузыря, в клетчатку ворот печени, околопузырное пространство. Производят микрохолецистостомию и холецистолитотомию. Эти манипуляции особо показаны у лиц пожилого и старческого возраста.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Заболеваемость острым панкреатитом из года в год неуклонно растет. У 15-20% пациентов развитие острого панкреатита носит деструктивный, некротический характер. "Ранние токсемические" и "поздние септические" осложнения деструктивного панкреатита по-прежнему остаются основной причиной смерти у этой наиболее тяжелой категории больных. Летальность при панкреонекрозе варьирует в пределах 20-45%.

Этиология. Основным этиологическим фактором в развитии острого панкреатита являются поражения внепеченочных желчных путей. Острый панкреатит билиарной этиологии встречается в 45% наблюдений. Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие острого панкреатита при желчно-каменной болезни, холедохолитиазе, при стенозе или спазме, отеке или воспалении большого дуоденального сосочка, дискинезии желчных путей различной природы. В этих условиях ведущим фактором патогенеза является нарушение оттока панкреатического секрета и развитие внутрипротоковой гипертензии.

Второй по частоте предпосылкой развития острого панкреатита является хронический алкоголизм, употребление суррогатов алкоголя. Алкогольная причина панкреатита выявляется у 35% больных. В США алкоголизм является причиной панкреатита у 2/3-3/4 больных. На этом фоне нарушение дренажной функции панкреатических протоков, стимулированная алкоголем секреция приводят к повышению внутрипротокового давления. С алкоголизмом связывают токсическое повреждение поджелудочной железы (ПЖ), нарушение функции печени, извращение синтеза ферментов.

При заболеваниях двенадцатиперстной кишки важное значение в развитии острого панкреатита имеют дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы, дуоденит с папиллитом.

Травмы ПЖ вследствие тупой травмы живота, интраоперационного повреждения, травмы большого дуоденального соска при эндоскопической панкреатохолангиографии или папиллотомии служат важной при-

чиной развития острого панкреатита. Послеоперационный панкреатит характеризуется весьма тяжелым течением.

Патофизиология. В соответствии с современным пониманием патогенеза в развитии острого панкреатита выделяют две основные фазы заболевания.

Первая фаза обусловлена формированием генерализованной воспалительной реакции в течение первых 2 нед. от начала заболевания, когда аутолиз и некробиоз ПЖ, забрюшинной клетчатки и развитие ферментативного асцит-перитонита носят абактериальный характер. Тяжесть состояния больных обусловлена выраженной панкреатогенной токсинемией. У части больных в этих условиях в течение 72 ч от начала заболевания развивается панкреатогенный шок и "ранняя" полиорганная недостаточность, которая служит основной причиной смерти 30-40% больных в эти сроки. При стерильных формах панкреонекроза летальность варьирует от 0 до 11%.

Вторая фаза острого панкреатита связана с развитием "поздних" постнекротических инфекционных осложнений в зонах некроза различной локализации и обусловлена активацией и продукцией аналогичных первой фазе воспалительных субстанций, действием токсинов бактериальной природы. В этот период основу патогенеза составляет качественно новый этап формирования системной воспалительной реакции в виде септического (инфекционно-токсического) шока и септической полиорганной недостаточности. Наибольшая летальность зарегистрирована после первой недели от начала заболевания, преимущественно за счет развития инфицированного панкреонекроза, при котором летальность варьирует от 40 до 70%.

Существует прямая зависимость между масштабом некроза, объемом поражения паренхимы ПЖ, распространенностью некротического процесса в парапанкреатической жировой клетчатке и забрюшинном пространстве с вероятностью их контаминации и инфицирования эндогенной микрофлорой. Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 40-70%. Инфицированные формы некроза выявляют у 24% больных на 1-й неделе заболевания, у 36% - на 2-й, у 71% - на 3-й и у 47% больных - на 4-й неделе заболевания. В удаленных на операции некротических тканях 75% идентифицированных бактерий являются грамотрицательными.

Инфицирование изначально стерильных зон панкреонекроза, обусловлено транслокацией условно-патогенной микрофлоры эндогенного внутрикишечного происхождения.

Классификация острого панкреатита. В ее основу положено понимание стадийной трансформации зон некротической деструкции и развития осложнений в зависимости от масштаба и характера поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки под влиянием факторов инфицирования. Предложено различать отечный (интерстициальный) панкреатит и стерильный панкреонекроз, который может быть по характеру некротического поражения жировым, геморрагическим, смешанным, а по масштабу поражения мелкоочаговым, крупноочаговым, субтотально-тотальным.

К осложнениям острого панкреатита относятся:

- перипанкреатический инфильтрат,
- инфицированный панкреонекроз,
- панкреатогенный абсцесс,
- псевдокиста (стерильная либо инфицированная),
- перитонит (ферментативный и бактериальный),
- флегмона забрюшинной клетчатки,
- механическая желтуха,
- аррозивное кровотечение.

Важнейшей основой практического применения этой классификации является представление о динамичности процесса в поджелудочной железе в ранние сроки заболевания. Не вызывает сомнений факт существования прямой зависимости между масштабом панкреонекроза (объемом поражения поджелудочной железы, распространенностью некротического процесса в забрюшинной клетчатке), его инфицированием и тяжестью состояния больного, а также исходом заболевания. При очаговых формах заболевания летальность составляет в среднем 8%, тогда как при распространенном и субтотально-тотальном панкреонекрозе достигает 24% и 51% соответственно. Частота инфицирования очагов деструкции при панкреонекрозе составляет 40-70%, а доля инфекционных осложнений в структуре общей летальности достигает 80%.

Часто в течение первых 24-48 часов невозможно достоверно определить форму острого панкреатита. По данным В.А.Кубышкина (2000 г.) у 67% больных панкреонекрозом в течение первых суток от начала заболевания предполагался отечный панкреатит, а у 15% больных отечным панкреатитом имела место симптоматика, соответствующая панкреонекрозу. Поэтому стремление к использованию только клинкоморфологической оценки панкреатита в начале заболевания имеет небольшой смысл и становится очевидной необходимостью применения до-

полнительных диагностических критериев, определяющих тяжесть и прогноз заболевания.

Среди различных *критериев прогноза* течения острого панкреатита наиболее распространены прогностические системы, основанные на изучении лабораторных параметров, характеризующих состояние пораженного органа и жизненно важные константы организма. Наиболее известная и повсеместно применяющаяся система предложена в 1974 году американским хирургом J. Ranson - она состоит из 11 критериев. Сумма баллов от 0 до 2 указывает на легкое течение панкреатита, от 3 до 5 - на панкреатит средней тяжести, сумма от 6 до 11 баллов соответствует тяжелому течению панкреонекроза. Несколько проще система прогноза Glasgow (1984 г.), она состоит из восьми лабораторных показателей, девятым является возраст пациента. Недостатком этих систем является неспецифичность использованных лабораторных параметров и 48-часовая отсрочка в установлении прогноза течения острого панкреатита.

В ведущих отечественных и зарубежных клиниках в последние годы для оценки тяжести состояния больных острым панкреатитом применяется шкала APACHE-2 (Acute physiology and chronic health evaluation) (1984 г.) – шкала оценки острых физиологических нарушений и хронических заболеваний. В шкалу APACHE-2 входит 12 лабораторных и инструментальных параметров, шкала комы Глазго, ректальная температура, возраст больного и данные о хронических заболеваниях. Оценка степени тяжести. Объективная оценка тяжести острого панкреатита, включающая три основных этапа, должна быть проведена у всех больных в течение первых 2 сут. госпитализации с целью правильного выбора лечебной тактики.

С нашей точки зрения чрезвычайно удобна в применении, адаптирована к состоянию отечественной медицины и доступна прогностическая система, предложенная Санкт-Петербургским НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. Система состоит из 2 разделов, включающих основные и дополнительные признаки тяжести заболевания.

Основные признаки тяжести:

1. кожные симптомы (мраморность, цианоз, экхимозы на брюшной стенке, гиперемия лица – «нездоровый румянец» на щеках);
2. геморрагический перитонеальный экссудат (первые 12 часов - розово-вишневого цвета, 13-24 часа – буро-шоколадного);
3. частота пульса более 120 в минуту либо менее 60 в минуту;
4. олиго- или анурия;
5. гемолиз или фибринолиз в сыворотке крови;

6. отсутствие эффекта и (или) ухудшение после 6-часовой базисной терапии при условии ее применения в первые 24 часа от начала заболевания.

Дополнительные признаки тяжести:

1. отсутствие приступов острого панкреатита в анамнезе;
2. вторая половина беременности или недавние (6 месяцев назад) роды;
3. немедленное обращение за медицинской помощью и (или) госпитализация в первые 6 часов от начала заболевания;
4. тревожный диагноз догоспитального этапа («инфаркт миокарда», «перфорация», «перитонит»);
5. беспокойство, возбуждение или заторможенность;
6. гипергликемия выше 7 ммоль/л;
7. лейкоцитоз выше 14×10^9 /л;
8. билирубинемия свыше 30 мкмоль/л при отсутствии желчнокаменной болезни;
9. концентрация гемоглобина более 150 г/л.

Если у пациента имеется минимум 2 основных признака или 1 основной и 2 дополнительных, то с 95% вероятностью может развиваться тяжелая форма острого панкреатита (крупноочаговый, либо субтотально-тотальный). Если присутствует один признак, то возможен острый панкреатит средней тяжести. Отсутствие перечисленных признаков характерно для легкой (отечной) формы острого панкреатита.

Первичная (исходная) оценка тяжести острого панкреатита подразумевает клиническую дифференциацию на легкую-среднюю (отечная форма заболевания) и тяжелую (панкреонекроз) степени на основании выявления выраженности местной симптоматики со стороны органов брюшной полости и ее соответствия системным органам нарушениям - сердечно-легочной, печеночно-почечной, церебральной, метаболической недостаточности. Вместе с тем только клиническая оценка ситуации не является совершенной, так как точность и прогностическая значимость в этом случае составляют всего 50%.

На втором этапе оценка тяжести заболевания строится на анализе ряда клинико-лабораторных шкал балльной оценки параметров физиологического состояния больного острым панкреатитом, которые позволяют повысить точность прогнозирования исхода заболевания и развития постнекротических осложнений до 70-80%.

На современном уровне точного прогнозирования острого панкреатита и его осложнений целесообразным является определение уровня активности С-реактивного белка, интерлейкина-6 и 10, эластазы нейтрофилов, трипсиноген-активирующего белка и прокальцитонина в крови больного в динамике заболевания. Однако трудоемкость и стоимость биохимических лабораторных методов ограничивает их внедрение в широкую клиническую практику.

На третьем этапе оценка тяжести заболевания основана на определении масштаба и характера поражения ПЖ, забрюшинного пространства и брюшной полости при диагностике панкреонекроза на основании результатов лапароскопии, ультрасонографии, динамической контрастной КТ, которая выполняется в сроки от 3 до 10 сут госпитализации больного.

Инструментальная диагностика острого панкреатита. Для повышения качества диагностики и точного прогноза при остром панкреатите необходимо комплексное инструментальное обследование, включающее данные ультразвукового исследования органов забрюшинного пространства и брюшной полости, лапароскопию, ангиографию, а также различные виды компьютерной томографии и ядерного магнитного резонанса. Диагноз должен быть верифицирован в течение первых 2 суток госпитализации больного в хирургический стационар.

Ультрасонография остается быстрым и общедоступным методом оценки состояния ПЖ, билиарной системы и брюшной полости при остром панкреатите. Однако точная верификация форм острого панкреатита по данным ультрасонографии порой затруднена.

Компьютерная томография (КТ), являясь «золотым стандартом» в топической диагностике и самым чувствительным методом исследования при остром панкреатите и его осложнениях, дающим разностороннюю информацию о состоянии ПЖ и забрюшинного пространства, позволяет диагностировать жидкостные образования раннего периода заболевания, панкреатогенные абсцессы, забрюшинную флегмону, вовлечение в процесс желчевыводящих путей, подлежащих сосудистых структур и желудочно-кишечного тракта.

Показанием к КТ при остром панкреатите являются:

- уточнение диагноза острого панкреатита при недостаточной информации по клиническим, лабораторным и инструментальным данным;

- при панкреонекрозе для оценки масштаба и характера поражения ПЖ и забрюшинной клетчатки в течение 3-10 сут от момента госпитализации (сроки исследования определены по оптимальному времени развития демаркации в ПЖ);
- при развитии осложнений острого панкреатита;
- при ухудшении тяжести состояния больного в связи с подозрением на развитие осложненных форм;
- для планирования транскутанных пункций и/или дренирования жидкостных образований, для определения оперативного доступа и объема хирургического вмешательства.

Стандартная КТ и ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяют отличить жидкостные образования от твердых воспалительно-некротических масс, но не обеспечивают дифференциальную диагностику стерильного и инфицированного образований. В этой связи методом ранней и точной дифференциальной диагностики стерильного панкреонекроза и его септических осложнений является **чрескожная пункция под контролем УЗИ или КТ** с последующими немедленной окраской биосубстрата по Грамму и бактериологическим исследованием для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам.

Лапароскопия является простым и вседоступным лечебно-диагностическим методом. Высокая диагностическая информативность лапароскопии ставит ее в ряд традиционных методов диагностики острого панкреатита. Однако метод не всегда позволяет непосредственно осмотреть ПЖ, забрюшинную клетчатку, оценить масштаб поражения ПЖ и забрюшинного пространства. Метод видеолапароскопии позволяет выполнять декомпрессивные операции, некрсеквестрэктомии через сформированную оментопанкреатобурсостому, а также динамическую лапароскопию и санацию брюшной полости при панкреатогенном перитоните.

Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРХПГ) и эндоскопическая папиллотомия показаны при билиарном панкреатите с механической желтухой и/или холангитом с учетом визуализации расширенного в диаметре общего желчного протока по данным УЗИ и неэффективности комплексной консервативной терапии в течение 48 ч.

Выбор лечебной тактики при остром панкреатите. На протяжении последнего десятилетия прослеживаются явные перемены в тактике ведения больных острым панкреатитом от различных вариантов активно-выжидательного консервативного лечения в ранние сроки заболевания

до широкой пропаганды разнообразных хирургических вмешательств на ПЖ при распространенных и инфицированных формах панкреонекроза.

В последние годы показано, что соматостатин и его синтетический аналог октреотида ацетат (сандостатин) являются сильнейшими ингибиторами базальной и стимулированной секреции ПЖ, желудка и тонкой кишки, регуляторами активности иммунной системы и цитокиногенеза, спланхнического кровотока, что наряду с цитопротективным эффектом препаратов обуславливает их патогенетическое применение в лечении больных панкреонекрозом. Терапия препаратами соматостатина является обоснованным методом профилактики и патогенетического лечения деструктивного панкреатита у больных с высоким риском развития экстраабдоминальных (сердечно-легочных, почечных, стресс-кровотечений) системных осложнений в ранние сроки заболевания. Продолжительность терапии препаратами соматостатина при панкреонекрозе в первую фазу заболевания определяется сроками регресса панкреатогенной токсинемии и полиорганной недостаточности, а также длительностью многоэтапного хирургического лечения.

В этой связи особый интерес представляют клинические исследования по оценке эффективности традиционной антиферментной терапии и современных режимов лечения препаратами соматостатина в различные сроки заболевания. Представленные в литературе данные и собственные исследования позволяют уже сегодня высказаться в пользу применения именно препаратов соматостатина в максимально ранние сроки заболевания и в течение всего периода многоэтапных оперативных вмешательств.

Важным аспектом консервативной терапии является дифференцированный подход в выборе режимов комплексной терапии. При мелкоочаговом панкреонекрозе и наиболее вероятном благоприятном прогнозе проводят комплексное консервативное лечение, включающее массивную инфузионную, детоксикационную терапию с внутривенным введением цитостатиков, антиферментных препаратов и блокаторов панкреатической секреции. При крупноочаговых и распространенных формах панкреонекроза рекомендуют проводить внутриартериальную инфузию цитостатиков и антиферментных препаратов с применением экстракорпоральных методов детоксикации (плазмаферез, ультрафильтрация крови, гемосорбция).

Антибактериальная профилактика и лечение септических осложнений. Как отмечалось выше, септические осложнения панкреонекроза в

поздней фазе развития заболевания остаются основными причинами летальности. Поэтому их обоснованная профилактика и терапия имеют огромное значение. Эффективная борьба с паралитической кишечной непроходимостью (назогастральная аспирация, медикаментозная и электрическая стимуляция моторики кишечника) является одной из мер их традиционной профилактики. Но основное значение принадлежит, безусловно, правильному выбору антибактериального препарата и режима его введения.

Диагноз панкреонекроза является абсолютным показанием к назначению антибактериальных препаратов, создающих эффективную бактерицидную концентрацию в зоне поражения со спектром действия относительно всех этиологически значимых возбудителей. При отечном панкреатите антибактериальная профилактика не показана. Дифференцировать сразу цель назначения антибиотиков при панкреонекрозе - профилактическую или лечебную - во многих случаях крайне сложно, учитывая высокий риск "оккультного" инфицирования некротической ПЖ и сложности его документации клинико-лабораторными методами в реальном режиме времени. Развитие при панкреонекрозе нередко фатального сепсиса требует немедленного назначения антибактериальных средств с максимальным эффектом и минимальным побочным действием. Фактор эффективности должен доминировать по отношению к фактору стоимости.

Препаратами выбора как для профилактического, так и для лечебного применения, которые обладают хорошим проникновением в ткань ПЖ, являются антибиотики: цефалоспорины III поколения (цефтазидим, цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон), цефалоспорины IV поколения (цефепим), пиперациллин, тикарциллин, фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, особенно пефлоксацин), карбапенемы (имипенем, меропенем), метронидазол.

Продолжительность антибактериальной терапии при панкреонекрозе определяется сроками полного регресса симптомов системной воспалительной реакции. Учитывая динамику патологического процесса при панкреонекрозе (стерильный или инфицированный панкреонекроз) и часто многоэтапный характер оперативных вмешательств, для эффективной антибактериальной терапии следует предусмотреть возможность смены нескольких режимов.

Оптимальным в комплексном лечении больных панкреонекрозом, по результатам собственных исследований, является раннее применение антибиотиков выбора: карбапенемов, фторхинолонов, цефалоспоринов III-IV поколения.

Нутритивная поддержка при остром панкреатите. Нутритивная поддержка показана при тяжести состояния больного по шкале Ranson более 2 баллов, по шкале APACHE II более 9 баллов, при верификации клинического диагноза панкреонекроза и/или наличии полиорганной недостаточности. При верификации отечной формы панкреатита и наличии положительной динамики в его комплексном лечении через 48-72 ч, через 5-7 дней показано естественное питание.

Хирургическое лечение панкреонекроза. В отношении принципов дифференцированного хирургического лечения стерильного панкреонекроза и его септических осложнений имеются принципиальные различия. Они касаются оптимальных сроков оперативного вмешательства, доступов, видов операций на ПЖ, желчевыводящей системы, методов дренирующих операций забрюшинного пространства и брюшной полости.

Показания к хирургическому лечению панкреонекроза. Инфицирование некротических тканей поджелудочной железы, желчный перитонит, нарастающая желтуха.

По современным представлениям выделяют три основных метода дренирующих операций при панкреонекрозе, которые обеспечивают адекватные условия активного дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости в зависимости от масштаба и характера поражения. Предлагаемые методы дренирующих операций включают определенные технические способы наружного дренирования различных отделов забрюшинной клетчатки и брюшной полости, что обязательно предполагает выбор определенных тактических режимов повторных вмешательств:

- программируемых ревизий и санаций забрюшинного пространства («по программе»)
- неотложных и вынужденных релапаротомий «по требованию» вследствие развивающихся осложнений в динамике патоморфологической трансформации в забрюшинном пространстве, зоне ПЖ и брюшной полости.

Методы дренирующих операций сальниковой сумки и забрюшинного пространства при панкреонекрозе классифицируют следующим образом:

I. «Закрытые»

II. «Полуоткрытые»

III. «Открытые»

- I. **«Закрытые» методы дренирующих операций** предполагают активное дренирование забрюшинной клетчатки или брюшной полости в условиях

анатомической целостности полости сальниковой сумки или брюшной полости. Это достигается имплантацией 2 и/или 3 просветных силиконовых *supr*-дренажных конструкций для введения антисептических растворов фракционно или постоянно капельно в очаг деструкции (инфекции) с последующей активной аспирацией жидких сред.

II. **«Полуоткрытый» метод дренирования** при панкреонекрозе предполагает выведение трубчатых «активных» дренажных конструкций в сочетании с резиново-марлевым дренажем Пенроза, который в отечественной литературе чаще именуется резиново-марлевым тампоном. В этих условиях лапаротомная рана ушивается послойно, а комбинированную конструкцию «твердого» и «мягкого» дренажей выводят через широкую контраппертуру в пояснично-боковых отделах живота. Потенциал дренирования забрюшинной клетчатки можно повысить, если производить адекватную замену дренажей в режиме «по программе», т.е. не реже чем через 48-72 ч, пропитывать дренаж антисептическими растворами, совмещать с сорбентами или мазями на водорастворимой основе (левосин/левомеколь).

III. Основным показанием к **«открытому» методу дренирования** забрюшинного пространства являются распространенные формы стерильного и инфицированного панкреонекроза в сочетании с поражением различных отделов забрюшинной клетчатки. «Открытый» метод дренирующих операций при панкреонекрозе имеет два основных варианта технических решений:

- 1) комбинированную (динамическую) оментопанкреатобурсостомию;
- 2) лапаростомию.

В последние годы разработаны методы эндоскопического дренирования и санации забрюшинного пространства через поясничный и внебрюшинный доступы. Все большее распространение получают малоинвазивные хирургические методы чрескожного пункционного дренирования парапанкреатической зоны и других отделов забрюшинной клетчатки, желчного пузыря под контролем УЗИ и КТ. Малоинвазивные вмешательства легко выполнимы, малотравматичны и эффективны при обоснованном показании и соблюдении методологии. При неэффективности перечисленных методов дренирования при панкреонекрозе показано стандартное оперативное лечение.

ЛЕКЦИЯ 9

ОСТРЫЕ ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ И ЛЕГКИХ (гангрена легкого, гангренозный абсцесс, bronхоэктатическая болезнь эмпиема плевры)

Отмечается возрастание частоты гнойно-деструктивных процессов легких, что обусловлено появлением антибиотикоустойчивой флоры, аллергизацией организма, непереносимостью лекарственных препаратов.

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО - это гнилостный распад паренхимы легкого под влиянием анаэробной инфекции. Гнойно-гнилостный некроз 1-2 доль или всего легкого без четких признаков демаркации, имеет тенденцию к дальнейшему распространению и проявляется крайне тяжелым общим состоянием больного.

Гангренозный абсцесс - гнойно-гнилостный некроз участка легочной ткани, имеющий тенденцию к секвестрации и отграничению от непораженных участков легочной ткани, что является свидетельством более благоприятного, чем гангрена, течения заболевания и позволяет определить его как ограниченную гангрену.

Когда говорят об **абсцессе** легких, имеют в виду гнойный или гнилостный распад некротических участков легочной ткани, чаще в пределах сегмента, с наличием одной или нескольких полостей деструкции. Эта гнойная полость, как правило, отграничена от непораженных участков легкого пиогенной капсулой и в отличие от гангренозного абсцесса не содержит секвестра.

Предрасполагающими заболеваниями могут быть хронический алкоголизм, сахарный диабет, аспирация из очагов гнойной инфекции во рту и глотке, пневмонии у ослабленных больных.

Этиология и патогенез. Наиболее частой причиной возникновения нагноительных процессов легких следует считать нарушение проходимости бронхов в результате их сдавления воспалительным инфильтратом (при бронхопневмонии), рубцами, инородным телом, обтурацией опухолью и др.

В зависимости от причин возникновения нагноительные процессы делятся на постпневмонические (наиболее частые), аспирационные, обтурационные, эмболические и раневые. За последние годы пересмотрены существовавшие рутинные методы бактериологической диагностики. Установлена роль неспорообразующих анаэробов в этиологии легочных

нагноений. Неклостридиальные анаэробы выявлены у 93% больных. Отмечена ассоциация неспорообразующих анаэробов из 3-4 видов.

При возникновении нагноительных процессов легкого у больных с низкой реактивностью организма преобладают деструктивные процессы. Среди условно-патогенных микробов, их вызывающих, все большее значение приобретают неспорообразующие, негазообразующие анаэробы: анаэробный стрептококк, группа бактериоидов и др.

Прогрессированию анаэробной флоры благоприятствует наличие трех факторов:

- 1) нарушение бронхиальной проходимости;
- 2) острый инфекционный воспалительный процесс в легочной паренхиме;
- 3) нарушение кровоснабжения, обуславливающее некроз легочной ткани.

Абсцессы обычно вызываются аэробной кокковой флорой: пневмококком, стрептококком, стафилококком (чаще у детей), кишечной, синегнойной палочкой, грибами и др.

Гангрена легкого - тяжелый анаэробный деструктивный процесс, вызывается гнилостной анаэробной инфекцией, неклостридиальными анаэробами, фузоспирохетозным симбиозом, находящимся в ротовой полости, особенно при наличии кариозных зубов.

Возникновению гангрены благоприятствует отягощенный анамнез: алкоголизм, длительное курение, пневмосклероз, сердечнососудистые заболевания и др.

Пути возникновения: абсцессы и гангрена легких чаще всего развиваются как осложнения пневмонии. В зависимости от путей распространения инфекции различают нагноительные процессы - бронхогенные, лимфогенные и гематогенные.

Аспирационные и обтурационные абсцессы составляют 20-75% от общего числа абсцессов и формируются вследствие нарушения проходимости сегментарных и долевых бронхов. Это может быть при попадании в их просвет инфицированного материала из раневой полости (при бессознательном состоянии, алкогольном опьянении, после наркоза); при закупорке бронха инородным телом, опухолью или сужением его просвета вследствие воспалительного процесса в его стенке, а также сдавления извне. Как правило, абсцессы в этих случаях локализуются в задних сегментах и чаще в правом легком.

Гематогенно-эмболический путь обуславливает развитие острых гнойных заболеваний легких в 79%. Попадание инфекции в легкие происходит из внелегочных очагов при септикопиемии, остеомиелите, тромбофлебите. Абсцессы чаще бывают множественными и локализуются в нижних долях легкого.

Лимфогенный занос инфекции бывает при ангине, медиастините, поддиафрагмальном абсцессе и т.д.

Травматический путь является результатом проникающих ранений и закрытой травмы грудной клетки с повреждением и некрозом легочной ткани.

Посттравматические легочно-плевральные нагноения составляют 10% от гнойных заболеваний легких и плевры.

Классификация острых нагноений легких.

По патогенезу:

1. постпневмонические,
2. гематогенно-эмболические,
3. лимфогенные,
4. аспирационные,
5. обтурационные,
6. посттравматические.

По характеру процесса:

1. гнойный абсцесс,
2. гангренозный абсцесс,
3. гангрена.

По распространенности:

1. единичные абсцессы,
2. множественные абсцессы,
3. двусторонние абсцессы.

По локализации процесса:

1. сегмент легкого,
2. доля легкого,
3. все легкое.

По локализации абсцесса по отношению к корню легкого:

1. периферические (кортикальные абсцессы),
2. центральные (прикорневые абсцессы).

По степени тяжести:

1. легкая,
2. средней тяжести,

3. тяжелая.

По наличию осложнений:

- 1) не осложненные.
- 2) осложненные легочным кровотечением, эмпиемой плевры (ограниченной, тотальной), пиопневмотораксом (напряженным), сепсисом (септикопиемией).

Симптомы, течение гангрены легкого. Течение острое. Быстрый, генерализованный распад легочной ткани с гнилостной, кровянистой мокротой, содержащей эластические волокна, жирные кислоты, кристаллы лейцина и тирозина. Возникающая гнойно-резорбтивная лихорадка быстро сменяется гнойно-резорбтивным истощением, сознание спутанное, температура тела становится субфебрильной, при сдвиге формулы белой крови влево имеется лишь незначительный гиперлейкоцитоз, выражены гипопроотеинемия и диспротеинемия. Дыхание обычно ослабленное, реже амфорическое над полостью распада. Рентгенологически определяется отграниченное затемнение, нередко с горизонтальным уровнем жидкости в плевральной полости и/или в полости абсцесса. С помощью томографии уточняют границы распада легочной ткани.

В клинической картине острого абсцесса легкого принято различать период острого инфекционного воспаления и деструкции, заканчивающийся формированием легочного гнойника до прорыва последнего в бронх, и период прорыва гнойника в бронх.

Больной с абсцессом легкого точно называет дату, а нередко часы проявления первых признаков заболевания: общее недомогание, головная боль, озноб, боли в той или иной половине грудной клетки. Вскоре появляется кашель, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Лихорадка обычно высокая (до 40°C), интермиттирующего характера, с ознобами и обильным потоотделением. Боли в грудной клетке на стороне поражения более характерны для периферической локализации абсцессов, что объясняется вовлечением в воспалительный процесс париеальной плевры.

От распространенности процесса в легком зависят и физикальные данные. Если поражение ограничивается пределами одного сегмента, то при физикальном исследовании патологические изменения слабо выражены. При большом объеме поражения обнаруживаются симптомы, характерные для воспалительного процесса в легких: ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки, приглушение перкуторного звука, жесткое ды-

хание на ограниченном участке легкого, сухие и влажные хрипы различного калибра.

Изменение характера дыхания выявлено у 2/3 больных с абсцессом легкого, а влажные хрипы на стороне поражения выслушиваются у 40% этих больных.

В начальном периоде заболевания на рентгенограммах в зоне поражения сегментов видна воспалительная инфильтрация без четких границ, распространяющаяся на соседние отделы легкого. По мере прогрессирования патологического процесса отмечается увеличение протяженности воспалительной инфильтрации.

Типичные клинические признаки острого легочного нагноения наблюдаются во втором периоде, когда наступает прорыв гнойника в бронх и начинается отделение гнойной мокроты. Количество мокроты увеличивается постепенно в течение нескольких дней. В первые дни после прорыва мокрота гнойная, желтого или буроватого цвета, с примесью крови, часто зловонная; суточное количество ее различно (от 50 до 1500 мл). Дальнейшая симптоматика и течение заболевания определяются главным образом состоянием бронхиального дренажа. Если проходимость дренирующих бронхов под влиянием проводимого лечения восстанавливается в ранние сроки, а в полостях гнойников не остается секвестров и опорожнение их происходит беспрепятственно, то в течение нескольких дней нормализуются температура и лейкоцитарная формула, улучшается общее самочувствие. Постепенно исчезает запах мокроты, и она становится слизистой.

Если прорыва гнойника в бронх не происходит в течение длительного времени, а содержимое гнойника не отделяется, то такие абсцессы называются блокированными. В этих случаях на первый план выступают симптомы гнойной интоксикации (постоянная высокая температура, ознобы, проливные поты, высокий лейкоцитоз, одышка, тахикардия). Из-за значительного нарушения проходимости дренирующих бронхов уменьшается количество мокроты, кашель становится изнуряющим, часто болезненным.

На рентгенограмме выявляется обширная зона неоднородного затемнения, выходящего за границы определенных сегментов. На фоне инфильтрации легочной ткани полость абсцесса не определяется. После прорыва абсцесса в бронх клиническая картина в значительной степени определяется эффективностью отведения гноя из полости абсцесса.

К осложнениям гнойных заболеваний легких относятся:

- 1) эмпиема плевры при прорыве абсцесса в плевральную полость;
- 2) кровотечение;
- 3) образование множественных абсцессов или переход в гангрену;
- 4) образование метастатических абсцессов (печень, мозг), развитие септикопиемии;
- 5) образование бронхиального свища;
- 6) аспирация гноя в здоровое легкое.

Острые нагноительные заболевания легких дифференцируют с раком легкого, с кавернозной формой туберкулеза, с нагноившейся кистой легкого, с прорвавшейся в бронхи междолевой эмпиемой плевры, с нагноившейся эхинококковой кистой легкого, с актиномикозом легких.

Лечение острых нагноений легких может быть **консервативным и оперативным**. Терапия острых нагноений легких должна строиться по следующим основным направлениям:

- максимальное полное и по возможности постоянное дренирование гнойных очагов легких;
- лечебное воздействие на микробную флору очагов нагноения;
- стимуляция защитных реакций организма.

Консервативное лечение в 80% приводит к окончательному излечению абсцессов и гангрены легких. Среди методов консервативного лечения, способствующих оттоку гноя из гнойных полостей, постуральный дренаж является простейшим и наименее обременительным для больного. Для улучшения проходимости дренирующих бронхов применяют ингаляции, интратрахеальное введение различных лекарственных веществ, в том числе антисептиков, протеолитических ферментов.

Для воздействия на микробную флору очагов нагноения в легких проводят рациональную антибиотикотерапию с учетом чувствительности микрофлоры. Эффективность антибактериальной терапии возрастает, если удается создать высокую концентрацию лекарственных препаратов непосредственно в очаге поражения, что достигается путем круглосуточного внутривенного введения больших доз антибиотиков регионарно в артерию, использованием метода внутритканевого электрофореза, эндолимфатической терапии.

Для иммунотерапии применяются антистафилококковая плазма, антистафилококковый гамма-глобулин, антистафилококковый полиглобулин, активная иммунизация стафилококковым антитоксином и т. д. С целью иммунизации применяют также левомизол, тималин, Т-активин, продигиозан.

Следует также отметить эффективность применения экстракорпоральных методов детоксикации (ультрафиолетовое облучение крови, плазмаферез и др.), баротерапии.

Существенной частью интенсивной терапии является инфузионная терапия с целью парентерального питания, коррекция волевических нарушений, улучшение реологических свойств крови.

Пограничным между терапевтическим и хирургическим методами лечения острых нагноений легких является пункционный.

Вопрос о выборе хирургического метода лечения возникает, когда терапия оказывается неэффективной в течение 5-8 дней.

Применяющиеся методы хирургического лечения делятся на две группы: дренирование и резекция.

Дренировать гнойно-деструктивные полости в легких можно или менее травматичным и щадящим способом - с помощью торакоцентеза и дренажной трубки или более травматичным - торакотомией и пневмотомией. Показания к использованию торакоцентеза для дренирования острых абсцессов легких возникают у больных, у которых обычные методы санации бронхиального дерева или пункции легочных гнойников не позволяют в течение 1-2 недель добиться хорошего опорожнения. Этот метод с успехом может быть использован как при множественных абсцессах в одном легком, так и у больных с абсцессами в обоих легких.

Невозможность купирования острого патологического процесса в легком консервативным лечением или оперативным дренированием, прогрессирование заболевания, множественный характер поражения, повторяющиеся кровотечения, сохраняющаяся вокруг полости деструкции перифокальная инфильтрация или уровень жидкости в полости определяют необходимость в таком оперативном методе лечения, как *резекция легкого*.

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ - воспаление висцерального и париетального листков плевры со скоплениями гнойного экссудата в плевральной полости.

Этиология и патогенез. Эмпиема является полиэтиологичным заболеванием. Возбудителями эмпиемы могут быть различные микроорганизмы. Поэтому в зависимости от этиологии различают: специфическую, неспецифическую (стафило-, стрепто- и пневмококки) и смешанную эмпиемы. Из неклостридиальной микрофлоры отмечают бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки.

Гнойные эмпиемы вызываются аэробной кокковой флорой - стрептококками, стафилококками, диплококками, пневмококками, грибами, синегнойной палочкой и др.

Причиной развития гнилостных эмпием является анаэробная флора: неклостридиальные анаэробы, группа бактероидов и др.

Туберкулезные эмпиемы плевры вызываются палочкой Коха, а смешанные формы плеврита туберкулезной и кокковой флорой.

Патогенетически различают первичную и вторичную эмпиемы. При первичной эмпиеме очаг воспаления с самого начала локализуется в плевральной полости, при вторичной он является осложнением какого-либо другого гнойно-воспалительного заболевания, чаще всего легкого.

Первичная эмпиема бывает при травме грудной клетки, после торакальных операций, при наложении искусственного пневмоторакса. Различают также первичные криптогенные эмпиемы, когда источник выявить не удается.

Вторичная эмпиема встречается в 88% острых и хронических гнойных заболеваний легких, а также может развиваться в результате распространения воспалительного процесса на плевру из тканей грудной стенки (при нагноении ран груди, остеомиелите ребер, позвоночника, грудины), а также при перикардите, лимфадените, медиастините.

Источником инфицирования плевры могут быть острые воспалительные и гнойные заболевания органов брюшной полости. Проникновение микроорганизмов из брюшной полости на плевру происходит по лимфатическим сосудам и через щели в диафрагме. Возможен также гематогенный путь распространения инфекции при тромбофлебите, остеомиелите, аборте, послеродовом сепсисе.

Классификация эмпием плевры (Н.В. Путов, И.С. Колесников, 1988).

1. По этиологии:

- гнойные неспецифические,
- гнилостные,
- туберкулезные,
- смешанные.

2. По происхождению: спонтанные; раневые; послеоперационные; осложняющие течение пневмонии.

3. По протяженности:

- тотальные;
- субтотальные;
- ограниченные:

- а) верхушечные;
- б) парамедиальные;
- в) междолевые и др.

4. По сообщению с внешней средой: закрытые; открытые.

- а) с плеврокожным свищом;
- б) с бронхоплевральным свищом;
- в) с решетчатым легким;
- г) сообщающиеся с другими полыми органами.

Клиника и диагностика. Появляются резкая боль в соответствующей половине грудной клетки, повышение температуры, одышка. Болезненность в межреберьях при пальпации, отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании. Определяются притупление легочного звука, ослабленное дыхание, тахикардия. При плевральном септическом шоке состояние больных крайне тяжелое, отмечается резкое падение АД. Рентгенологически имеется гомогенное интенсивное затемнение. В условиях пиопневмоторакса отмечается горизонтальный уровень жидкости.

При значительном скоплении экссудата в полости плевры на больной стороне можно отметить расширение межреберий, позвоночник искривлен в больную сторону, отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки. При перкуссии выявляется притупление, нарастающее книзу. Иногда поколачивание по грудной клетке над гнойной полостью вызывает боли.

Если в плевральной полости отсутствует газ, то верхняя граница притупления, определяемая перкуторно и рентгенологически, имеет форму кривой с наивысшей точкой, расположенной по задней подмышечной линии, спускающейся в сторону позвоночника и грудины (линия Дамуазо). При наличии газа в полости плевры верхняя граница притупления имеет горизонтальную линию.

Большое скопление жидкости смещает средостение в здоровую сторону. На ней возле позвоночника выявляется притупление треугольной формы - треугольник Раухфуса. При гнойном плеврите около позвоночника располагается спавшееся легкое, над которым отмечается прояснение перкуторного звука. Удаётся отметить смещение сердца в здоровую сторону. Дыхание ослаблено или не прослушивается, отсутствует «головное дрожание», иногда определяется шум трения плевры.

Прорыв гнойника в полость плевры сопровождается сильными болями в боку, затруднением дыхания, холодным потом, шоковым состоя-

нием. Иногда гной из полости плевры может опорожняться через отверстие в бронхе, и тогда отходит гнойная мокрота.

Исследование крови выявляет лейкоцитоз, сдвиг влево лейкоцитарной формулы, токсическую зернистость лейкоцитов. Рентгенологически определяется большее или меньшее затемнение.

Для уточнения диагноза производят диагностическую плевральную пункцию. Последняя должна проводиться с большой тщательностью. Послойная анестезия грудной стенки, включая париетальную плевру, обязательна. Для профилактики повреждения сосудистого пучка игла вкалывается в межреберье по верхнему краю нижележащего ребра. Необходимо строжайше соблюдать правила асептики и предупредить попадание воздуха в полость плевры.

При свободной эмпиеме пункция производится в VIII подреберье между лопаточной и задней подмышечной линиями. При ограниченных эмпиемах плевру пунктируют после клинико-рентгенологического уточнения их локализации. Производят прокол в самом пологом участке полости. Полученный пунктат исследуется бактериоскопически - в мазке и бактериологически. Если при пункции гной не получен, то приходится производить прокол плевры из других точек соответственно расположению полости.

Переход острой эмпиемы плевры в хроническую совершается постепенно. У больных снижается температура тела, улучшается общее состояние, уменьшается интоксикация, хотя нет полного выздоровления. Остаются гнойный плевральный свищ с большим или меньшим отделяемым и остаточная полость в плевре.

Иногда при опорожнении гноя из плевральной полости через бронх больные жалуются на кашель с выделением гнойной мокроты.

Длительное течение хронической эмпиемы плевры с наличием большой остаточной полости сопровождается тяжелым состоянием больных. Развиваются признаки интоксикации и анемии, возникают боли в груди, одутловатость лица, утолщение ногтевых фаланг в виде «барабанных палочек». Длительный нагноительный процесс приводит к амилоидозу паренхиматозных органов. Грудная клетка деформируется, ребра налегают друг на друга, становятся малоподвижными, уменьшается объем грудной клетки.

Хронические гнойные плевриты дают обострение процесса, если нарушается отток гноя. При больших остаточных полостях над ними перкуторно определяется тиманический звук с зоной притупления во-

круг. Дыхание ослаблено. Рентгенологические исследования с введением в свищ рентгеноконтрастного вещества, а также торакоскопия, позволяют представить положение, размеры остаточной полости и состояние окружающих тканей. При дренировании полости через внутренний бронхиальный свищ целесообразно для диагностики использовать бронхографию и бронхоскопию.

Дифференциальная диагностика эмпием плевры проводится: с нагноившейся кистой легкого; абсцессом легкого; поддиафрагмальным абсцессом; бронхоэктатической болезнью; пневмонией.

Консервативное лечение. Систематические плевральные пункции с аспирацией гноя, промыванием полости, введением фибринолитических и антибактериальных средств.

Наиболее простым и доступным методом санации плевральной полости является пункция. Аспирация гноя из полости должна быть максимальной. При плевральной пункции уточняется характер экссудата, делается бак. посев, определяется чувствительность микрофлоры к антибиотикам.

При плевральной пункции могут быть следующие осложнения: повреждение легкого, сосудов, соседних органов, возникновение воздушной эмболии. При субтотальной и тотальной эмпиеме плевральной полости, при неэффективности плевральных пункций проводят активное и пассивное дренирование плевральной полости. Проводится мощная антибактериальная терапия, инфузионная терапия, переливание крови, антистафилококковой плазмы; введение гамма-глобулина; активная иммунизация стафилококковым анатоксином. Используются экстракорпоральные методы детоксикации (гемосорбция, ультрафиолетовое облучение крови). Используется также гипербарическая оксигенация.

Оперативное лечение включает:

1. Дренирование плевральной полости: а) закрытое: активное, пассивное; б) открытое: с резекцией ребра, без резекции ребра.

2. Удаление очага инфекции и ликвидация полости: а) декорткация и плеврэктомия; б) сочетание декорткации легкого с дополнительными вмешательствами; в) плевропневмонэктомия.

Показаниями к оперативным вмешательствам, наряду с безуспешностью применения метода пункционной санации в течение 5-7 дней, являются:

1. острая эмпиема плевры с деструкцией легочной ткани и бронхоплевральным сообщением;

2. тотальная эмпиема с резко выраженной гнойной интоксикацией;
3. длительное (2-3 месяца) существование острой эмпиемы с угрозой перехода в хроническую.

К хирургическим методам относятся:

1. широкая торакотомия;
2. торакостомия при тотальной эмпиеме после пневмонэктомии;
3. декорткация легкого и плеврэктомия; плевропневмонэктомия.

Консервативным и оперативным методами излечивается 83-85% эмпием легких при летальности 8-11%.

БРОНХОЭКТАЗЫ - цилиндрические или мешковидные расширения сегментарных и субсегментарных бронхов с хроническим воспалением бронхиальной стенки, в 50% случаев - двусторонние, чаще локализованы в базальных сегментах и нижних долях.

Различают первичные и вторичные бронхоэктазы.

Первичные бронхоэктазы обусловлены врожденными пороками (кистозное расширение бронхов) с наступающей гипертрофией слизистой оболочки бронхов, усугубляющей нарушение дренажной функции, гиперкринией с присоединением вторичной инфекции.

Причиной *вторичных* приобретенных бронхоэктазов может быть любое нарушение дренажной функции бронхов как функционального, так и органического происхождения, с вторичной гиперкринией, присоединением инфекции и разрушением стенки бронхов со слабо выраженным хрящевым каркасом. В последующем возникают перибронхит, отек паренхимы и рубцовое изменение ткани легкого. Вторичные бронхоэктазии встречаются и как осложнения и последствия различных заболеваний: абсцессов, туберкулеза, опухолей и др.

Основной генеза приобретенных бронхоэктазий следует считать инфекцию дыхательных путей (корь, коклюш, пневмонии и др.). В результате воздействия инфекции на бронхиальную стенку и поражения слизистой оболочки нарушается дренажная функция бронхов, нервные окончания подвергаются дистрофии. Это ведет к потере тонуса бронхов и их расширению.

Симптомы, течение. Течение заболевания зависит во многом от состояния окружающих бронхи тканей легкого, то есть наличия или отсутствия ателектаза. Ателектатические бронхоэктазии имеют свои особенности течения. Спавшая легочная ткань не функционирует. Для ателектатических бронхоэктазии характерно уменьшение пораженного отдела легкого, его сморщивание фиброзной тканью.

При бронхоэктазиях без ателектаза размеры пораженного легкого не изменены.

По форме бронхоэктазии делятся на цилиндрические, мешотчатые, кистозные, абсцедирующие и смешанные. Форма бронхоэктазии зависит от того, какой фактор превалирует в патогенезе заболевания - нарушение тонуса бронхов или деструкция.

При стихании воспалительного процесса в потерявших способность к самоочищению бронхах развиваются кистозные бронхоэктазии. При прогрессировании деструктивных процессов возникают мешотчатые и абсцедирующие бронхоэктазии.

Для бронхоэктазий характерно длительное течение с периодически ремиссиями и обострениями. Ведущими жалобами являются упорный кашель с выделением слизистой или гнойной мокроты, кровохарканье, боли в груди и повышение температуры тела. У взрослых единственным симптомом «сухих» бронхоэктазов может быть кровохарканье. Иногда выслушивается жесткое дыхание, чаще влажные крупнопузырчатые хрипы. Часто выявляются признаки хронической гипоксии – симптом «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол». У многих больных основная масса мокроты выделяется в определенное время суток (по утрам). При развитии воспалительного процесса в окружающих здоровых тканях легкого повышается температура, развиваются одышка и цианоз.

Диагноз основывается на рентгенологическом исследовании легких, выявляющем полости, ателектаз и объемное уменьшение доли или долей легкого, инфильтрацию ткани. Томографическое исследование позволяет уточнить характер изменений легочной ткани, однако наибольшую информацию дает компьютерная томография. Уточнение локализации бронхоэктазов достигается бронхографией, которую применяют для решения вопроса о необходимости операции и ее объеме.

Лечение. Консервативная терапия, направленная на улучшение дренажной функции бронхов: ингаляции бронхолитиков, дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки поколачиванием, курсы санационных фибробронхоскопий, особенно сезонные. При обострениях процесса показана госпитализация. Необходима санация полости рта и придаточных пазух носа. Оперативное лечение при поражении одной доли и двух сегментов на одной стороне и максимум доли на другой выполняют в два этапа с интервалом 5-6 мес. К абсолютным показаниям относятся рецидивирующие сильные кровотечения.

ПИОПНЕВМОТОРАКС - скопление гноя и воздуха в плевральной полости с различной степенью коллапса легкого. Чаще всего заболевание имеет мета- и парапневмоническое происхождение и возникает в результате прорыва абсцесса легкого с образованием бронхоплеврального свища. Возможен травматический генез. В основе пиопневмоторакса всегда лежит инфекционное начало (стафило- и стрептококковая деструкция легких, синегнойная палочка, анаэробы, реже пневмококки).

Различают 3 клинические формы:

1. Острая, бурно возникающая: картина сердечного коллапса, внезапно появившийся коробочный звук при перкуссии над бывшим притуплением, прогрессирующий пневмоторакс (иногда напряженный); не исключена клиника псевдоабдоминального синдрома.

2. Мягкая форма: прорыв гнойника в замкнутое, осумкованное пространство. Умеренная боль в боку. Инверсия физикальных признаков, ухудшение состояния больного с той или иной формой деструкции легочной ткани (даже относительно гладко текущей пневмонией) всегда служат поводом к поиску возникшего пневмоторакса.

3. Стертая форма - момент прорыва в плевральную полость трудно уловим. Важны нюансы: динамическое наблюдение за состоянием больного и регулярный рентгенологический контроль.

Лечение в хирургическом стационаре. При остром пиопневмотораксе показано неотложное дренирование плевральной полости, чаще в третьем - четвертом межреберье по среднеключичной линии с целью разрешения напряженного пневмоторакса, а уже потом - адекватное дренирование для эвакуации гноя.

ПНЕВМОТОРАКС СПОНТАННЫЙ - потеря отрицательного давления в плевральной полости, сопровождающаяся частичным или тотальным коллапсом легкого вследствие сообщения с внешней средой при целостности грудной стенки. При задержке вновь поступающего воздуха в полости плевры возникает напряженный (вентильный) пневмоторакс, быстро ведущий к массивному коллапсу легкого и смещению органов средостения.

Характерными симптомами являются внезапная интенсивная боль в грудной полости, возникающая нередко среди полного здоровья, нехватка воздуха, цианоз, тахикардия. Возможны снижение АД, отсутствие тактильно определяемого голосового дрожания, перкуторно-коробочный звук, дыхательные шумы снижены либо исчезают. Дыхательная недостаточность может пройти без разрешения пневмоторакса.

Окончательный диагноз устанавливают при рентгенологическом исследовании.

Спонтанный пневмоторакс - может быть первичным и вторичным. Первичный возникает в результате прорыва субплевральных эмфизематозных булл, чаще в верхушках легких. Пневмоторакс развивается в состоянии покоя, реже при нагрузке. Курящие более подвержены спонтанному пневмотораксу. Вероятность рецидива без плевродеза составляет примерно 50%. Вторичный спонтанный пневмоторакс чаще возникает на фоне хронических обструктивных заболеваний легких (туберкулез, силикотуберкулез, саркоидоз, бронхиальная астма, инфаркт легкого, ревматоидные заболевания, эхинококкоз, бериллиоз). Клиника вторичного спонтанного пневмоторакса более тяжелая.

Лечение спонтанного пневмоторакса преследует две цели: выведение воздуха из плевральной полости и снижение вероятности развития рецидива. Первая лечебная помощь - пункция плевральной полости и аспирация воздуха через прокол в третьем-четвертом межреберье по средне-ключичной линии и вслед за этим дренирование по Бюлау, особенно при напряженном пневмотораксе, применение обезболивающих средств. Для профилактики рецидива применяют плевродез склерозирующими веществами, в частности тетрациклином в дозе 20 мг/кг - внутривнутриплеврально при расправленном легком.

ЛЕКЦИЯ 10

РАК ЛЕГКОГО

В индустриальных странах мира рак легкого – самая распространенная форма злокачественных новообразований у мужчин.

Ежегодно в России от рака легкого погибает свыше 60000 человек, что составляет более 20% от всех умерших от злокачественных новообразований.

Факторы риска:

- общие демографические особенности (пол, возраст, раса),
- вредные бытовые привычки,
- профессиональные воздействия,
- промышленно – климатические условия окружающей среды,
- ионизирующее излучение,
- индивидуальные особенности организма (наследственность, гормональные и иммунологические сдвиги, психосоматическая конституция),
- инфекционные заболевания дыхательных путей (грипп, туберкулез, СПИД, грибковые и паразитарные инвазии),
- дополнительные модифицирующие факторы (травма, аномалии).

Группа риска:

- Завядающие курильщики старше 40 лет,
- Имеющие хронические обструктивные заболевания легких,
- Имеющие предшествующие онкологические заболевания верхних дыхательных путей и легких,
- Имеющие в семейном анамнезе онкологическую патологию,
- Лица, подвергшиеся канцерогенным воздействиям на респираторные органы, особенно асбеста и родона.

К фоновым заболеваниям легкого можно отнести диффузный и локализованный пневмосклероз, врожденные кисты, хронические специфические и неспецифические воспалительные процессы, свищи, приобретенные кисты, дистрофические изменения бронхов, рубцы различного происхождения, инородные тела, антропокоз, пневмокозиоз. С морфологической точки зрения фон не является непосредственным предшественником опухоли. Он только способствует злокачественной трансформации. Границу между фоном и предраком в клинических условиях не всегда можно четко провести.

А.Х. Трахтенберг предложил **критерии риска возникновения рака легкого:**

1. Генетические факторы:

а) первичная множественность опухолей (лечение ранее по поводу злокачественных опухолей);

б) три случая и более заболевания раком легкого у ближайших родственников.

2. Модифицирующие факторы риска:

а) экзогенные: курение, загрязнение окружающей среды, профессиональные вредности;

б) эндогенные: возраст старше 45 лет, хронические заболевания легких (пневмония, туберкулез, бронхит, локализованный пневмофиброз и др.).

Этиология и патогенез. Ни одно из онкологических заболеваний не имеет столь очевидной связи с факторами окружающей среды, условиями производства, бытовыми привычками и индивидуальным стилем жизни, как рак легкого.

Курение можно считать самым главным этиологическим фактором; особого внимания заслуживает загрязнение воздушной среды, особенно в крупных промышленных городах (выбросы промышленных предприятий, асфальт, жидкое топливо, каменный уголь). Риск заболевания раком легкого увеличивается при воздействии пыли и газов на рабочем месте: канцерогенным действием обладают цементная пыль, асбест, некоторые искусственные материалы, ароматические углеводы, адсорбированные на коксовой и графитовой пыли. К профессиональным злокачественным опухолям органов дыхания относят новообразования от воздействий соединения хрома, никеля, мышьяка, каменноугольных смол, асбеста, пыли радиоактивных руд.

Патогенез. Дыхательный эпителий составляет 60-90 м², включая поверхность альвеол, бронхов разного калибра и проводящих путей. Чаще всего опухоль возникает в проводящих бронхах в межбронхиальных шпорах. Здесь разделяются еще довольно напряженные интенсивные воздушные потоки. Эпителий этих отделов очень раним, реснички слущиваются а толщина слизистой смазки уменьшается. Канцерогены легко депонируются в эти участках эпителия. При длительном контакте слизистой оболочки с канцерогенами нарушается функция ее самоочищения. Также нарушаются перистальтические движения бронхов, активность мерцательных ресничек респираторного эпителия и работа слизистых желез. Развиваются гиперпластические и воспалительные реакции, при

этом выпадают два звена противоопухолевой защиты – экскреция и детоксикация канцерогенов.

К эндогенным модифицирующим факторам канцерогенеза относят: хронические легочные заболевания, инволютивные процессы, расстройство иммунитета.

Трансформация нормальной клетки в опухолевую протекает по классической схеме канцерогенеза:

I этап - инициация - связан с попаданием канцерогенного агента в легкие, его активацией, взаимодействием с ДНК эпителиальной клетки, что приводит к изменению ее генома и фенотипа - образованию латентной раковой клетки.

II этап - промоция - характеризуется тем, что при хроническом повторном проникновении в легкие канцерогенов или некоторых других повреждающих агентов (промоторов) в клетках происходят дополнительные генные изменения, активирующие “раковые гены” и вызывающие размножение раковых клеток с образованием опухолевого узла.

III этап - опухолевая прогрессия по Фулдсу - заключается в нарастании различных признаков злокачественности (атипии, инвазивного роста, метастазирования, хромосомных aberrаций и др.), часто независимо друг от друга.

Алгоритм обследования больного раком легкого имеет конечной целью постановку диагноза с обязательной морфологической верификацией и определением анатомической распространенности процесса, а также выявление сопутствующей патологии, ее тяжести и степени компенсации.

При осмотре больного обращают внимание на цвет кожного покрова, расширение вен шеи и грудной стенки. Синдром Горнера (птоз верхнего века, миоз, анофтальм), а также односторонняя атрофия мышц верхней конечности могут указывать на возможность развития у пациента рака верхушки легкого с синдромом Пенкоста. При ателектазе доли или всего легкого наблюдаются асимметрия грудной клетки и отставание одной ее половины при дыхании.

Пальпация надключичных и подмышечных лимфатических узлов является обязательным правилом. При обнаружении плотных узлов план обследования должен быть скорректирован. Это касается также увеличения печени. Болезненность при пальпации ребер и межреберных промежутков характерна для прорастания грудной стенки опухолью, патологических переломов ребер.

Перкуссия грудной клетки может помочь определить эмфизематозные изменения и ателектаз легкого, а также заподозрить наличие жидкости.

Аускультация имеет значение в определении фоновых заболеваний (хронический бронхит, эмфизема). При центральной форме рака наблюдается нарушение вентиляции легкого. В ранних стадиях заболевания можно выслушать характерное свистящее и жесткое дыхание с разнокалиберными хрипами. По мере развития бронхообструкции отмечается ослабление дыхания, вплоть до состояния “немого” легкого.

Специальные и дополнительные методы диагностики рака легкого:

При центральном раке легкого проводят:

I. Общеклиническое исследование;

II. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки:

1. Стандартную рентгенографию в двух проекциях (прямой и боковой).;

2. Томо-, зонографию:

а) в прямой проекции в срезе бифуркации трахеи (оценка состояния просвета трахеи, главных и промежуточных бронхов, а также основных групп внутригрудных лимфатических узлов);

б) в боковой проекции (получение изображения просвета промежуточного, нижнедолевых и среднедолевых бронхов);

III. Цитологическое исследование (5-6 анализов) мокроты;

IV. Бронхологическое исследование со взятием материала для морфологического (цитологического и(или) гистологического) исследования;

V. Трансторакальную пункцию опухоли при периферическом раке легкого.

Для уточняющей диагностики, т.е. определения истинной распространенности опухолевого процесса, необходимо применение по показаниям дополнительных методов диагностики.

Дополнительные методы исследования:

1. Компьютерная томография и (или) магнитно-резонансная томография органов грудной клетки, головного мозга и органов ниже диафрагмы;

2. Ультразвуковое исследование грудной клетки и брюшной полости;

3. Ангиопневмография;

4. Радионуклидные методы;

а) сканирование костей;

б) сканирование головного мозга.

5. Хирургические методы:

- а) пункция надключичных лимфатических узлов или прескаленная биопсия;
- б) медиастиноскопия;
- в) парастернальная медиастинотомия;
- г) лапароскопия или диагностическая лапаротомия;
- д) торакоскопическое исследование;
- е) диагностическая торакотомия.

Клиника. Начальный период роста рака легкого длительное время протекает бессимптомно и скрыто. При ретроспективном анализе примерно у 50% больных клинические симптомы заболевания отсутствовали в течение 2-3 лет. Отсюда запущенность 80%.

Клиническая симптоматика рака легкого во многом определяется локализацией опухоли (центральный рак, периферический рак), стадией заболевания. На ранних этапах развития новообразования важное значение имеет клиничко-анатомическая форма опухоли.

Симптомы рака легкого по патогенетическому механизму делятся на три группы (Савицкий А.И.).

1. Местные симптомы – кашель, боли, кровохарканье, одышка.
2. Внелегочные торакальные симптомы – охриплость, афония, кавасиндром, дисфагия.
3. Внеторакальные симптомы:
 - а) вызванные отдаленным метастазированием – головная боль, гемиплегия, боли в костях, рост вторичных объемных образований.
 - б) связанные с взаимодействием опухоль – организм: общая слабость, утомляемость, похудание, снижение работоспособности.
 - в) связанные с осложнениями роста опухоли – повышение температуры тела, ночной пот, озноб.
 - г) связанные с гормональной и метаболической активностью опухоли – паранеопластические синдромы.

Первичные, или местные, симптомы обусловлены ростом первичного опухолевого узла (кашель, кровохарканье, боли в груди, одышка). Эти симптомы, как правило, ранние.

Дифференциальная диагностика проводится с затянувшейся пневмонией, хроническими воспалительными процессами, доброкачественными опухолями, абсцессом, туберкулезом и кистами легких, инородными телами бронхов.

Хирургическое лечение базируется на основных онкологических принципах: радикализме операции, соблюдении правил абластики и антибластики.

Под радикализмом операции подразумевают обоснованное удаление пораженного органа в пределах здоровых тканей с клетчаткой и л/узлами зон регионарного метастазирования. Радикальность подтверждают морфологическим изучением края резекции.

Абластика - предусматривает профилактику рассеивания раковых клеток в ране и за пределами, т.е. это удаление органа с клетчаткой и л/у, первоначальная обработка вен, промывание плевральной полости.

Антибластика – предусматривает воздействие до, во время, после операции различными средствами на опухолевые элементы; включает неоадьювант, иммунотерапия.

Основным критерием эффективности хирургического лечения больных раком легкого является продолжительность жизни - 5-летняя выживаемость. Объемы операции это **“типичная”, “расширенная” и “комбинированная” операции при раке легкого.**

Типичной считается пневмон- или лобэктомия, которая сопровождается удалением корневых, верхних и нижних (бифуркационных) трахеобронхиальных лимфоузлов с окружающей клетчаткой. Во всех случаях расширения границ операции за указанные пределы следует говорить о расширенных или комбинированных вмешательствах. В группе расширенных операций справедливо выделяются расширенные по принципиальным соображениям, когда полная медиастинальная лимфодиссекция выполняется при отсутствии данных за метастатическое поражение лимфоузлов, и вынужденно расширенные вмешательства когда производят удаление метастатически измененных лимфоузлов средостения.

Комбинированные операции включают в себя, кроме удаления легкого, резекцию вовлеченного в опухолевый процесс соседнего органа (перикарда, грудной стенки, диафрагмы, блуждающего или диафрагмального нерва, реже - верхней полой вены, предсердия, пищевода, легочной артерии).

Абсолютные онкологические противопоказания к операции на легком при раке:

- 1) отдаленные метастазы в лимфатические узлы (шейные, подмышечные и др.) или во внутренние органы и ткани (плевра, печень, почки, надпочечники и др.),

2) обширное прорастание опухоли или метастазов в аорту, верхнюю полую вену, диафрагму, поражение противоположного главного бронха, специфический плеврит и др.

Серозная жидкость в плевральной полости, распространение опухоли на перикард, блуждающий и диафрагмальный нервы, иногда на пищевод, грудную клетку, поражение главного бронха, трахеи не являются абсолютными противопоказаниями к оперативному вмешательству, поскольку комбинированная операция, иногда в сочетании с лучевой терапией или медикаментозной противоопухолевой терапией, в ряде случаев дает удовлетворительный результат.

Среди *противопоказаний к оперативному вмешательству при раке легкого* в настоящее время большое значение придается функциональной достаточности жизненно важных органов и систем больного (дыхательная, сердечно-сосудистая, мочевыделительная, эндокринная и др.).

Варианты операций при раке легкого:

А. Объем оперативного вмешательства:

I. Пневмонэктомия;

II. Резекция легкого:

1) анатомическая:

а) лобэктомия и ее варианты,

б) сегментэктомия.

2) неанатомическая:

а) клиновидная,

б) плоскостная,

в) прецизионная.

III. Резекция трахеи и крупных бронхов (без удаления легочной ткани);

IV. Эндоскопическая операция и фотодинамическая терапия:

1) удаление опухоли (электро-, лазерное),

2) реканализация трахеи и крупных бронхов.

Б. Вариант оперативного вмешательства:

I. Типичная операция,

II. Расширенная операция (медиастинальная лимфаденэктомия),

III. Комбинированная операция (резекция смежного органа, соседней доли легкого),

В. Характер операции:

- I. Радикальная,
- II. Паллиативная,
- III. Пробная торакотомия.

Послеоперационные осложнения. Осложнения после операций на легких возникают часто и составляют от 20 до 70%. Наиболее тяжелыми и опасными осложнениями хирургического лечения рака легкого являются бронхоплевральные, к которым относятся эмпиема плевры и несостоятельность культи бронха.

Тяжелым осложнением в послеоперационном периоде является *ателектаз* оставшейся части оперированного легкого. *Одной из основных причин смерти больных раком легкого в послеоперационном периоде все еще остается пневмония.* Воспалительные фокусы бывают разной величины, единичными и множественными, могут иметь также сливной характер, поражающий несколько долей. *Внутриплевральное кровотечение* может быть симптомом двух осложнений: недостаточного гемостаза и острого нарушения свертываемости крови.

Комбинированное и комплексное лечение. Основная цель предоперационного лучевого воздействия - добиться летальных и сублетальных повреждений наиболее анаплазированных раковых клеток в первичной опухоли, кровеносных и лимфатических структурах средостения. В объем облучения включают первичную опухоль и зоны регионального лимфатического коллектора: бронхопульмональные, корня легкого на стороне поражения, трахеобронхиальные и бифуркационные, паратрахеальные узлы с обеих сторон до уровня яремной вырезки.

Показанием для проведения послеоперационной лучевой терапии является обнаружение метастаза, по крайней мере в одном лимфатическом узле - бронхопульмональном, корня легкого или средостения. Основная идея послеоперационной лучевой терапии состоит в подавлении жизнеспособности клеток в лимфатических сосудах и узлах, полное (радикальное) удаление которых невозможно проконтролировать.

Дополнительными показаниями к послеоперационной лучевой терапии являются осложнения операции (бронхиальный свищ, эмпиема плевры и др.). Интервал между операцией и послеоперационной лучевой терапией 3-4 недели.

Противопоказания к лучевой терапии при раке легкого:

- связанные с осложнением опухолевого процесса (деструкция, кровохарканье, пневмонит);

- связанные с распространением опухолевого процесса (множественные метастазы в легкие, выпот в плевральную полость, раковый лимфангит, выраженная интоксикация, анемия, лейкопения, тромбоцитопения);
- связанные с сопутствующими заболеваниями (инфаркт до 6 месяцев, активная форма туберкулеза, декомпенсированный сахарный диабет, сердечно-сосудистая, печеночная, почечная недостаточность, послеоперационные осложнения, психические расстройства).

Химиотерапию как компонент комплексного лечения применяют в пред- и послеоперационном периодах. Ее задачами являются:

- уменьшение размеров первичной опухоли;
- элиминация микрометастазов;
- повышение резектабельности.

Основой химиотерапии при НМРЛ являются препараты платины (цисплатин, карбоплатин). На сегодняшний день стандартной считается комбинация цисплатина с винорельбином или паклитаксела с карбоплатином. Возможно также проведение как монокимиотерапии (винорельбин, гемцитабин), так и других режимов полихимиотерапии (VC, CAV, CAP и др.).

Химиотерапия больных раком легкого противопоказана при:

- истощении больного;
- выраженной опухолевой или гнойной интоксикации;
- распаде опухоли, сопровождающимся значительным кровохарканьем, при котором существует опасность возникновения легочного кровотечения;
- выраженных патологических изменениях печени, почек, сердечно-сосудистой системы;
- низких показателях содержания в крови лейкоцитов (менее 3×10^9 /л), тромбоцитов (менее 12×10^9 /л), эритроцитов (менее 3×10^{12} /л).

Профилактика рака легкого подразделяется на первичную, санитарно-гигиеническую, направленную преимущественно на охрану окружающей среды, снижение (устранение) канцерогенов в промышленном производстве, отказ от курения. Вторичная (клиническая) профилактика включает систему мер для выявления, диспансеризации и лечения хронических предопухолевых и начальных стадий опухолевых заболеваний.

ЛЕКЦИЯ 11

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Острый гнойный мастит. Мастопатия. Доброкачественные опухоли молочной железы (фиброаденома, липома). Рак молочной железы

Анатомия. Молочная железа взрослой женщины вне периода беременности и лактации состоит из 15-20 обособленных долек (*lobuli mammae*), каждая из которых имеет свой выводной проток, открывающийся на поверхности соска. Они расположены в радиальном к соску направлении. Доли разделены рыхлой соединительной и жировой клетчаткой. Каждая доля состоит из множества долек, построенных из большого количества конечных пузырьков, соединенных мелкими терминальными молочными ходами.

Эпителий молочных желез женщины в течение всей жизни претерпевает многочисленные изменения прогрессивного характера и становится в силу этого особенно лабильным, способным к пролиферативным реакциям на внешние и внутренние раздражения, особенно гормонального характера (С.А. Холдин).

Резкие половые различия в строении молочной железы наблюдаются с наступлением полового созревания. Нормальных размеров молочная железа достигает к 17-18 годам. Величина ее меняется в зависимости от фаз менструального цикла. Полное развитие молочных долек наблюдается лишь во время беременности и лактации. В это время происходит значительное увеличение молочных желез за счет нарастания количества железистых элементов и превращения трубчатых долек в альвеолярные.

В период старческой инволюции наступает заметное уменьшение молочных желез за счет исчезновения ацинусов и сморщивания железистых долек.

Кровоснабжение молочной железы совершается ветвями III-VII межреберных артерий, 3-5-й прободающими ветвями, внутренней грудной артерии, отходящей от подключичной, а также за счет латеральных ветвей наружной грудной артерии, берущей начало от подмышечной артерии.

Иннервация молочной железы осуществляется передними кожными ветвями II-V межреберных нервов, заднебоковыми веточками III-V межреберных нервов и веточками надключичных нервов. Наибольшей частоты нервные сплетения достигают в зоне соска.

Лимфатический аппарат молочной железы богато развит и тесно связан с лимфатическими системами окружающих органов. Внутриор-

ганная лимфатическая сеть состоит из поверхностного и глубокого сплетений сосудов. Поверхностная сеть связана с кожей и вместе с ней сливается в подареолярное сплетение. Глубокая сеть начинается из внутридольковых и междольковых лимфатических сплетений, которые идут вдоль молочных ходов в зону ареолы.

Главным направлением оттока лимфы из молочной железы является подмышечный путь, начинающийся 2-4 лимфатическими сосудами из подареолярного сплетения и идущий дальше в виде магистрального сосуда по краю большой грудной мышцы в подмышечные лимфатические узлы. Из глубоких отделов молочной железы, преимущественно из внутренних ее квадрантов, лимфа оттекает по парастернальному пути - по ходу внутренних грудных сосудов.

Кроме того, лимфа может оттекать по дополнительным путям:

1. интерпекторальному, огибающему наружный край большой грудной мышцы и далее в подключичные лимфатические узлы;
2. транспекторальному, направляющемуся через грудные мышцы в подключичные лимфатические узлы и в сторону подложечной области, в лимфатические сосуды связок печени.

Существуют также перекрестные лимфатические пути, связывающие обе молочные железы.

Лимфатические узлы, воспринимающие лимфу из молочной железы, весьма многочисленны. Это - передние грудные лимфатические узлы, расположенные под наружным краем большой грудной мышцы. Кроме того, имеются нижние, задние и центральные грудные лимфатические узлы.

На развитие молочных желез и их функции большое влияние оказывают яичники и гипофиз, деятельность которых связана с функцией надпочечников. Удаление яичников и подавление функции гипофиза вызывает компенсаторную выработку эстрогенных гормонов в надпочечниках.

На развитие молочных желез оказывает влияние и интерстициальные клетки яичников. Повреждение их приводит к недоразвитию молочных желез. Ведущая роль в регуляции этих сложных процессов принадлежит центральной нервной системе.

Клиника и диагностика. При различных заболеваниях молочной железы: опухоли, воспаления, дисгормональные процессы больные жалуются на наличие припухлости, затвердения, деформацию железы, выделения из соска, боли, которые носят различный характер и иррадиацию. У ряда больных при острых воспалительных процессах и опухолях в далеко зашедших стадиях могут превалировать общие жалобы: высо-

кая температура, ознобы, недомогание, истощение, анемия и другие признаки общей интоксикации.

При ознакомлении с течением заболевания надлежит уточнить зависимость его от менструального цикла, беременности, лактации, климакса, перенесенных травм, заболеваний гениталий, воспалительных процессов молочной железы, условий труда и жизни, наследственности.

Осмотр молочных желез начинают проводить в вертикальном положении больной с опущенными и поднятыми руками. Для диагностики имеет значение симметрия обеих желез, высота их стояния, размеры, форма, наличие втяжений и др. Целесообразно производить осмотр в положении больной «подбоченясь» - руки на талии, при этом напрягаются большие грудные мышцы. Следует производить осмотр молочных желез также в горизонтальном положении больной и на боку. Обращается внимание на цвет кожи, наличие пигментации (пятна беременности, желтуха и др.), рубцов в области кожи и молочной железы.

Особое внимание обращается на состояние сосков (нормальный, втянутый, изъязвленный). Обращается внимание на наличие выделений из соска и их характер. Втяжение соска обусловлено воспалительными, а чаще опухолевыми прорастаниями. При плоском или втянутом соске указание на затруднения в кормлении ребенка показывает, что эта аномалия существовала и раньше.

Пальпация - важнейший метод исследования молочных желез. Производят ощупывание обеих желез двумя руками, начиная со здоровой. Пальпируют сначала в положении больной сидя или стоя. Затем одной рукой в горизонтальном положении. Специально обследуются регионарные лимфатические узлы, расположенные в подмышечной впадине.

К дополнительным методам относятся рентгенологические, лабораторные, бактериологические, цитологические исследования выделений из соска, диагностические пункции с определением характера пунктата, наличие атипических клеток при биопсии.

Кроме обзорной рентгенографии молочной железы, широко производится маммография. Полученные снимки дают изображения высокого качества кожи, подкожной клетчатки, железистой ткани, сосудов, тяжелых теней, кальцинатов, контуров и структур новообразований.

При необходимости проводят маммографию с контрастированием - дукто- или галактографию. Такое исследование показано при сецернирующей молочной железе, при внутрипротоковом раке или папилломатозе.

В настоящее время получили применения термографическая, ультразвуковая и радионуклидная диагностика.

МАСТИТ

Различают острые и хронические маститы. Формы маститов: абсцедирующую, гнойно-инфильтративную, флегмонозную, гнойно-некротическую.

В зависимости от локализации гнойников различают:

1. Интермаммарный,
2. Ретромаммарный,
3. Субареолярный,
4. Антемаммарный.

Острые гнойные маститы чаще встречаются у женщин в послеродовом периоде (mastitis puerperalis) - у кормящих женщин (лактационный мастит).

Развитие острого мастита связано с внедрением инфекции, проникающей в молочную железу: из ссадин и трещин соска, околососковой области или кожи, покрывающей молочную железу. Инфекция может распространиться галактогенным путем (по молочным ходам), часто - по лимфатическим сосудам, иногда - гематогенным путем.

Гнойные маститы обычно вызываются кокковой флорой, чаще патогенным стафилококком, реже стрептококком, пневмококком и др. Гнойный лактационный мастит - многофокусный процесс, нередко состоящий из множественных очагов воспаления различной величины и фазы развития. При абсцедирующих маститах первично поражается и преимущественно воспаляется соединительная ткань. Инфекция поступает лимфогенным путем.

В клинической картине абсцедирующего мастита преобладают местные признаки: пульсирующие или дергающие боли в железе, припухлость, краснота, невозможность кормить ребенка грудью. Положительный симптом флюктуации. Иногда возникают несколько абсцессов, которые сливаются в большую гнойную полость. У больных резко повышается температура тела, появляются ознобы, общая слабость, определяется высокий лейкоцитоз и ускоренная РОЭ.

Поверхностно расположенные маститы могут самопроизвольно вскрыться через истонченную кожу. Более глубокие иногда прорываются в молочные ходы с вытеканием гноя через сосок.

Ретромаммарные маститы вначале сопровождаются небольшими изменениями молочной железы, затем она отдавливается кпереди. Скопившийся гной может расплавить паренхиму и образовать двойную по-

лость - в самой железе и позади нее. Нередко в подмышечной области обнаруживают плотные болезненные лимфатические узлы.

Для гнойно-инфильтративных маститов характерна тяжелая клиническая картина: высокая интермиттирующая температура тела, ознобы, имеются признаки прогрессирующей анемии и адинамии. Беспокоят сильные боли в области железы и в подмышечной впадине, где определяются увеличенные болезненные лимфатические узлы. В молочных железах обнаруживаются плотные инфильтраты значительных размеров.

При флегмонозных маститах отмечается бурное клиническое проявление заболевания: выраженная интоксикация, высокая температура тела, ознобы, резкие боли в груди. Железа увеличена в размерах, кожа отечна, гиперемирована с синюшным оттенком.

У больных с гнойно-некротическими маститами очень тяжелое клиническое течение, с преобладанием общих симптомов. Кроме лихорадки, прогрессирующей анемии, желтушности кожи, имеются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, почек, печени, обусловленные септическим состоянием, токсемией и бактериемией. Заболевание протекает волнообразно: резкие боли в молочной железе, высокая гектическая температура, ознобы, адинамия сменяются короткими ремиссиями. Процесс прогрессирует, нарастает истощение, выявляются участки расплавления и некроза железистой ткани, клетчатки и кожи с образованием раневых дефектов. Требуются большие усилия и энергичные лечебные мероприятия, включая пластику кожи, чтобы добиться выздоровления больных.

Дифференциальный диагноз в начальных стадиях острого гнойного мастита проводят с застойной молочной железой. При застойной железе в отличие от мастита не удастся выявить инфильтратов и очагов размягчения. Принятые меры: сцеживание молока и более интенсивное кормление грудью устраняют застой молока.

Маститы приходится дифференцировать от рожистого воспаления молочной железы. Особую ответственность и значительные трудности представляют дифференциальный диагноз между маститом и воспалительной формой рака - карциноматозным маститом (маститоподобный рак). Микроскопическое исследование удаленных во время операции участков ткани поможет поставить правильный диагноз.

Профилактика: предохранение сосков от трещин и ссадин, ношение соответствующего белья и др.), строгое соблюдение личной гигиены кормящими матерями.

В начальных стадиях *лечение острых маститов* может быть успешным применением консервативной терапии: холод, сцеживание молока, антибиотикотерапия, отвлекающие средства - горчичные ванны и др. При отсутствии эффекта и прогрессировании процесса показано хирургическое лечение.

Радикальность операции обеспечивается: хорошим дренированием гнойных полостей, удалением некротических и, по возможности, инфильтрированных тканей. Производятся радиальные по направлению к соску разрезы по Ангереру. При этом ареола не рассекается.

У пациентов с периареолярной локализацией гнойного мастита операция сводится к вскрытию и дренированию гнойника. Производится периареолярный разрез по границе ареолы.

При ретромаммарных маститах или гнойниках, расположенных в нижней половине или задних отделах, показан разрез по нижней складке железы по Барденхауеру. При гнойно-инфильтративных формах мастита операцией выбора является полное иссечение пораженного участка в пределах здоровых тканей единым блоком.

Гнойно-некротические маститы характеризуются возникновением значительных гнойных очагов, сливающихся друг с другом, образованием глубокой флегмоны железы. При столь обширном поражении приходится удалять большую часть железы.

Радикальная операция - первостепенное условие лечения лактационных маститов. Однако не следует недооценивать значимость консервативных мер в их комплексном лечении. Антибактериальная, дезинтоксикационная и иммунотерапия являются обязательными. Большой лечебный эффект оказывает эфферентная терапия: плазмаферез, гемосорбция и ультрафиолетовое облучение аутокрови.

Хронические маститы делятся на специфические и неспецифические. К специфическим относятся туберкулез, сифилис, актиномикоз. Хронический неспецифический мастит встречается редко и возникает после перенесенного острого воспаления.

Туберкулез встречается в виде двух форм - *казеозной и продуктивной*. При казеозной форме отмечается казеозный распад и образование множественных свищей. Продуктивная форма сопровождается развитием инфильтратов и разрастанием соединительной ткани, которая деформирует железу, втягивает сосок и напоминает рак.

Верификация диагноза базируется на пункционной и субоперационной биопсии.

Сифилис молочной железы встречается исключительно редко. При I стадии сифилиса обнаруживается на соске или ареоле плотная, круглая безболезненная язва со скудным отделяемым и увеличение регионарных лимфатических узлов. В III стадии образуется гумма. Распознаванию помогают серологические реакции.

При *актиномикозе молочной железы* выявляются деревянистой плотности болезненные инфильтраты, вовлекающие кожу и подлежащие ткани. Могут иметь место очаги размягчения и множественные гнойные свищи. В гною обнаруживают актиномикотические друзы.

Основная причина **хронического мастита** – нерадикальное и несвоевременное хирургическое лечение острого мастита. При этом образуется гнойный свищ, длительно незакрывающийся. При прекращении выделений наступает обострение процесса и прорыв гноя. Консервативная терапия малоэффективна. Приходится прибегать к секторальной резекции молочной железы.

РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак молочной железы - одна из частых форм злокачественных опухолей у женщин. Эти опухоли по частоте занимают второе - третье место. Заболеваемость населения нашей страны раком молочной железы увеличилась за последние 15 лет более чем в два раза.

Рак молочной железы чаще встречается в возрасте 45-55 лет, то есть в том периоде, когда в организме возникают эндокринные сдвиги, связанные с инволюцией яичников. Половина всех раков молочной железы локализуется в наружно-верхнем квадранте. Незамужние женщины в 2 раза чаще болеют раком молочной железы, чем замужние тех же возрастов. Чаще рак возникает у нерожавших, малорожавших и некормящих, после длительного применения эстрогенных препаратов с лечебной целью.

Важное этиологическое значение имеет наследственное предрасположение. Предрасполагающими моментами для развития рака молочной железы считают ряд факторов:

- травмы железы,
- дисгормональные заболевания (узловатая форма),
- доброкачественные опухоли и др.

Клинико-морфологическая классификация рака молочной железы:

I стадия. Опухоль до 2 см, располагается в молочной железе, не прорастает окружающие ткани, метастазов нет.

IIa стадия. Опухоль от 2 до 5 см, возможно прорастание жировой клетчатки и связок Купера. Иногда выявляются симптомы морщинистости кожи или «площадки». Метастазов нет.

IIб стадия. Опухоль не более 5 см. Возможны кожные симптомы и одиночные метастазы в подмышечные лимфатические узлы.

IIIa стадия. Опухоль более 5 см. Отмечаются симптомы вовлечения окружающих тканей: втяжение соска, втяжение кожи (симптом умбиликации), изъязвление кожи или инфильтрация, отека по типу «апельсиновой корки». Метастазов в регионарных узлах нет.

IIIб стадия. Опухоль более 5 см при одиночных метастазах в 1-2 лимфатических узлах. Или опухоли любого размера с множественными подмышечными, подключичными, подлопаточными, парастеральными метастазами.

IIIв стадия. Независимо от состояния первичной опухоли и регионарных лимфатических метастазов первого этапа (подмышечных, подключичных, подлопаточных, парастеральных), определяются метастазы в зоне второго барьера - надключичных лимфатических узлах.

IV стадия. Опухоль любого размера. Доминирует местная и общая распространенность процесса: диссеминация рака по коже железы, изъязвление опухоли, прорастание передней грудной стенки, наличие регионарных и отдаленных метастазов.

В зависимости от эффективности лечения удобно разделить опухоли молочной железы на 4 стадии.

- Радикальное лечение в I стадии обеспечивает полное и длительное выздоровление.
- Во II стадии возможно радикальное излечение, но прогноз менее благоприятный.
- В III стадии радикальное излечение возможно.
- В IV стадии возможно лишь паллиативное или симптоматическое лечение.

Предложена и применяется международная классификация TNM. Она основана на клинической оценке местного распространения опухоли (T1; 2; 3; 4), поражение лимфатических узлов (N0; 1; 2; 3) и наличие отдаленных метастазов (M):

T - первичная опухоль;

N - регионарные лимфатические узлы;

M - отдаленные метастазы;

Заслуживает внимания международная гистологическая классификация рака молочной железы, характеризующая структуру опухолей:

1. Внутрипротоковая и внутريدольковая неинфильтрирующая опухоль. Имеется неправильная атипичная пролиферация эпителия с гиперхроматозом ядер и фигурами митоза. Папиллярные разрастания со злокачественными изменениями в эпителиальных клетках – папиллярные раки.

2. Инфильтрирующий рак. В эту группу включены опухоли от четко дифференцированных аденокарцином до недифференцированных: инвазивные аденокарциномы, скirrosные, солидные, смешанные, низкодифференцированные формы.

Особые гистологические варианты опухолей:

- 1) медулярная или мозговидная опухоль - с минимальным содержанием фиброзной ткани;
- 2) папиллярная опухоль - внутрипротоковая и внутрикистозные папиллярные карциномы;
- 3) решетчатая опухоль - аденоидная кистозная опухоль или цилиндрома;
- 4) слизистый рак;
- 5) лобулярная карцинома - дольковая форма рака - интралобулярное разрастание эпителия и инфильтрация стромы железы;
- 6) плоскоклеточный рак;
- 7) болезнь Педжета.

Чаще встречаются солидный рак, аденокарцинома, скирр, внутрипротоковые опухоли.

Макроскопически различают узловатые и диффузные формы. Узловатые формы могут быть небольших размеров, плотной, изредка хрящевой консистенции - *скиррозные формы*. Опухоли иногда достигают значительных размеров, округлой формы, мягкой консистенции с распадом и кровоизлияниями - *мозговидные раки*. Они встречаются реже, преимущественно у молодых женщин.

Диффузные раки характеризуются быстрым прогрессированием, захватывают и инфильтрируют обширные участки железы, жировую клетчатку и подлежащие ткани. На разрезе - множественные тяжи среди сдавленной инфильтрированной ткани железы и клетчатки.

На почве длительно существующих папиллярных разрастаний и кистознорасширенных протоков развивается *папиллярный рак*, отличающийся относительно благоприятным течением.

В пожилом возрасте возникают *слизистые раки*, отличающиеся относительно медленным течением.

Существуют, кроме узловых и диффузных, другие клинические формы рака молочной железы:

- инфильтрирующие (поражение значительных участков железы без осязательных границ);
- лимфангические (распространение опухоли сплошными тяжами вдоль лимфатических сосудов);
- отечные (отек кожи в результате блокады отводящих лимфатических путей);
- язвенные формы.

Реже встречаются тяжелые клинические формы рака:

- панцирный рак,
- рожеподобный рак,
- маститоподобный рак,
- рак Педжета.

Панцирный рак - распространение опухоли в толще кожи по лимфатическим сосудам и щелям с захватом кожи железы и соседних областей. Кожа уплотняется в виде толстого пласта, сковывает грудную клетку напоподобие панциря.

Рожеподобный рак - сопровождается возникновением красных пятен с неровными, фестончатыми краями, из-за распространения раковых клеток по мелким капиллярам и периваскулярным щелям с резко выраженной сосудистой реакцией. Последняя проявляется рожеподобным покраснением кожи.

Маститоподобный рак начинается остро и протекает бурно, чаще возникает у молодых женщин во время беременности или кормления и вне связи с ними. Эту форму рака смешивают с острым маститом.

Рак Педжета или экземоподобный рак. При нем вначале возникает мокнутие в области ареолы и соска. Рак Педжета обусловлен поражением эпителия протоков соска. Отдельные участки изъязвляются и покрываются корками, напоминают экзему. Различают 3 формы: экземоподобную, псориазическую и язвенную.

В ткани молочной железы рак распространяется по протокам, перипротоковым лимфатическим сосудам, по соединительной ткани, межтканевым щелям и лимфатическим капиллярам.

Регионарные метастазы в лимфатические узлы развиваются через 3-6 месяцев от начала развития опухоли, распространяются по двум основ-

ным путям оттока лимфы - подмышечный и парастернальный. У ряда больных имеются переносы опухоли по лимфатическим путям, идущим на противоположную сторону к другой молочной железе, а также в лимфоузлы, расположенные между большой и малой грудными мышцами. Отдаленные метастазы развиваются в печени, легких и в костях (позвоночник, таз, бедро и плечо), реже в яичники и надпочечники.

Клиническая картина в ранних стадиях рака молочной железы протекает бессимптомно. У многих больных опухоль обнаруживается случайно.

Частым признаком рака является изменение конфигурации и положения молочной железы. В результате сморщивания при скиррах происходит уменьшение и деформация железы. Наблюдается также изменение положения и асимметрия желез.

При мозговидном раке железа увеличивается в размерах и отмечается выстояние опухоли над кожей. Смещаемость раковой опухоли постепенно ограничивается за счет прорастания окружающей ткани. Незначительные изменения наблюдаются со стороны кожи. Она теряет эластичность и смещаемость. Нередко кожа фиксируется к опухоли, сморщивается и образует складочки в виде «лимонной корки». Важным симптомом рака молочной железы следует считать изменение соска: его втяжение и фиксация. Иногда имеются выделения из соска: кровянистые, серозные или гнойные. Из-за прорастания молочной железы опухолью появляются симптомы «пупка».

Боли в области молочной железы постоянны, нередко иррадиируют в грудную стенку, руку, лопатку и сосок.

У ряда больных на первый план клинической картины выступают регионарные метастазы в виде плотных увеличенных подмышечных узлов при небольшой раковой первичной опухоли.

У подавляющего большинства больных без больших трудностей удается отличить рак молочной железы от доброкачественных опухолей. Раковая опухоль бугристая, плотной консистенции, связана с окружающими тканями. Рано выявляются регионарные метастазы. При сомнениях в диагнозе приходится прибегнуть к биопсии.

Лечение. Ведущим методом лечения рака молочной железы до сих пор остается хирургический. При начальных формах рака внимание хирургов направлено на установление индивидуальных показаний к оперативному лечению. Они стремятся по возможности причинить минимальную травму лимфатической системе, которая активно участвует в иммунной защите организма.

А.П. Баженова и соавт. четко сформулировали основные положения, которые следует принимать во внимание при выборе рационального лечения рака молочной железы:

- 1) общее состояние пациентки с учетом возраста, сопутствующие заболевания;
- 2) локализация опухоли в железе и наличие метастазов;
- 3) распространенность и стадия процесса.

Базируясь на большом опыте, упомянутые авторы приводят современную тактику лечения. При раке I и IIa стадии лечение может ограничиться хирургическим вмешательством.

При IIb стадии показана предоперационная лучевая терапия на первичный очаг и зоны регионарного лимфооттока с последующей радикальной мастэктомией.

Рак IIIa стадии подлежит комбинированному лечению. Пациентка вначале проходит предоперационную дистанционную гамматерапию, затем подвергается радикальной мастэктомии и проведению послеоперационной химиотерапии.

Рак IIIb и IIIв стадий требует комплексного лечения. До операции проводят лучевую терапию на опухоль и зоны регионарного лимфооттока. Затем подвергают больную радикальной мастэктомии. Одновременно с мастэктомией показана двусторонняя овариэктомия. Когда удастся при биопсии выявить в опухоли эстрогенные рецепторы, то мастэктомия и овариэктомия выполняются одновременно. После операции проводят курсы химиотерапии.

Если необходимость овариэктомии решается на основании уровня эстрогенных рецепторов, то производится мастэктомия, а после выявления эстрогенных рецепторов в удаленной опухоли осуществляют овариоэктомию.

При раке IV стадии может применяться комплексная терапия и паллиативная консервативная терапия. У женщин с сохранной менструальной функцией целесообразно начинать лечение с овариэктомии, затем проводить гормонотерапию вместе с полихимиотерапией.

Радикальная операция при раке молочной железы сводится к экстирпации железы с большим участком кожи и подкожной клетчатки. Кроме того, удаляются поверхностная и подлежащая фасции на большом протяжении вместе с отводящими лимфатическими путями и регионарными лимфатическими узлами с подмышечно-подключично-подлопаточной

клетчаткой. Эта задача осуществляется удалением большой и малой грудных мышц.

Часто применяют вертикальный овальный разрез. Многие хирурги предпочитают поперечный овальный разрез кожи Чейна, обеспечивающий хороший доступ, отвечающий косметическим и функциональным требованиям и мало травматичный.

Предложены многочисленные виды разрезов. Выбор разреза зависит от расположения опухоли, ее размеров, формы роста (узловатая, диффузная), особенностей и величины молочной железы.

Чтобы обеспечить абластичность операции, кожный разрез проводится как можно дальше от осязаемых краев опухоли, не менее чем на 5 см. При этом следует также учитывать возможность удобного закрытия послеоперационного дефекта и обеспечение хорошей функции руки. Распространение опухолевых элементов по грудной стенке идет значительно шире, чем это кажется макроскопически. Поэтому следует на оставшейся коже максимально удалить подкожно-жировую ткань. Важно кожу отсепаровать на значительном протяжении. После отделения кожи пересекается поверхностная грудная фасция у краев отвернутой кожи. Затем отсекается большая грудная мышца в области сухожильной части, у места ее прикрепления к плечевой кости. Разъединяются волокна большой грудной мышцы, идущие к ключице и груди, обнажается малая грудная мышца, которая пересекается у места прикрепления к ключевидному отростку. После пересечения большой и малой грудных мышц открывается доступ к лимфатическому аппарату подключичной и подмышечной областей, расположенному в рыхлой жировой клетчатке вдоль подключичной и подмышечной вен. Вся клетчатка вместе с лимфатическими узлами удаляется единым блоком вместе с молочной железой, фасциями и грудными мышцами. После тщательного гемостаза кожа зашивается с оставлением дренажей.

При расположении рака во внутренней половине молочной железы и наличии метастазов в парастеральные лимфатические узлы производится расширенная мастэктомия.

Кроме описанной операции радикального удаления молочной железы, внеплеврально рассекаются хрящи II-IV ребер, обнажается внутренняя грудная артерия и вены. После перевязки сосуды резецируются и удаляются вместе с клетчаткой и парастеральными лимфатическими узлами.

При ранних формах рака молочной железы многими хирургами стала успешно применяться радикальная модифицированная мастэктомия, пред-

ложенная Пэйти и Дайссон в 1948 году. Операция Пейти-Дайссона показана при ограниченном распространении опухоли в I и IIa стадиях. При данной операции сохраняется большая грудная мышца. Ее удаляют при прорастании опухоли. К тому же большая грудная мышца редко прорастает опухолью. Оставление большой грудной мышцы имеет ряд преимуществ: мастэктомия выполняется менее травматично, лучше заживает послеоперационная рана, без осложнений, создаются благоприятные условия в функциональном и косметическом отношении, реже наблюдается лимфостаз руки.

У пациенток молодого возраста, при ранних стадиях рака (I и IIa стадии) молочной железы целесообразно применить органосохраняющие операции - секторальную резекцию с регионарной лимфаденэктомией. Однако такая операция не может быть приемлема как самостоятельное вмешательство при раке. Необходимо проводить предоперационное облучение.

Резекцию железы надлежит проводить широко с удалением одной трети или половины железистой ткани таким образом, чтобы опухоль располагалась в центре удаляемого сектора с обязательным иссечением регионарного лимфатического коллектора и малой грудной мышцы. После операции назначают гамма-терапию.

При локализации опухоли во внутренних квадрантах железы, сочетают секторальную резекцию с удалением парастернальных лимфатических узлов, клетчатки и внутригрудных сосудов. По данным Л. П. Баженовой и соавт., среди 114 женщин, перенесших органосохраняющие операции, пятилетняя выживаемость составила 71,9%.

Виды радикальных операций на молочной железе:

1. Радикальная стандартная мастэктомия.
2. Сверхрадикальная мастэктомия. Удаление молочной железы вместе с подключичными, подмышечными, подлопаточными, медиастинальными и надключичными лимфатическими узлами.
3. Расширенная радикальная мастэктомия. Молочную железу удаляют с подключично-подмышечной, подлопаточной клетчаткой единым блоком с парастернальными лимфатическими узлами.
4. Радикальная модифицированная мастэктомия по Пэйти-Дайссону.
5. Секторальная резекция молочной железы с подмышечной или парастернальной лимфаденэктомией.

ЛЕКЦИЯ 12

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Количество пациентов с патологией щитовидной железы характеризуется устойчивым неуклонным ростом. Рост числа заболеваний щитовидной железы в значительной степени происходит за счёт узловых форм зоба и рака щитовидной железы. По данным ВОЗ на Земном шаре зарегистрировано около 30 млн. больных зобом и гипотиреозом. В структуре онкологической заболеваемости рак щитовидной железы составляет 1-1,5%. Увеличение заболеваемости узловыми формами зоба и раком щитовидной железы в значительной степени обуславливаются ухудшением экологической обстановки и радиационным загрязнением.

Результаты лечения злокачественных опухолей данной локализации зависят от своевременности диагностики. Так, 5-летняя выживаемость больных раком щитовидной железы 1-2 стадии составляет 90-96%.

Известно, что различные процессы в щитовидной железе: начальные стадии рака, доброкачественные опухоли, узловой зоб – часто проявляются одинаковыми клиническими симптомами. При этом, анализ анамнестических данных, результатов объективного обследования, а, зачастую и результаты инструментального исследования, не позволяют обнаружить достоверных критериев для дифференциальной диагностики доброкачественного и злокачественного поражения.

Гистологически щитовидная железа единообразна и имеет фолликулярную структуру. Фолликулы состоят из однослойного эпителия, образующего их стенки, и коллоида, заполняющего просвет. Величина и форма фолликулярных клеток, а также количество коллоида характеризуют функциональное состояние щитовидной железы. Чем активнее щитовидная железа, тем фолликулярные клетки выше и меньше содержание коллоида. Помимо фолликулярных имеются парафолликулярные клетки (С-клетки), расположенные в межфолликулярной соединительной ткани и вырабатывающие кальцитонин. Последний ответственен за подавление резорбции кальция из костей и снижение уровня сывороточного кальция, действуя антагонистично по отношению к паратгормону.

Фолликулы щитовидной железы вырабатывают два гормона – тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3). Оба гормона являются йодированными производными аминокислоты тирозина. Щитовидная железа задерживает из крови йодид, трансформируя его в молекулярный йод.

Биосинтез гормонов щитовидной железы включает 4 фазы:

- Задержка йодидов из крови;
- Окисление йодидов в молекулярный йод;
- Органификация йода (молекулярный йод связывается с молекулой аминокислоты тирозина с формированием моно- и дийодтирозина);
- Окислительная конденсация моно- и дийодтирозина с образованием Т3 и Т4.

Гормоны щитовидной железы являются бифункциональными, что определяется их метаболическим (калоригенным) и протеосинтетическим (рост и дифференцировка) действием. В кровотоке 99,96% общего тироксина и 99,6% трийодтиронина связано с протеинами.

Для оценки функционального состояния щитовидной железы используют:

- Определение уровня белковосвязанного и свободного Т3, Т4 в плазме крови;
- Определение уровня ТТГ в плазме;
- ТТГ - релизинг-фактор тест;
- Изотопное сканирование (^{131}I);
- Определение титра антител к тиреоидным микросомам и тиреоглобулину;
- Определение уровня кальцитонина.

Наиболее полно патология щитовидной железы представлена в классификации О.В.Николаева, модифицированной В.С. Гасилиным и соавт..

Заболевания щитовидной железы

I. Классификация зоба:

1. **по распространённости:**
 - 1.1. Эндемический,
 - 1.2. Спорадический.
2. **по форме:**
 - 2.1. Диффузный,
 - 2.2. Узловой (одиночные или множественные узлы),
 - 2.3. Диффузно-узловой или смешанный.
3. **по функциональному состоянию железы:**
 - 3.1. Эутиреоидный,
 - 3.2. Токсический.

II. Классификация диффузного токсического зоба (болезнь Грейвса, Базедова болезнь, болезнь Парри):

1. по степени увеличения:

- I - железа незаметна на глаз, прощупывается перешеек;
- II - хорошо прощупываются боковые доли, железа заметна при глотании;
- III - увеличение щитовидной железы заметно при осмотре («толстая шея»);
- IV - зоб ясно виден, изменена конфигурация шеи;
- V - зоб огромных размеров.

2. по степени тяжести тиреотоксикоза:

- Лёгкая степень – пульс не более 110, потеря массы тела на 3-5 кг, глазные симптомы отсутствуют или выражены незначительно, повышение поглощения ^{131}I через 24 часа.
- Средняя – пульс 100-120, потеря массы тела 8-10 кг, выраженный тремор, повышение систолического и снижение диастолического давления, повышение захвата изотопов щитовидной железой с первых часов, работоспособность частично снижена.
- Тяжёлая – пульс свыше 120-140, кахексия, нарушения функции печени, надпочечников, сердечно-сосудистой системы. Полная потеря трудоспособности.

III. Классификация тиреоидитов (по Hennan, 1980):

1. Острый тиреоидит,
2. Гнойный,
3. Негнойный,
4. Подострый тиреоидит (гранулематозный, де Кервена),
5. Хронические тиреоидиты,
6. Аутоиммунный тиреоидит (зоб Хашимото),
7. Фиброзно-инвазивный (зоб Риделя),
8. Специфические тиреоидиты (туберкулёзный, сифилитический, септикомикозный).

IV. Классификация гипотиреоза:

1. По происхождению:

- 1) **первичный** – возникающий на основе хронического аутоиммунного тиреоидита; после оперативного лечения патологии щитовидной железы; лечения токсического зоба радиоактивным йодом; лучевой терапии при злокачественном поражении органов головы и шеи;

деструктивных поражениях щитовидной железы; аплазии или гипоплазии щитовидной железы;

2) **вторичный** – развивается при воспалительных, деструктивных или травматических поражениях гипофиза и/или гипоталамуса.

2. По тяжести:

1) Лёгкий – слабо выражены отдельные симптомы, осложнений нет, трудоспособность сохранена;

2) Средняя – выражены многочисленные симптомы, гиперхолестеринемия, трудоспособность снижена;

3) Тяжёлая (микседема) – резко выражены многочисленные симптомы, наличие слизистого отёка и осложнений, трудоспособность снижена.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ И СПОРАДИЧЕСКИЙ ЗОБ

Эндемический зоб – заболевание, поражающее население в географических районах, биосфера которых бедна йодом. Недостаточное поступление йода в организм приводит к понижению выработки тиреоидных гормонов, что неизбежно сопровождается компенсаторной гиперплазией щитовидной железы и ведет к образованию зоба. Такая гиперплазия вначале восполняет недостаток тиреоидных гормонов. При выраженной зобной эндемии характерна почти равная заболеваемость мужчин и женщин. Спорадический зоб возникает у людей, проживающих вне районов зобной эндемии, вследствие недостаточного всасывания йода в кишечнике, гормональных нарушений и др. Наблюдается у женщин в 8-10 раз чаще, чем у мужчин. Клиника и диагностика: ведущим симптомом эндемического и спорадического зоба является увеличение щитовидной железы.

Осмотр и пальпация позволяют определить степень увеличения щитовидной железы:

0 степень - железа не видна и не пальпируется;

I степень - железа не видна, но перешеек прощупывается и виден при глотательных движениях;

II степень - во время глотания видна и хорошо прощупывается щитовидная железа, но форма шеи не изменена;

III степень железа заметна на глаз при осмотре, изменяет контур шеи, придавая ей вид «толстой шеи»;

IV степень - явно выраженный зоб, нарушающий конфигурацию шеи;

У степень - увеличенная железа достигает огромных размеров, что нередко сопровождается сдавлением пищевода, трахеи с нарушением глотания и дыхания.

По функциональному состоянию зоб может быть:

- а) гипертиреозидный - функция щитовидной железы повышена;
- б) эутиреозидный - функция щитовидной железы не нарушена;
- в) гипотиреозидный - функция щитовидной железы снижена.

По локализации различают шейный, загрудинный, частично загрудинный, позадипищеводный зоб и зоб корня языка.

У большинства больных нарушений функции щитовидной железы нет, однако у людей, проживающих в местах выраженной зобной эндемии, заболевание иногда протекает с явлениями гипотиреоза. У этих больных замедлены реакции на внешние раздражители, понижена умственная и физическая работоспособность. Больные отмечают вялость, зябкость. При исследовании выявляется брадикардия, снижение рефлексов.

Врожденный гипотиреоз сопровождается развитием кретинизма, который характеризуется резким отставанием физического и психического развития. Симптомы: наиболее часто больные отмечают "чувство неловкости" в области шеи при движении, застегивании воротника, сухой кашель, охриплость голоса, затруднение дыхания. Нарушение дыхания - наиболее частый симптом загрудинного зоба. Нередко (особенно при загрудинном зобе) больные жалуются на состояние тяжести в голове при наклонах тела.

При осмотре этих больных можно отметить расширение вен шеи, характерный рисунок "голова медузы" в области верхней части грудной стенки. Нарушение дыхания обуславливает развитие изменений, характеризующихся как "зобное сердце". Сдавление симпатического ствола вызывает появление синдрома Горнера (птоз, миоз, энофтальм), изменение потоотделения половины тела на стороне сдавления.

При подъязычном зобе вследствие оттеснения надгортанника нарушается дыхание.

При зобе, расположенном позади пищевода, отмечается затрудненное глотание, особенно при повороте головы. Рентгенологическое исследование позволяет установить задержку бария на уровне аберрантного зоба, смещение пищевода кпереди или в латеральном направлении.

Аберрантный зоб - патологически увеличенная добавочная щитовидная железа, часто подвергается злокачественному перерождению.

Нередко за аберрантный зоб принимают метастазы рака щитовидной железы в лимфатические узлы шеи.

Лечение: при небольших диффузных зобах назначают тиреоидин. При большом диффузном зобе, вызывающем сдавление трахеи и сосудов, показана резекция щитовидной железы. При всех формах узлового зоба, если учитывать возможность малигнизации узлов, необходимо хирургическое вмешательство - резекция щитовидной железы с последующим срочным гистологическим исследованием, которое определяет дальнейшую тактику. Профилактика эндемического зоба заключается в применении йодированной поваренной соли, проведении комплекса санитарно-гигиенических мероприятий.

ТИРЕОТОКСИКОЗ

Тиреотоксикоз (тиреотоксический зоб, базедова болезнь) - эндокринное заболевание, которое возникает вследствие повышенной секреции тиреоидных гормонов и сопровождается тяжелыми нарушениями в различных органах и системах.

Этиологии - причинами тиреотоксикоза являются воздействия экзогенных факторов (острая или хроническая психическая травма, инфекция) на организм при наличии предрасполагающих конституциональных и генетических факторов, нарушений функций органов эндокринной системы. У больных тиреотоксикозом в крови был обнаружен длительно действующий стимулятор LATS, который активирует функцию щитовидной железы. Вследствие этого LATS вызывает такое же возбуждение щитовидной железы, как и тиреотропин, поскольку связывается с теми же рецепторами, что и последний.

Повышение накопления T3 и T4 в организме нарушает процессы окислительного фосфорилирования в тканях, что проявляется расстройствами всех видов обмена, функции центральной нервной системы, сердца и других органов. Тиреотоксикозом чаще болеют женщины в возрасте от 20 до 50 лет. Соотношение числа больных женщин и мужчин составляет 10:1. Большая частота заболевания у женщин объясняется более частыми у них нарушениями нормального взаимоотношения функций половых желез и гипоталамо-гипофизарной системы, что сопровождается усиленным синтезом гормонов щитовидной железы.

Клиника и диагностика: проявления, характерные для тиреотоксикоза, могут быть при трех патологических процессах: токсическом диффузном зобе, токсическом узловом зобе, который может быть многоуз-

ловым или характеризоваться разрастанием фолликулярного эпителия в виде одиночного узла (тиреотоксическая аденома).

Многоузловой токсический зоб является результатом трансформации ("базедовификации") длительно существующего многоузлового эутиреоидного зоба. Увеличение щитовидной железы при тиреотоксикозе может достигать различной степени, размеры ее не соответствуют тяжести клинических проявлений. Иногда увеличения щитовидной железы вообще не определяется. Наиболее выраженные клинические проявления тиреотоксикоза отмечают при диффузном токсическом зобе.

Основными симптомами тиреотоксикоза являются изменения со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы. Расстройства со стороны центральной нервной системы проявляются повышенной психической возбудимостью, беспокойством, немотивированными колебаниями настроения, раздражительностью и плаксивостью. Резкое повышение активности симпатической нервной системы сопровождается потливостью, тремором всего тела и особенно пальцев рук (симптом Мари). Лицо часто краснеет, покрывается красными пятнами, которые распространяются на шею и грудь. Температура тела постоянно субфебрильная. Сухожильные рефлексы живы и гиперкинетичны. Выпадают волосы, изменяется их цвет, отмечается ломкость ногтей. Пульс лабильный, учащается при малейших психических и физических нагрузках. Наблюдаются изменения артериального давления - систолическое давление повышается вследствие увеличения сердечного выброса и объема циркулирующей крови, а диастолическое снижается в связи с уменьшением сосудистого тонуса в результате надпочечниковой недостаточности.

При тяжелых формах заболевания в сердечной мышце наступают резко выраженные изменения, приводящие к декомпенсации сердечной деятельности, что сопровождается тахикардией, мерцанием предсердий, увеличением печени, появлением отеков. Застойные явления в легких обуславливают одышку.

Ранним признаком тиреотоксикоза является мышечная слабость, которую больные расценивают как быструю утомляемость или общую слабость. Эти признаки тиреотоксической миопатии обусловлены расстройствами метаболизма и энергетического обмена. Часто больные отмечают выраженные изменения функции желудочно-кишечного тракта. Они проявляются приступами болей в животе, рвотой, неустойчивым стулом со склонностью к поносам. Половая функция ослабевает. Нарушения

функции надпочечников приводят к снижению сосудистого тонуса, появлению пигментации вокруг глаз (симптом Еллинека).

Расстройства водного обмена (повышение диуреза и усиление потоотделения), нарушение функции поджелудочной железы (скрытый сахарный диабет) вызывают чрезмерную жажду. У части больных имеются «глазные симптомы». Экзофтальм обусловлен отеком и разрастанием ретробульбарной жировой ткани под влиянием экзофтальмирующей субстанции, продуцируемой передней долей гипофиза. Замещение ретробульбарной клетчатки фиброзной тканью приводит к необратимой офтальмопатии.

При экзофтальме наблюдается расширение глазной щели с появлением белой полоски между радужной оболочкой и верхним веком (симптом Дельримпля). Редкое мигание век (симптом Штельвага) - объясняют понижением чувствительности роговицы. Отставание верхнего века от радужной оболочки при фиксации зрением медленно перемещаемого вниз предмета, в связи с чем между верхним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры (симптом Грефе), обусловлено повышением тонуса мышцы, поднимающей верхнее веко. Выпячивание глазного яблока достигает такой степени, что происходит его вывихивание из орбиты. Больных беспокоят сильные боли в области орбиты, диплопия и ограничение движения глаз. Характерно наличие конъюнктивита и особенно кератита с склонностью к изъязвлениям и распаду роговицы. Изменение внутриорбитального давления приводит к изменениям зрительного нерва вплоть до его атрофии.

Специальные методы исследования. Основной обмен при тиреотоксикозе повышен и при тяжелых его формах может превышать +60%. Поглощение йода щитовидной железой резко увеличено по сравнению с нормой, особенно в первые часы исследования. В крови больных повышено содержание Т3, Т4 и ТТГ. Сцинтиграфия показывает распределение накопления изотопа и дает возможность провести дифференциальный диагноз между диффузным зобом и тиреотоксической аденомой, при которой выявляется "горячий узел".

Диффузный токсический зоб различают по степени увеличения щитовидной железы (0 - V степени) и по тяжести течения болезни - легкая, средняя и тяжелая формы.

Классификация тиреотоксикоза по степени тяжести.

Легкая форма тиреотоксикоза - нерезко выражены явления неврастения (чувство усталости, раздражительность, плаксивость, обидчивость).

Увеличение щитовидной железы, лабильный пульс - от 80 до 100 в минуту, слабый тремор рук. Небольшое похудание. Снижение трудоспособности во второй половине дня. Основной обмен не превышает +30%.

Тиреотоксикоз средней тяжести - выраженные расстройства функций центральной нервной системы (легкая возбудимость, раздражительность, плаксивость). Частота пульса 100-120 в минуту, увеличение пульсового давления, расширение сердца с сердечной недостаточностью I степени по Лангу. Значительное снижение массы тела, снижение трудоспособности в течение дня. Основной обмен повышен до +60%.

Тяжелая форма тиреотоксикоза - наряду с расстройствами нервной системы, характерными для тиреотоксикоза средней степени тяжести, развиваются резкая мышечная слабость, тяжелые нарушения функции сердечно-сосудистой системы, дистрофические нарушения в паренхиматозных органах. Тахикардия достигает 120 в минуту и больше, нередко сопровождается мерцательной аритмией, сердечной недостаточностью II-III степени по Лангу. Основной обмен +60% и более, масса тела резко снижается. Трудоспособность утрачена.

Лечение: существуют три основных вида лечения тиреотоксикоза: медикаментозная терапия, лечение I^{131} , хирургическое вмешательство.

Медикаментозная терапия направлена на регуляцию функций центральной нервной системы, гипоталамуса, вегетативной нервной системы. Применяют нейроплегические и седативные средства (седуксен, эуноктин и др.), резерпин по 0,1-0,25 мг 3 раза в день. При выраженной тахикардии назначают бета-блокаторы, замедляют ритм синусового узла. Для снижения гормональной функции щитовидной железы необходимо применение препаратов йода в комбинации с тиреостатическими препаратами (мерказолил), который назначают в дозах до 40-60 мг/сут; при наступлении ремиссии устанавливают поддерживающую дозу препарата 5-10 мг/сут.

При предоперационной подготовке или в момент тиреотоксического криза при надпочечниковой недостаточности используют кортикостероиды, которые блокируют периферическое действие тироксина и задерживают его экскрецию. Мерказолил является синтетическим анти тиреоидным средством. Малые дозы йода оказывают тормозящее влияние на образование ТТГ в передней доле гипофиза. Резерпин уменьшает нейровегетативные расстройства, вызывает урежение пульса. Приведенную терапию используют при лечении тиреотоксикоза, подготовке к операции или лечению I^{131} .

Воздействие I^{131} под влиянием бета-частиц ведет к гибели клеток фолликулярного эпителия щитовидной железы и замещению их соединительной тканью. Показания к радиоизотопному лечению I^{131} : тиреотоксикоз, протекающий с психическими возбуждениями, крайне тяжелая (кахектическая) форма заболевания, тиреотоксикоз у пожилых людей с кардиосклерозом и сердечной недостаточностью, с необратимыми изменениями со стороны почек и печени, формы тиреотоксикоза при отсутствии зоба.

После приема больших доз I^{131} возможно развитие бурной тиреотоксической реакции со смертельным исходом, появление постоянной, тяжелой микседемы, трудно поддающейся лечению, развитие злокачественных опухолей щитовидной железы, изменение функций половых желез, увеличение экзофтальма.

Показания к хирургическому вмешательству: диффузный токсический зоб средней и тяжелой формы, узловой токсический зоб (тиреотоксическая аденома), большой зоб, сдавливающий органы шеи независимо от тяжести тиреотоксикоза. До операции обязательно надо привести функции щитовидной железы к эутиреоидному состоянию.

Противопоказания к хирургическому вмешательству: легкие формы тиреотоксикоза, у старых истощенных больных в связи с большим операционным риском, у больных с необратимыми изменениями печени, почек, сердечно-сосудистыми и психическими заболеваниями. При диффузном и многоузловом токсическом зобе производят двустороннюю субтотальную субфасциальную резекцию щитовидной железы, при токсической аденоме - резекцию соответствующей доли железы.

Интраоперационные осложнения: кровотечения, воздушная эмболия, повреждение возвратного нерва, удаление или повреждение паращитовидных желез с последующим развитием гипопаратиреоза. При повреждении обоих возвратных нервов у больного наступает острая асфиксия и только немедленная интубация трахеи или трахеостомия могут спасти больного.

У больных тиреотоксикозом в послеоперационном периоде наиболее опасное осложнение - *развитие тиреотоксического криза*. Первый признак тиреотоксического криза - быстрое повышение температуры тела до 40°C , сопровождающееся нарастающей тахикардией. Артериальное давление сначала повышается, а затем снижается, наблюдаются нервно-психические расстройства. В развитии криза главную роль играет недостаточность функции коры надпочечников, обусловленная операционным стрессом.

Лечение криза должно быть направлено на борьбу с надпочечниковой недостаточностью, сердечно-сосудистыми нарушениями, гипертермией и кислородной недостаточностью.

При длительно существующем зобе, особенно при ретростернальном, позадитрахеальном и позадипищеводном, вследствие постоянного давления его на трахею происходят дегенеративные изменения в трахеальных кольцах и их истончение - *трахеомалация*. После удаления зоба сразу вслед за экстубацией трахеи или в ближайшем послеоперационном периоде может произойти ее перегиб в участке размягчения или сближение стенок и сужение просвета. Наступает острая асфиксия, которая может привести к гибели больного, если не выполнить срочную трахеостомию.

Послеоперационный гипотиреоз - недостаточность функции щитовидной железы, обусловленная полным или почти полным ее удалением во время операции, развивается у 9-10% оперированных больных. Гипотиреоз характеризуется общей слабостью, постоянным чувством усталости, апатичностью, сонливостью, общей заторможенностью больных. Кожа становится сухой, морщинистой, отечной. Начинают выпадать волосы, появляются боли в конечностях, половая функция слабеет.

Лечение: назначают тиреоидин и другие препараты щитовидной железы. С развитием микрохирургической техники и успехами иммунологии стали выполнять аллотрансплантацию щитовидной железы, используя трансплантат на сосудистой ножке. Применяют и свободную подсадку кусочков ткани железы под кожу, в мышцу, однако эти операции обычно дают временный эффект, поэтому на практике применяют в основном заместительную терапию.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Воспалительный процесс, развивающийся в неизменной до этого щитовидной железе, называют *тиреоидитом*, а развивающийся на фоне зоба - *струмитом*. Причиной развития тиреоидита и струмита является острая или хроническая инфекция.

Острый тиреоидит или струмит начинается с повышения температуры тела, головной боли и сильной боли в щитовидной железе. Боль иррадирует в затылочную область и ухо. На передней поверхности шеи появляется припухлость, смещаемая при глотании.

Тяжелым осложнением тиреоидита является развитие гнойного медиастинита. Иногда развивается сепсис. Вот почему всем больным показана госпитализация с целью активного лечения.

Лечение: назначают антибиотики; при образовании абсцесса показано его вскрытие во избежание распространения гнойного процесса на шею и средостение.

Негнойный тиреоидит (гранулематозный тиреоидит де Кервена-Крайла) обусловлен вирусной инфекцией. Заболевание по клиническим проявлениям сходно с гнойным тиреоидитом. Отличается тем, что кожа над железой не изменена и в период обострения имеются признаки гипертиреоза.

Лечение: назначают гормоны коры надпочечников (20- 30 мг преднизолона в день в течение 4-6 нед). При повторных рецидивах показана рентгенотерапия на область щитовидной железы.

Прогноз: обычно благоприятный. Заболевание быстро заканчивается выздоровлением.

Хронический лимфоматозный тиреоидит Хашимото. Заболевание относят к аутоиммунным органоспецифическим патологическим процессам, при которых антитела, образующиеся в организме, специфичны по отношению к компонентам одного органа. При тиреоидите Хашимото под влиянием неизвестных причин щитовидная железа начинает продуцировать измененные гормонально-неактивные йодпротеины, отличающиеся от тиреоглобулина. Проникая в кровь, они становятся антигенами и образуют антитела против ацинарных клеток щитовидной железы и тиреоглобулина. Последние инактивируют тиреоглобулин. Это приводит к нарушению синтеза нормальных тиреоидных гормонов, что обуславливает повышение секреции ТТГ гипофиза и гиперплазию щитовидной железы. В поздних стадиях заболевания тиреоидная функция железы понижена, накопление в ней йода понижается.

Клиника и диагностика: тиреоидит Хашимото чаще возникает у женщин в возрасте старше 50 лет. Заболевание развивается медленно (1-4 года). Единственным симптомом на протяжении длительного времени является увеличение щитовидной железы. На ощупь она плотная, но не спаяна с окружающими тканями и подвижна при пальпации. В дальнейшем появляются дискомфорт, признаки гипотиреоза. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Большое значение в диагностике имеет обнаружение в сыворотке больного антитиреоидных аутоантител. Окончательный ответ получают при пункционной биопсии.

Лечение: консервативное, включает назначение тиреоидных и глюкокортикоидных гормонов. Дозу тиреоидных гормонов избирают индивидуально, средняя суточная доза тиреоидина 0,1-0,3 г. Суточная доза преднизолона 20-40 мг в течение 1 или 1,5-2 мес. с постепенным уменьшением дозы. При подозрении на злокачественное перерождение, при

сдавлении органов шеи большим зобом показана операция. Производят субтотальную резекцию щитовидной железы. После операции необходимо лечение тиреоидином вследствие неизбежно развивающегося гипотиреоза.

Хронический фиброзный тиреоидит Риделя. Заболевание характеризуется разрастанием в щитовидной железе соединительной ткани, замещающей ее паренхиму, вовлечением в процесс окружающих тканей. Этиология заболевания не установлена. Клиника и диагностика.

Щитовидная железа диффузно увеличена, каменистой плотности, спаяна с окружающими тканями. Отмечаются умеренные признаки гипотиреоза. Давление на пищевод, трахею, сосуды и нервы обуславливают соответствующую симптоматику.

Лечение: до операции практически невозможно исключить злокачественную опухоль щитовидной железы, поэтому при тиреоидите Риделя показано хирургическое вмешательство. Производят максимально возможное иссечение фиброзирующей тиреоидной ткани с последующей заместительной терапией.

ОПУХОЛИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Клинико-морфологическая классификация опухолей щитовидной железы:

1. Доброкачественные опухол:

- а) Аденома, эпителиальные эмбриональные, коллоидные, папиллярные;
- б) Тератома, неэпителиальные фиброма, ангиома, лимфома, невринома, хемодектома.

2. Злокачественные опухоли:

- а) эпителиальные опухоли - папиллярная аденокарцинома, фолликулярная аденокарцинома, опухоль Лангханса, солидный рак, плоскоклеточный и недифференцированный рак;
- б) неэпителиальные опухоли - саркома, нейросаркома, лимфоретикуло-саркома.

Рак щитовидной железы составляет 0,4-1% всех злокачественных новообразований. Развивается в узловом зобе с нормальной или пониженной функцией и очень редко в диффузном токсическом зобе. У 15-20% больных при гистологическом исследовании узлового зоба обнаруживают рак. В 3-4 раза чаще рак наблюдается у женщин, чем у мужчин. К факторам, способствующим развитию рака щитовидной железы, относят травму, хронические воспалительные процессы, рентгеновское облучение области щитовидной железы, длительное лечение I^{133} или тирео-

статическими препаратами. Доброкачественные опухоли щитовидной железы наблюдаются редко.

Существует Международная классификация рака щитовидной железы по системе TNM, однако в практике чаще используют классификацию по стадиям.

Клинические стадии рака щитовидной железы:

I стадия - одиночная опухоль в щитовидной железе без ее деформации, прорастания в капсулу и ограничения смещаемости;

II А стадия - одиночная или множественные опухоли щитовидной железы, вызывающие ее деформацию, но без прорастания в капсулу железы и ограничения ее смещаемости Регионарные и отдаленные метастазы отсутствуют;

II Б стадия - одиночная или множественные опухоли щитовидной железы без прорастания в капсулу и без ограничения смещаемости, но при наличии смещаемых метастазов в лимфатических узлах на пораженной стороне шеи;

III стадия - опухоль, распространяющаяся за пределы капсулы щитовидной железы и связанная с окружающими тканями или сдавливающая соседние органы. Смещаемость опухоли ограничена, имеются метастазы в смещаемые лимфатические узлы;

IV стадия - опухоль прорастает в окружающие структуры и органы при полной несмещаемости щитовидной железы, несмещаемые лимфатические узлы. Метастазы в лимфатические узлы шеи и средостения, отдаленные метастазы. Регионарное лимфогенное метастазирование происходит в глубокие шейные, предгортанные, пре- и паратрахеальные лимфатические узлы. Гематогенное метастазирование наблюдается в отдаленные органы, чаще поражаются легкие и кости.

Клиника и диагностика: ранние клинические симптомы - быстрое увеличение размеров зоба или нормальной щитовидной железы, увеличение ее плотности, изменение контуров. Железа становится бугристой, малоподвижной, пальпируются шейные регионарные лимфатические узлы. Неподвижность и уплотнение опухоли создают механическое препятствие для дыхания и глотания. При сдавлении возвратного нерва происходит изменение голоса, развивается охриплость, связанная с парезом голосовых связок. В более поздние сроки отмечаются симптомы, обусловленные метастазированием опухоли. Часто больные жалуются на боли в области уха и затылка.

Для дифференциального диагноза новообразований щитовидной железы основное значение имеют данные цитологического и гистологи-

ческого исследования пунктата опухоли, которые дают возможность не только установить диагноз заболевания, но и определить морфологический тип опухоли.

Лечение: основной метод лечения рака щитовидной железы хирургический.

При папиллярных и фолликулярных формах рака щитовидной железы (I-II стадии) показаны экстракапсулярная субтотальная тиреоидэктомия с ревизией лимфатических узлов и удаление их при выявлении метастазов. При III стадии заболевания проводят комбинированную терапию: предоперационную гамма-терапию, затем субтотальную или тотальную тиреоидэктомию с фасциально-футлярным иссечением клетчатки с обеих сторон. При раке III-IV стадий, если не проводилась предоперационная лучевая терапия, целесообразно провести послеоперационное облучение. Для воздействия на отдаленные метастазы при дифференцированных формах рака назначают I^{131} .

Прогноз благоприятный при фолликулярной и папиллярной формах рака щитовидной железы. При солидных и недифференцированных формах рака прогноз плохой даже при относительно раннем хирургическом вмешательстве.

Инструментальная диагностика заболеваний щитовидной железы:

1. **Сканирование железы с ^{131}I или ^{99}Tc .** Сканирование эффективно в дифференцировке узлового и многоузлового зоба, в выявлении аберантной ткани щитовидной железы, а также за грудиной зоба. При сцинтиграфии повышенное накопление изотопа узлом щитовидной железы на фоне пониженного его содержания в окружающей паренхиме говорит о его функциональной гиперактивности (“горячий узел”). Активное накопление узлом изотопа на фоне его нормального содержания в окружающей ткани трактуется как “тёплый узел”. Очаговое отсутствие поглощения ^{131}I тканью железы характеризуется как “холодный узел”. Дифференцировка злокачественного и доброкачественного поражения щитовидной железы лишь на основании результатов сканирования в настоящее время некорректна, поскольку доказано, что около 80% “холодных узлов” доброкачественны (истинные узлы, кисты, очаги дегенерации), а 5% “тёплых узлов” злокачественны.

2. **Флуоресцентное сканирование щитовидной железы.** Технология исключает применение радиоактивных изотопов и предполагает локальное облучение ткани щитовидной железы низкоинтенсивными гамма-лучами, генерируемыми ^{241}Am . При взаимодействии со стабильным ^{127}I паренхимы же-

лезы возникает флуоресцентное излучение, регистрируемое люминофором. При этом оценивается распределение и содержание стабильного йода в щитовидной железе.

3. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. Позволяет выявлять диффузный и очаговый характер поражения щитовидной железы, дифференцировать тканевые и кистозные изменения, что невозможно при сканировании (“холодные узлы”). Если в большинстве случаев кистозные поражения щитовидной железы доброкачественны, то сонографически однозначно дифференцировать доброкачественный и злокачественных характер солидных (тканевых) структур не представляется возможным.

4. Компьютерная (КТ) и магниторезонансная (МРТ) томография. КТ и МРТ предоставляют информацию о локализации, архитектонике щитовидной железы, её взаимоотношениях с окружающими тканями, позволяют исключить ретро-орбитальное опухолевое поражение как причину экзофтальма.

5. Тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы под УЗ контролем. В последнее десятилетие стала методом выбора в морфологической диагностике узловых поражений щитовидной железы. Тонкоигольная аспирационная биопсия позволяет диагностировать коллоидные узлы, тиреоидиты, папиллярную, медуллярную, недифференцированную формы рака щитовидной железы, а также лимфому. Тонкоигольная биопсия не позволяет дифференцировать фолликулярную аденому и фолликулярный рак щитовидной железы. Кроме того, следует иметь в виду достаточное число как ложноположительных, так и ложноотрицательных заключений о злокачественности. При кистах диагностические возможности тонкоигольной аспирационной биопсии ниже, чем при солидных образованиях.

6. Толстоигольная биопсия щитовидной железы (иглами Vim-Silverman или Tru-cut). Обладает большей диагностической точностью, чем аспирационная биопсия, но значительно более травматична и сопряжена с грозными осложнениями (кровотечения, повреждения возвратных нервов) Показания к использованию ограничены случаями, когда толстоигольная биопсия позволяет избежать хирургического вмешательства (хирургически нерезектабельная злокачественная опухоль, недифференцированный рак, лимфома).

7. Непрямая ларингоскопия. Оценивает функцию голосовых связок, характеризуя, тем самым, состояние возвратных нервов (сдавление опухолью щитовидной железы).

В силу полиморфности патологии, наибольшие сложности вызывает лечебная тактика при заболеваниях щитовидной железы.

1. Узловые формы зоба – резекция щитовидной железы - риск малигнизации.

2. Токсический зоб (гипертиреоз):

- a. Антитиреоидная терапия,
- b. Терапия радиоактивным йодом (^{123}I),
- c. Субтотальная тиреоидэктомия.

Критерии выбора лечебной тактики:

Диффузный токсический зоб:

- старше 45 лет – терапия радиоактивным йодом,
- до 45 лет – антитиреоидная терапия,
- при больших зобах и/или неэффективности антитиреоидной терапии - субтотальная тиреоидэктомия.

Токсическая аденома;

- старше 45 лет – терапия радиоактивным йодом,
- до 45 лет – резекция щитовидной железы.

Послеоперационный рецидив - терапия радиоактивным ^{123}I тиреотоксикоза, как исключение – у молодых женщин – антитиреоидная терапия.

Неэффективность антитиреоидной терапии - хирургическое лечение, либо ^{123}I – терапия.

3. Тиреоидиты - тироксин, стероидная терапия, при компрессионном синдроме – резекция щитовидной железы.

4. Опухоли щитовидной железы:

- Доброкачественные (тактика как при узловом зобе),
- Злокачественные – хирургическое лечение, за исключением случаев *недифференцированного рака* (паллиативная рентген- и химиотерапия) и *лимфомы* (показана лучевая терапия как метод радикального лечения).

В.Л. Фаттахов

ЛЕКЦИЯ 13

ОСНОВЫ ХИРУРГИИ НАРУШЕНИЙ РЕГИОНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. Острые и хронические нарушения артериального кровотока. Острые флеботромбозы и хроническая венозная недостаточность

Региональные нарушения периферического кровообращения составляют значительный процент в структуре заболеваний и травм и зачастую приводят к формированию так называемых циркуляторных некрозов, что, в свою очередь, обуславливает большие цифры летальности и инвалидизации больных.

Основными причинами развития циркуляторных некрозов являются:

1. Нарушение артериальной проходимости,
2. Нарушение венозного оттока,
3. Нарушение микроциркуляции,
4. Нарушение лимфообращения,
5. Нарушения иннервации.

Указанные причины могут развиваться остро или возникать постепенно, вследствие прогрессирования хронических заболеваний.

Нарушения артериальной проходимости могут возникать остро и развиваться постепенно. Острое нарушение артериального кровообращения наиболее опасно в плане развития массивного некроза тканей. Основными причинами острого нарушения артериального кровообращения являются:

1. повреждение магистрального сосуда,
2. тромбоз,
3. эмболия кровяным тромбом, воздушная и жировая эмболия, эмболия инородными телами.

Повреждение магистрального сосуда

При травме может произойти пересечение или разрыв артерии, сдавление ее костными отломками, образование гематомы, сдавливающей магистральный сосуд. К травматическим повреждениям артерий условно можно отнести наложение жгута на конечность на длительный срок, а также перевязку артерии во время операции (как правило случайную). Так, например, при удалении желчного пузыря вместо пузырной артерии можно лигировать аномально расположенную печеночную артерию, что может вызвать развитие некрозов в печени и привести к гибели больного.

Тромбоз

Закрытие магистральной артерии кровяным тромбом обычно происходит на фоне предшествующего поражения сосудистой стенки вследствие хронического сосудистого заболевания, а также при заболеваниях, связанных с повышением вязкости крови и гиперкоагуляцией. Выраженность клинических проявлений, характер некроза зависит от уровня тромбоза и его протяженности. Иногда эти проявления выражены умеренно или сглажены, что объясняется предшествующим хроническим поражением магистральной артерии с компенсаторным развитием коллатерального кровотока органа.

Эмболия – закупорка сосуда принесенным током крови тромбом, реже воздухом (при ранении крупных вен, нарушении техники внутрисосудистых вливаний), жиром (при переломе костей), крайне редко – инородным телом. В зависимости от локализации эмбола различают тромбоэмболию легочной артерии и тромбоэмболию артерий большого круга кровообращения (сонной, мезентериальной, бедренной и пр.). Причинами тромбоэмболии легочной артерии чаще всего являются тромбофлебит и флеботромбоз вен большого круга кровообращения, в частности вен нижних конечностей и малого таза. Тромбоэмболии артерий большого круга кровообращения встречаются при заболеваниях сердца (септический эндокардит, пороки, мерцательная аритмия, а также при атеросклерозе аорты и ее ветвей).

Существуют типичные места тромбоэмболий. Эмбол почти всегда застревает в месте бифуркации или сужения сосуда. Типичными локализациями эмбола в плечевой артерии являются: пространство между лестничными мышцами, место отхождения глубокой артерии плеча, место деления на лучевую и локтевую артерии. В сосудах нижних конечностей – бифуркация брюшной аорты, бифуркация наружной и внутренней подвздошных артерий, у места отхождения глубокой артерии бедра, у выхода бедренной артерии из мышечного пространства отводящих мышц, у бифуркации передней и задней большеберцовой артерии.

Клиника острых нарушений регионарного артериального кровообращения

Клиническим проявлением острого нарушения артериального кровотока является развитие синдрома острой ишемии.

Классификация стадий острой ишемии (В.С.Савельев)

Стадия 1 – стадия функциональных расстройств. Продолжается в течение нескольких часов. При этом наблюдаются сильнейшие, с трудом

купируемые боли в органе. Отмечается побледнение и похолодание конечности, кожные покровы приобретают мраморную окраску. Пульс на периферических артериях отсутствует. Болевая и тактильная чувствительность сохранена, активные движения в суставах возможны, хотя и ограничены. Восстановление кровотока в этой стадии позволяет спасти конечность с полным восстановлением функции.

Стадия 2 – стадия органических изменений. Болевая и тактильная чувствительность отсутствуют, активные и пассивные движения в суставах резко ограничены, развивается мышечная контрактура, кожа синюшная. Продолжительность стадии – 12-24 часов. При восстановлении проходимости сосуда в этой стадии можно сохранить конечность, но отмечается ограничение функции, полное или частичное.

Стадия 3 – некротическая. Обычно наступает через 24-48 часов. Характеризуется развитием гангрены, начиная с самых дистальных отделов конечности. В этой стадии конечность утрачивает все виды чувствительности и возможность движения. Восстановление кровотока в этой стадии не спасает конечность от развития гангрены, но нередко снижает уровень демаркации и соответственно уровень ампутации конечности.

Указанная классификация относится к острой ишемии конечностей. При развитии тромбоза, тромбоэмболии внутренних органов клиника зависит от вида органа и определяется симптомами нарушения функции органа с последующим некрозом его (острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт - пневмония при тромбоэмболии легочной артерии и ее ветвей, инфаркт кишечника с некрозом его и развитием перитонита при мезентериальном тромбозе, очаговые симптомы при острых нарушениях мозгового кровообращения и пр.).

Следует отметить, что исход острой ишемии зависит от калибра обтурированного сосуда, уровня его закупорки, состояния коллатерального кровообращения и времени, прошедшего с момента закупорки.

Патогенез острой ишемии органа связан со следующими факторами. Закупорка или повреждение магистральной артерии приводят к острому растяжению сосуда над местом окклюзии с последующим рефлекторным спазмом всей артериальной системы органа – закупоренного сосуда, его ветвей, коллатералей ниже места закупорки. В дальнейшем образуется продолженный тромб ниже места закупорки.

Особенности клиники различных видов острого нарушения регионального артериального кровообращения

При травматическом повреждении магистральной артерии интенсивный болевой синдром и изменение окраски кожи в зоне повреждения, связанные непосредственно с травмой, могут затруднить диагностику нарушения кровообращения. В связи с этим обязательным при исследовании пострадавшего с травмой является определение пульсации периферических артерий, а при необходимости и применение специальных методов диагностики. При этом перестает определяться пульсация артерии дистальнее зоны повреждения и развивается характерная клиника острой ишемии.

При тромбозе в клинике также преобладают классические симптомы острой ишемии, но зачастую они выражены умеренно, что объясняется тем, что в результате предшествующего хронического заболевания магистральной артерии (воспаление, обменные поражения стенки артерии и пр.) хорошо развитый коллатеральный кровоток компенсирует в какой-то степени острую недостаточность артериального кровообращения. В патогенезе развития тромбоза артерий играют роль нарушение целостности сосудистой стенки, повышение свертываемости крови, замедление тока крови, сосудистый спазм, который по своему характеру может быть общим и сегментарным. Поскольку развитие тромбоза происходит постепенно, то расстройство кровообращения наступает менее быстро, чем при эмболии. В магистральных артериях (аорта, подвздошные и подключичные артерии) и в артериях конечностей все симптомы сводятся к развитию ишемических явлений, развивающихся чаще подостро. Явления гангрены наступают редко. Вместе с тем нарушение чувствительности (парестезии, онемение), а также движений всегда отмечается больными и до развития симптомов острой ишемии. Развитие коллатерального кровообращения в той или иной степени смягчает эту картину, но не стирает ее полностью. При этом отмечается прогрессирующий характер заболевания, а расстройства кровообращения распространены и нерезко очерчены.

Особенностью клиники тромбоэмболии является внезапность появления симптомов острой ишемии, причем выраженность симптомов, как и частота развития обширных некрозов, большие, чем при тромбозе. Это связано с тем, что в большинстве случаев эмболы перекрывают неизменные магистральные артерии, приводя к одномоментному прекращению мощного нормального притока крови, в то время как коллатерали обычно еще не развиты. Боль является первым и постоянным признаком

тромбоэмболии. Она появляется внезапно, может быть столь интенсивной, что в некоторых случаях развивается шок.

Боль редко бывает локализованной, она распространяется вниз от места поражения и связана со спазмом расположенного ниже сосудистого русла.

Если сначала появляются онемение в конечности, парестезии, похолодание, а боль присоединяется потом, это значит, что произошла неполная закупорка артерии эмболом. Полную непроходимость артерии вызывает присоединившийся вторичный тромбоз с развитием симптомов ишемии конечности. Такое подострое течение заболевания встречается у 1 из 10 больных с тромбоэмболией крупных артерий..

Очень быстро развиваются неврологические симптомы: онемение, парестезии, потеря чувствительности, потеря движений конечности или выраженное снижение мышечной силы.

Ухудшается и общее состояние. Появляются тахикардия, цианоз губ и слизистых оболочек, учащение дыхания, гипотония. При осмотре конечности отмечается бледность и цианоз кожи. Ногтевые ложа синюшные. Кожа холодная на ощупь. Похолодание конечности больше выражено в периферических отделах. Температура кожи ниже, чем на здоровой конечности на 2-3 градуса. Снижается как болевая, так и тактильная кожная чувствительность. Больной с закрытыми глазами определяет прикосновение тупым предметом или легкие уколы иглой. Если больной не воспринимает прикосновения и уколов, это говорит о полной утрате болевой и тактильной чувствительности и о необратимых изменениях в тканях. При исследовании конечности отмечается исчезновение пульсации периферических артерий. Отсутствие пульса в сочетании с картиной острой ишемии имеет важное диагностическое значение. При обследовании больного важно определить способность к активным движениям и их объем. Движения раньше утрачиваются в пальцах конечности: сначала они ограничены, затем наступает паралич. С течением времени симптомы острой ишемии нарастают, бледность кожного покрова сменяется цианозом, кожа становится сухой, сморщивается, приобретает черную окраску, развивается гангрена, которая чаще бывает сухой.

Диагностика. Кроме общеклинических методов обследования, таких как опрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация необходимо исследовать пульсацию периферических артерий в стандартных точках как на пораженной конечности, так и на здоровой. Необходимо измерить окружность конечности, для диагностики ишемического отека. Изменя-

ют окружность конечности на разных уровнях и сравнивают с данными, полученными при измерении здоровой конечности на том же уровне. При аускультации можно выявить систолический шум артерии, который появляется при ее стенозе.

Из специальных методов исследований, применяющихся при острых нарушениях периферического артериального кровотока, следует отметить осциллографию (регистрация пульсовых колебаний), реовазографию (графическая регистрация кровенаполнения тканей), ультразвуковую доплерографию (ультразвуковая графическая регистрация кровотока), термометрию и термографию (используют электротермометры и инфракрасное тепловидение), рентгенконтрастное исследование, капилляроскопию и лазерную доплерфлоуметрию (оценка периферического кровотока).

Лечение. Первая помощь при тромбозе и тромбоземболии включает введение обезболивающих и сердечно-сосудистых средств, транспортную иммобилизацию конечности стандартными или импровизированными шинами, обкладывание конечности пузырями со льдом и быструю транспортировку больного в хирургическое отделение. Первая помощь при травматическом повреждении артерий дополняется временной остановкой кровотечения и наложением асептической повязки.

Квалифицированная помощь при повреждении магистральных артерий заключается в хирургическом восстановлении кровотока по поврежденной артерии – наложении сосудистого шва, протезирования или шунтирования поврежденного сосуда.

Лечение тромбоза в остром периоде в основном консервативное. Применяют антикоагулянты прямого действия (гепарин), фибринолизин, спазмолитики и сосудорасширяющие средства. Свежий тромб легко растворяется под воздействием фибринолизина и гепарина, если подвести их непосредственно к тромбу. Современные возможности сосудистой, и рентгенинтервенционной хирургии позволяют это сделать. При остром тромбозе необходимо улучшить микроциркуляцию и скорректировать реологические свойства крови. Одновременно с этими мероприятиями проводят дообследование больного и подготовку его к последующей реконструктивной операции на сосудах. Восстановление кровотока при тромбозе осуществляется путем тромбинтимэктомии, протезирования сосуда, или обходного шунтирования.

Лечение тромбоземболии артерий должно быть индивидуальным, в зависимости от локализации, давности эмболии, стадии ишемии. Начи-

нают лечение с консервативных мероприятий, которые проводят при наличии показаний к операции в течение 1,5-2 часов. Если ишемия не проходит – выполняют операцию.

Консервативная терапия показана в ранней стадии (до 6 часов) заболевания, при очень тяжелом общем состоянии больного, при эмболии мелких артерий (голени, предплечья), неясной клинике заболевания, а так же как вспомогательное лечение при оперативном лечении.

Консервативное лечение включает антикоагулянты и фибринолитические средства (гепарин, стрептодеказа, стрептокиназа, урокиназа) – для предотвращения образования или лизиса продолженного тромба; спазмолитическую и сосудорасширяющую терапию, новокаиновые блокады, средства, улучшающие коллатеральное кровообращение. По необходимости назначают наркотические анальгетики, сердечные средства, кортикостероидные гормоны.

Хирургическое лечение эмболий включает *радикальные операции* – эмболэктомию, пластику артерий, протезирование и шунтирование сосудов. Эти операции направлены на восстановление проходимости сосудов.

Паллиативные операции (симпатэктомия) направлены на улучшение коллатерального кровообращения и снятия патологического спазма без восстановления проходимости магистрального сосуда.

Различают прямую и непрямую эмболэктомию. При прямой делают разрез в области локализации тромба, вскрывают артерию, механически удаляют эмбол и накладывают сосудистый шов. Иногда применяют вакуум - аспирацию эмбола или его ретроградное вымывание. Непрямая эмболэктомия предусматривает применение катетера со специальным резиновым баллончиком на конце. (катетер Фогарти). После осуществления типичного доступа к соответствующей артерии последнюю вскрывают и в ее просвет вводят катетер, который продвигают за зону локализации тромба. Затем, с помощью шприца с инертным раствором раздувают баллончик и вытягивают зонд, удаляя при этом находящийся в артерии эмбол и восстанавливая кровоток.

В случае поступления больного с явными признаками гангрены необходима ампутация конечности.

Хронические нарушения регионального артериального кровотока

Они развиваются при постепенном уменьшении диаметра артерии (стенозирование) вплоть до полной закупорки (окклюзии) ее просвета и приводят к развитию хронической артериальной недостаточности.

Хроническая артериальная непроходимость – патологическое состояние, обусловленное развитием постепенно нарастающего сужения артерий и проявляющееся синдромом ишемии. Развитие этого состояния связано с развитием дегенеративных или атеросклеротических процессов в стенке артерий при таких заболеваниях, как облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно, болезнь Бюргера, облитерирующий атеросклероз, диабетическая ангиопатия, объединенных под названием хронические облитерирующие заболевания артерий. Облитерирующие заболевания в принципе поражают различные магистральные сосуды (сонные, коронарные, мезентериальные, почечные артерии и др.), но в хирургии особое значение имеет поражение сосудов нижних конечностей, наиболее часто вызывающее развитие некрозов.

Согласно статистическим данным хроническими облитерирующими заболеваниями артерий конечностей страдает 2-3% населения. Послеоперационная летальность у больных этой категории составляет 4-7%. После ампутации одной нижней конечности на уровне бедра большинство больных не живет более 5 лет, а после ампутации обеих нижних конечностей – не более одного года. В последние годы отмечается рост числа больных этой патологией.

Основными причинами хронической ишемии артерий нижних конечностей являются:

1. Облитерирующий эндартериит, облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера), болезнь Рейно. В связи с тем, что клинические проявления при этих заболеваниях практически идентичны, их объединяют в одну группу – облитерирующий эндартериит;
2. Облитерирующий атеросклероз;
3. Диабетическая ангиопатия.

Общим для всех этих заболеваний является развитие хронической артериальной недостаточности (ХАН), проявляющейся ишемическим синдромом. Обнаружение этого синдрома, определение степени его выраженности и скорости нарастания позволяют диагностировать заболевание и установить степень недостаточности кровообращения.

Клиника и течение. Заболевания эти обычно начинаются с болевого синдрома. Ведущая жалоба – на перемежающую хромоту – не является ранним симптомом, хотя большинство больных связывают начало заболевания с ее возникновением. Симптом перемежающейся хромоты заключается в появлении при ходьбе выраженных болей в икроножных мышцах и стопе, изредка по задней поверхности бедра и ягодичных об-

ластях, что вынуждает больного останавливаться, а после стихания болей продолжать движение. По степени выраженности этого симптома часто определяют и степень ишемии конечности.

В клиническом течении хронической артериальной недостаточности выделяют 4 стадии.

1 стадия – стадия компенсации. Больные жалуются на быструю утомляемость, чувство тяжести и боли в икроножных мышцах при ходьбе, зябкость стоп, перемежающуюся хромоту через 500 метров, онемение, мышечную слабость, парестезии в кончиках пальцев. Внешний вид конечности изменен незначительно: отмечается уменьшение волосяного покрова, побледнение и снижение температуры кожи больше в области пальцев и стоп. Отмечается ослабление пульса на периферических артериях.

2 стадия – стадия субкомпенсации. Характеризуется преходящими симптомами ишемии. Больные отмечают похолодание пальцев стоп, четко выражена перемежающаяся хромота, появляющаяся после прохождения 200 метров. Кожа стоп бледная, температура ее понижена. В покое явления ишемии исчезают, а после проведенного консервативного лечения возможна компенсация кровообращения. Пульсация периферических артерий резко ослаблена или может отсутствовать.

3 стадия – стадия декомпенсации кровообращения и трофических расстройств. Больные жалуются на выраженные боли, возникающие при ходьбе 50 метров и менее и в покое, особенно по ночам, лишая больного сна. Боли локализуются в пальцах, на подошве и тыле стопы, реже в голени. Больные вынуждены сидеть в постели с опущенной ногой. Кожа становится бледной с синюшными пятнами, сухой, ногти утолщены, ломкие, мышцы атрофичны. Пульсация на артериях стопы не определяется. В конце этой стадии может появиться ишемический отек и возникнуть очаги некроза чаще в виде темно-синих пятен. Пальцы становятся синюшными и отечными.

4 стадия – гангренозная. Выражены симптомы ишемии конечности, боли становятся постоянными и непереносимыми, нарастают отек и цианоз, которые захватывают всю стопу. Пальцы или стопа становятся синюшно-черными, сморщиваются – развивается сухая гангрена, а при присоединении инфекции – влажная гангрена.

В диагностике хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей помимо характерных жалоб имеют важное значение и данные осмотра, пальпации, иногда перкуссии и аускультации. Обязательным является исследование пульсации в типичных точках. Обра-

щается внимание на такие изменения как мышечная гипотрофия, дистрофические изменения кожи в виде истончения ее, выпадения волос, сухости, наличие трещин, гиперкератозов, язв, изменение окраски кожи, деформация, утолщение и ломкость ногтевых пластинок.

Для оценки степени ишемии необходимо проводить специальные пробы:

Проба Оппеля. Больной лежит на спине, нога поднята под углом 45° и удерживается в этом положении в течение 1 минуты. Наступающее побледнение подошвы свидетельствует о наличии плантарной ишемии.

Проба Самюэlsa. В положении с приподнятыми ногами больной совершает 20-30 сгибаний в голеностопных суставах. Появление бледности подошв указывает на артериальную недостаточность.

Проба Машковича. На приподнятую ногу в положении больного на спине накладывают жгут на 5 минут. После снятия жгута определяют время возникновения гиперемии кожи. В норме она появляется через 5-30 сек, при наличии ишемии – через 3-5 мин.

Указанные пробы имеют диагностическое значение в начале заболевания.

Специальные методы исследования применяют для оценки степени нарушения кровообращения в конечности, наблюдения за развитием заболевания и эффективности лечения. Так при термометрии уменьшение температуры кожи на 0,5-0,7 $^{\circ}$ указывает на нарушение кровотока. При осциллографии отмечается снижение осцилляций, при реовазографии – снижение реографического индекса также свидетельствуют о наличии ХАН. При рентгенконтрастном исследовании артерий при облитерирующих заболеваниях обнаруживаются сосуды с «изъеденным» внутренним контуром, участки сужения просвета, либо отсутствие контрастирования при полной окклюзии сосуда.

Более точно установить степень ишемии позволяет ультразвуковая доплерометрия с измерением систолического давления на исследуемых сосудах. Например, критерием декомпенсации кровотока в конечности является систолическое давление на лодыжке меньшее или равное 50 мм.рт.ст.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ЭНДАРТЕРИИТ – хроническое системное заболевание сосудов, сопровождающееся сегментарной окклюзией мелких и средних артерий нижних конечностей, реже верхних конечностей. В основном болеют мужчины (97%) в возрасте 20-40 лет.

В этиологии заболевания ведущая роль принадлежит нервно-рефлекторному фактору и аутоенсибилизации. Предрасполагающими факторами являются отморожения и переохлаждения ног, длительное курение, нервно-психические перенапряжения. В основе заболевания лежит сужение просвета сосудов с последующим тромбозом. Вначале наблюдается отслойка эндотелия с развитием капиллярного ангиоматоза интимы. В дальнейшем отмечаются гипертрофия средней оболочки, инфильтрация стенки лимфоидно-гистиоцитарными элементами с большим количеством клеток с сохранением мышечного слоя. Наблюдается утолщение внутренней эластической мембраны. В венах наблюдаются аналогичные изменения. Отмечается гипертрофия артериоловенозных анастомозов.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ТРОМБАНГИИТ БЮРГЕРА – одна из форм облитерирующего эндартериита. Характерны молодой возраст больных (до 30-35 лет) и прогрессирующий, ремитирующий характер течения болезни. У больных определяются явления аутоенсибилизации, аллергические реакции. Заболевание начинается по типу общей аллергической реакции с гипертермией, изменениями в составе крови, разлитым или очаговым поражением артерий и вен, а заканчивается системным поражением сосудов кожи, мышц, костей, нервной системы, внутренних органов. Для болезни Бюргера кроме поражения артерий свойственно одновременное поражение вен в виде флебита или тромбофлебита.

Клиническая картина складывается из признаков нарастающей ишемии и мигрирующего тромбофлебита. Заболевание быстро прогрессирует и часто приводит к влажной гангрене.

Особенностью **БОЛЕЗНИ РЕЙНО** является поражение верхних конечностей. На фоне провоцирующих факторов развивается стойкий спазм пальцевых артерий. В дальнейшем функциональные нарушения сменяются органическими с развитием стеноза и окклюзии пальцевых артерий с образованием трофических язв и гангрены пальцев.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ – местное проявление общего атеросклероза. Заболевают лица старше 50 лет. Часто в анамнезе сахарный диабет, нарушения холестеринового обмена, авитаминоз, гипертоническая болезнь, длительные переохлаждения ног. При атеросклерозе в результате обменных нарушений в интима артерий накапливается холестерин и образуются уплотнения – атеросклеротические бляшки. Со временем в мышечный слой стенки артерий вырастает соединительная ткань и осаждаются соли кальция. Атеросклеротические бляшки посте-

ленно суживают сосуд, а при наслоении на бляшки тромба происходит полная окклюзия сосуда. Обычно поражаются крупные артерии – бифуркация аорты и подвздошных артерий (синдром Лериша), бедренные и подколенные артерии. Сосуды верхних конечностей в патологический процесс почти не вовлекаются. Для заболевания характерно сегментарное поражение в основном крупных и средних артерий. Некрозы на стопах возникают не всегда, даже при отсутствии пульса на бедренной артерии. При контрастной артериографии на рентгенограммах определяется обызвествление стенки сосудов, зазубренность, изъеденность стенки артерии.

Основные принципы лечения. Все методы лечения хронического нарушения артериальной непроходимости делятся на консервативные и оперативные.

Консервативное лечение. Проводится комплексное лечение с учетом особенностей заболевания, показаний и противопоказаний. Применяются следующие препараты и методы:

- спазмолитики (но-шпа, никотиновая кислота),
- дезагреганты (аспирин, курантил),
- антикоагулянты (гепарин, фенилин, фраксипарин),
- методы и препараты, улучшающие реологию крови (УФ и лазерное облучение крови, реополиглюкин),
- ангиопротекторы (пентоксифиллин, агапурин),
- препараты простагландина E1 (вазопростан, альпростадил),
- препараты, повышающие устойчивость тканей к кислородному голоданию (солкосерил, актовегин),
- методы, улучшающие оксигенацию тканей (ГБО, озонотерапия).

Эффективность консервативной терапии повышается при региональном введении препаратов (внутриартериальный, внутрикостный путь введения). Обязательным условием является полный отказ от курения табака. В комплекс консервативной терапии при облитерирующем атеросклерозе дополнительно включают противовоспалительные и антиаллергические средства, витамины, гормоны (синестрол, фолликулин) и ганглиоблокаторы, физиолечение (УВЧ-терапия, токи Бернара, электрофорез лекарственных препаратов), рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Хирургическое лечение. При облитерирующем эндартериите методами оперативного лечения воздействуют на симпатические ганглии (поясничная, грудная симпатэктомия), надпочечники (эпинефрэктомия), со-

суды (тромбэндартерэктомия, интимо­тромбэктомия). Реконструктивные операции (протезирование или шунтирование) как правило невозможны из-за малого калибра пораженных сосудов. В последнее время довольно широко применяют операции не­прямой ре­васкуляризации, такие как ре­васкуляризирующая остеотрепанация, экстравазация аутокрови в мышцы конечности, артериализация венозного кровотока голени. Смысл этих операций в улучшении коллатерального кровообращения, уменьшения тканевой гипоксии и компенсации кровообращения в конечности. Артериализация венозного кровотока применяется для шунтирования сосудов среднего и мелкого калибра (by pass in situ). При этом вместо пораженной артерии кровотоки «пускают» по расположенной рядом вене в обратном направлении с помощью проксимального и дистального веноартериальных анастомозов, предварительно разрушив специальным стриппером клапаны вены.

При облитерирующем атеросклерозе возможности хирургической коррекции хронической ишемии большие, чем при эндартериите. В основном применяют три типа операций – тромбин­тимэктомия, резекцию сосуда с последующим протезированием и обходное шунтирование пораженного сегмента.

Тромбин­тимэктомия – удаление атеросклеротической бляшки с тромботическими массами и интимой сосуда. Используется при локальном сужении сосуда. Различают открытую и полужакрытую тромбин­тимэктомия.

При протезировании и шунтировании в качестве протезов и шунтов чаще используют аутовену (большая подкожная вена бедра больного) или синтетические протезы из лавсана, велюра и других материалов. В некоторых случаях применяют аллотрансплантант из сосудов пуповины.

В последние годы для лечения указанной патологии применяют методы *эндоваскулярной (рентгенинтервенционной) хирургии*. Эти методы основаны на введении в просвет артерии специальных катетеров и инструментов, позволяющих под рентгенконтролем произвести дилатацию стенозированного участка артерии с помощью баллонных катетеров, лазерную реканализацию (атеросклеротическая бляшка «прожигается» лазерным лучом), постановку внутри сосуда своеобразного каркаса сосуда (стента) из металла с памятью формы.

При гангрене конечности производят ее ампутацию, как правило на уровне бедра.

Одним из основных вариантов недостаточности крово- и лимфообращения являются соответственно венозная недостаточность и недостаточность лимфообращения, которые также, как и артериальная недостаточность могут приводить к циркуляторным некрозам, но механизмы возникновения и развития их отличаются определенным своеобразием. Так, при нарушении венозного оттока клинические проявления наступают медленнее, при этом превалирует отек и синюшность кожных покровов. При отсутствии воспаления боли выражены умеренно. Характерно развитие небольших поверхностных некрозов в виде трофической язвы. При венозной патологии развитие гангрены без присоединения инфекции не происходит. Но при этом выражены трофические расстройства кожи и клетчатки. Отмечается уплотнение тканей (индурация), они приобретают коричневый цвет (гиперпигментация). Некрозы чаще образуются в области нижней трети голени, что связано с особенностями строения венозного русла нижних конечностей, где наихудшие условия для тканей создаются в области медиальной лодыжки.

ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ подразделяется на острую и хроническую. Синдром острой венозной недостаточности развивается при быстро наступившем нарушении венозного оттока, что наблюдается при острой закупорке глубоких вен нижних или верхних конечностей.

Основными причинами ОВН являются тромбоз, тромбофлебит, ранения, перевязка крупных вен, обеспечивающих венозный отток из органа. ОВН не развивается при указанных заболеваниях и повреждениях поверхностных вен при условии проходимости глубоких, так как венозный отток при этом компенсируется через них и широкой сети коммуникантных вен. Нарушения проходимости магистральных вен вызывает ОВН. На верхней конечности такими венами являются подключичная и подмышечная, на нижней – общая бедренная и подвздошные вены. В основе патогенеза тромбоза лежат повреждения стенки сосуда, изменение функционального состояния системы гемостаза и замедление кровотока. Наряду с замедлением скорости кровотока в тромбообразовании имеет значение характер движения крови – турбулентное ее течение в участках с патологически измененной стенкой (варикозное расширение, аневризмы, атеросклеротические бляшки, стеноз просвета). При этом нарушается питание эндотелия сосудов, создаются условия для оседания и прилипания к стенке сосуда тромбоцитов, задержки тромбина и фибрина, образующихся при активации системы гемостаза. Существенную роль в патогенезе тромбоза играют такие факторы, как ожирение, травмы, по-

жилой возраст, онкологические, аллергические, сердечно-сосудистые заболевания.

Клиника. Для острого тромбоза, тромбофлебита бедренной вены характерны явления отека нижней конечности, цианоз кожи с четким контурированием и выбуханием поверхностных вен. Отмечаются выраженные боли по ходу сосудисто-нервного пучка, которые появляются внезапно или нарастают постепенно. Острый тромбоз магистральных вен таза и бедра сопровождается болями в паховой области и по внутренней поверхности бедра. Отмечается выраженный отек нижней конечности, промежности, нижних отделов живота на стороне поражения. Определяется болезненность в паховой и подвздошных областях. Кожа нижних конечностей становится мелово-белая. Эта разновидность тромбоза магистральных вен таза и бедра называется белой флегмазией (*phlegmasia alba dolens*). Тотальный тромбоз всех вен нижней конечности и таза приводит к тяжелой форме ОВН – синей флегмазии (*phlegmasia caerulea dolens*)- венозной гангрене часто с летальным исходом.

Характерно острое начало заболевания. Появляются резкие внезапные боли в паховой области и бедре с ощущением распирания в ноге, быстро нарастает отек всей конечности, промежности, ягодичных областей. Кожа синюшная, блестящая, холодная на ощупь. На ней появляются точечные кровоизлияния, которые сливаются в багрово-синие пятна с отслойкой эпидермиса и образованием пузырей с геморрагической жидкостью – признаками гангрены. Возникают расстройства чувствительности – снижение ее на стопе и голени и парестезии на бедре, пульсация на артериях отсутствует. Состояние становится очень тяжелым: слабость, одышка, гипертермия с ознобом, частый слабый пульс, снижение АД. Может присоединиться септический шок: в течение 4-8 часов развивается венозная гангрена конечности.

Принципы лечения острых нарушений венозного оттока. В основном острые нарушения венозного оттока лечатся консервативно с применением следующих препаратов:

1. Дезагреганты (аспирин, курантил, трентал),
2. Антикоагулянты (гепарин, фенилин, фраксипарин),
3. Противовоспалительные средства (вольтарен, кетопрофен, напроксен и др.),
4. Ангиопротекторы и флеботоники (детралекс, троксевазин, эскузан, эндотенол),

5. Методы и препараты, улучшающие реологические свойства крови (ультрафиолетовое и лазерное облучение аутокрови, реополиглюкин и др.).

Показанием к оперативному лечению является:

1. Тромбофлебит поверхностных вен в случае восходящего тромбофлебита с риском перехода процесса на глубокие вены и развития тромбоза эмболии. При этом производят перевязку и пересечение вены проксимальнее тромбофлебита.
2. При тромбофлебите с явлением абсцедирования. При этом производят вскрытие абсцессов или иссечение тромбированных вен вместе с окружающей клетчаткой.
3. При остром тромбозе магистральных вен конечностей и таза принципы оперативного лечения не отличаются от таковых при артериальном тромбозе. Применяют тромбофибринолитики, а также прямую и непрямую тромболитическую терапию. При этом применяется в основном рентгенинтервенционные технологии.

ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ВЕНЕЗНОГО ОТТОКА

К этой патологии приводит ряд патологических состояний, основное значение среди которых имеют варикозная болезнь вен нижних конечностей и посттромботическая болезнь нижних конечностей.

Этими заболеваниями страдает 9-20 % взрослого населения, в основном работоспособного возраста. При этом у 0,5-2% больных на фоне ХВН развиваются трофические язвы.

В основе патогенеза ХВН лежит нарушение оттока венозной крови, развивающееся постепенно по мере прогрессирования варикозной болезни или как исход острой венозной недостаточности, а также при остром тромбофлебите глубоких вен. При этих состояниях венозный отток осуществляется через коллатерали, в том числе и через поверхностные вены при недостаточности клапанов коммуникантных вен, либо по реканализованном глубоким венам. Наступившее нарушение венозного кровообращения приводит к застою крови, стазу, задержке жидкости, отеку тканей, что приводит к нарушению обмена веществ в тканях, гипоксии и, в конечном итоге, к трофическим нарушениям. Изменения трофики тканей чаще всего возникают в нижней трети голени и проявляются в виде сухости, истончения, гиперпигментации кожи, склероза подкожной клетчатки, некроза кожи с образованием трофической язвы.

ХВН проявляется болями, отеком тканей, расстройствами трофики, образованием трофических язв.

ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ - наиболее характерным ее проявлением является варикозное расширение подкожных вен. Развитию болезни способствует нарушение упруго-эластической структуры стенки и клапанов вен (чаще наследственного характера), что приводит к повышению венозного давления, особенно при длительном пребывании в вертикальном положении, тяжелой физической работе, при повышении внутрибрюшного давления связанном с хроническими запорами, беременностью. Все эти факторы способствуют расширению просвета вены, что приводит к возникновению в ней ретроградного кровотока, перерастяжению и клапанной недостаточности коммуникантных вен и рефлюксу крови через них в поверхностные вены.. Последние расширяются с образованием варикозных узлов. В дальнейшем прогрессирование заболевания приводит к ХВН. Заболевание характеризуется медленно прогрессирующим течением. В начале заболевания больные особых жалоб не предъявляют. Определяется незначительное расширение подкожных вен на задне-внутренней поверхности голени или внутренней поверхности бедра. Вены при этом мягкие на ощупь, легко спадаются, кожа над ними не изменена. При прогрессировании заболевания больные жалуются на чувство тяжести, распирания в ногах, быструю утомляемость, особенно при длительном стоянии. В горизонтальном положении указанные явления уменьшаются.. Иногда отмечаются колющие боли и судороги в икроножных мышцах. В дальнейшем появляются жжение, мучительный кожный зуд, чаще возникающие в летнее время и под воздействием тепла (мытьё в горячей воде). В дальнейшем нарушение венозного кровообращения приводит к трофическим нарушениям.

При объективном обследовании определяется умеренное или резкое расширение вен; они напряжены, тугоэластической консистенции, часто спаяны с кожей, при опорожнении вен образуются углубления в коже и фасции. В дистальных отделах голени и стопы определяется пастозность и отек. Прогрессирующая ХВН приводит к образованию некроза, при отторжении которого возникает трофическая язва, которая локализуется на внутренней поверхности нижней трети голени, выше или за медиальной лодыжкой, значительно реже – на латеральной поверхности, стопе. «Острая» язва, как правило, округлой формы, неглубокая, ее края и дно подвижные. «Хроническая» язва может быть разных размеров, но она глубокая, края плотные, синюшные, неподвижные, дно – белесоватое. Вокруг язвы имеется зона гиперкератоза.

Диагностика варикозной болезни производится с использованием методов объективного обследования. Используются специальные пробы (маршевая, жгутовая и т.д.) для определения проходимости глубоких вен и состояния клапанного аппарата. Но более полное представление о характере изменений венозной системы и функциональном состоянии клапанного аппарата дают такие методы обследования, как контрастная флебография, УЗ-доплерография, инфракрасная термометрия, флеботонометрия, рео- и плетизмография.

Принципы лечения.

В начальных стадиях варикозной болезни возможно консервативное лечение, включающее эластическое бинтование конечностей или ношение специальных эластических чулков, применение ангиопротекторов и венотонизирующих средств, физиотерапевтические процедуры, склеротерапия, при которой в варикозно расширенные вены вводят специальные вещества (варикоцид, этоксисклерол), вызывающие склерозирующий процесс с полной облитерацией просвета вены.

При сформировавшемся варикозном расширении вен методом выбора является хирургическое вмешательство. При этом производят флебэктомию – удаление подкожных вен с перевязкой несостоятельных коммуникантных вен голени над- или подфасциально, нередко в сочетании с иссечением трофической язвы и замещением образовавшегося дефекта кожи свободными кожными аутоотрансплантатами. При несостоятельности клапанов глубоких вен с помощью специальных спиралей осуществляют их экстравазальную коррекцию.

Посттромботическая болезнь является следствием перенесенного острого тромбоза глубоких вен. В результате перенесенного процесса разрушаются венозные клапаны и развивается паравазальный фиброз. При этом нарушается функция мышечно-венозного насоса, что приводит к обратному току крови из глубоких вен в поверхностные и вторичному расширению подкожных вен, развитию венозного застоя, отека, артериоловеноулярному шунтированию, склерозу и ишемии тканей. Кожа при этом истончается, лишается волосяного покрова, легко травмируется, что приводит к образованию трофических язв. В последующем проходимость глубоких вен может частично восстановиться в результате реканализации.

Больные жалуются на быструю утомляемость конечности, тяжесть в ноге, судороги в икроножных мышцах. Конечность становится отеочной, развивается компенсаторное (вторичное) расширение поверхностных вен.

Отек может быть различной локализации, в зависимости от уровня тромбоза, но дистальные отделы конечности отечны при любом уровне окклюзии вены. Отек не исчезает в положении лежа. По мере восстановления кровотока в результате реканализации глубоких вен, развития коллатералей отек может уменьшаться. По мере нарастания венозной недостаточности развиваются трофические расстройства. Трофические язвы располагаются по всей окружности голени, могут быть множественными.

Нарушение проходимости глубоких вен выявляется клинически. Например, больные не могут переносить ношение эластического бинта или чулка, а при наложении жгута на бедро в горизонтальном положении больного и одновременном бинтовании эластическим бинтом до верхней трети бедра больные не могут ходить в течение 20 – 30 минут из-за болей и ощущения распираания. Более полную информацию о состоянии венозного кровотока при посттромботическом синдроме дает доплерография и рентгенконтрастная флебография.

Принципы лечения. Основным методом лечения является консервативный. Раз в 5-6 месяцев пациентам проводят курс сосудистой терапии, включающей дезагреганты, антикоагулянты, ангиопротекторы и флеботоники, физиопроцедуры и средства, улучшающие реологию крови. При полной закупорке вен илеофemorального сегмента применяются оперативное лечение по восстановлению венозного оттока от конечности. Чаще всего выполняется операция Пальма: на здоровой конечности выделяется большая подкожная вена, отсекается в нижней трети бедра при сохранении устья. Отсеченный дистальный конец вены проводят над лонным на противоположную сторону и анастомозируют с глубокой веной бедра ниже места стеноза. При этом отток от больной конечности по перемещенной вене осуществляется через глубокие вены второй конечности. Восстановления проходимости вен путем реканализации (как при артериальном тромбозе) не производится в связи с риском тромбозов и опасностью повреждения тонкой венозной стенки.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Недостаточность лимфообращения связана с нарушением проходимости лимфатических сосудов и узлов. Недостаточность лимфообращения может быть первичной и вторичной. Первичная НЛ обусловлена врожденным пороком развития лимфатической системы, встречается она очень редко. Проявляется первичная НЛ в раннем возрасте, но чаще - в период полового созревания, когда постепенно начинается утолщение стоп, голеней, бедер, что и обнаруживается как косметический дефект.

Вторичный лимфостаз обусловлен приобретенными причинами – операцией, воспалительными, паразитарными заболеваниями, метастазами опухоли, гематомами. Причинами вторичного лимфостаза могут быть пиодермия, рожистое воспаление, лимфаденит, трофические язвы, иногда хронические специфические воспалительные процессы – туберкулез, сифилис. При воспалении вначале наблюдается расширение, затем деформация лимфатических сосудов, а при рецидивах воспаления, вследствие образования соединительной ткани, сосуды облитерируются, при удалении лимфатических узлов во время операции у онкологических больных, а также после лучевой терапии. При этом играет роль не только пересечение лимфатических путей, но и рубцовый процесс, сдавливающий лимфатические коллатерали. Нарушение проходимости лимфатических сосудов возникает и при некоторых паразитарных заболеваниях (филяриоз).

Начальные нарушения оттока лимфы приводят к ее застою в лимфатических сосудах, переполнению и расширению их, к функциональной недостаточности клапанов, вследствие чего наступает сброс лимфы в нижележащие отделы, что увеличивает застойные явления, нарушает дренажную функцию лимфатических сосудов и приводит к развитию стойкого отека тканей. При травматическом повреждении лимфатических путей и коллекторов отек может появиться уже на 2 день после операции, но чаще стойкий лимфостаз развивается в течение 6-8 недель. При местных воспалительных процессах отек развивается, как правило, быстро, а через 5-7 дней после купирования воспаления отек постепенно исчезает, но с каждым последующим рецидивом воспаления лимфостаз и отек увеличиваются, формируется слоновость.

При филяриатозе процесс начинается с лимфаденита и лимфангита с постепенным образованием отека, сохраняющегося годами с формированием слоновости. Резко увеличиваются региональные лимфоузлы. В дальнейшем на фоне слоновости развивается экзема, трофические язвы, гиперкератозы кожи.

При осмотре больных с лимфостазом обнаруживается увеличение объема конечности или мошонки. Кожа истончена, блестящая, вначале гладкая. При развитии слоновости появляются папилломатозные разрастания, гиперкератоз, изъязвления.

Дифференциальную диагностику лимфостаза нужно проводить с венозными отеками. При лимфостазе отеки более распространенные, кожные покровы бледные, нет варикозного расширения вен и перенесенного тромбоза глубоких вен в анамнезе. Лимфатический отек более плотный

при пальпации, на месте давления пальцем ямок не остается (как при отеках другого происхождения). Наиболее информативны методом исследования является контрастная лимфография. При лимфостазе обнаруживаются уменьшение просвета лимфатических сосудов, облитерация их.

Принципы лечения. Важное значение имеет лечение основного заболевания, приведшего к лимфостазу. В начальном, как правило обратимом, периоде лимфостаза применяют лечебную физкультуру, массаж, давящие повязки, ограничивают длительность пребывания на ногах. Применяют грязелечение, сероводородные ванны и другие физиотерапевтические процедуры.

При необратимом лимфостазе для восстановления лимфообращения применяют хирургическое лечение с использованием микрохирургической техники. Накладывают анастомозы между лимфатической и венозной системами. При слоновости выполняют пластические операции – иссечение всей рубцово -измененной клетчатки с приживлением полностью освобожденных от жировой клетчатки кожных лоскутов на фасцию.

Причиной образования циркуляторных некрозов может являться нарушение микроциркуляции и нарушение иннервации. Основными заболеваниями, при которых наблюдаются эти нарушения являются диабетическая ангиопатия, системные васкулиты (узелковый периартериит, пурпура Шенляйн - Геноха и др.), пролежни, заболевания и повреждения нервной системы.

Авторский коллектив:



Ю.С. Винник

доктор мед. наук, профессор,
действительный член РАЕН, Заслуженный
врач РФ, заведующий кафедрой общей
хирургии ГОУ ВПО КрасГМА Росздрава



Д.В. Черданцев

доктор мед. наук, профессор



О.В. Перова

доктор мед. наук, доцент

Типография КрасГМА
Заказ № 88
Объем 47 п.л. Тираж 300 экз.