ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)

СБОРНИК ЛЕКЦИЙ ПО ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ
ЧАСТЬ 1

УФА
2019

УДК 617-089(075.8)
ББК 54.5я7
С 23

Рецензенты:
Д.м.н., профессор, заместитель директора Приволжского филиала ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н,Н. Блохина» Минздрава России *М.В. Бурмистров*
Д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России *Д.Б. Демин*

С 23 Сборник лекций по факультетской хирургии: учеб. пособие. Ч.1. / сост.: М.В. Тимербулатов, Л.Р. Аитова, А.А. Ибатуллин, Е.Е. Гришина — Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2019. — 155 с.

Подготовлено в соответствии с ООП по специальности 31.05.01 – Лечебное дело, на основании рабочей программы, действующего учебного плана и в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.01 – Лечебное дело для изучения дисциплины «Факультетская хирургия».

В нем подробно рассматриваются вопросы современного представления об этиологии, патогенезе, диагностики и лечении хирургических болезней. При рассмотрении вопросов диагностики и лечения применяются последние классификации различных хирургических назологических форм. Описаны схемы консервативной терапии в соответствии с разработанными клиническими рекомендациями. В разделе «Хирургическое лечение» рассмотрены современные методы хирургического пособия с акцентом на лапароскопические методики. В конце каждой лекции представлен перечень контрольных вопросов для проверки степени усвоения обучающимися лекционного материала.

Предназначено для обучающихся по специальности 31.05.01 – Лечебное дело.

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

УДК 617-089(075.8)
ББК 54.5я7

© ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2019
© М.В. Тимербулатов, Л.Р. Аитова, А.А. Ибатуллин, Е.Е. Гришина, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Введение…….. 4
Грыжи живота и их осложнения…….. 7
Острый аппендицит…… 31
Осложнения аппендицита и после аппендектомии.
Абсцессы брюшной полости…… 62
Желчнокаменная болезнь…….. 84
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки…… 109
Осложнения язвенной болезни желудка и
двенадцатиперстной кишки…… 130
Список литературы……. 153

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы выпущено в свет ряд фундаментальных учебных пособий, учебников, которые являются современными и актуальными источниками информации по хирургическим болезням. Среди них можно отметить новый учебник по хирургии под ред. Н.М. Кузина и ряд других. Кроме того, значительно облегчился процесс получения профессиональных знаний в связи с бурным развитием информационного поля в глобальной сети. Не имея в виду неспециализированные ресурсы, рассчитанные на обывательский контингент, можно обнаружить большое количество профессиональных сайтов, на которых после регистрации, можно получить новейшую информацию, включая как теоритические данные, так и видео – и другие иллюстративные материалы. В свете развития системы непрерывного медицинского образования, успешно развивается система интернет-обучения — лекции, вебинары, он-лайн трансляции и контролирующие программы. Наряду с несомненными преимуществами, это состояние дел имеет и свои недостатки. Большое количество информации порой затрудняет выбор наиболее оптимального источника, который бы наряду с лаконичностью и объективностью, был современным и всеобъемлющим. Таким образом, логично предоставить информационные материалы, которые в краткой форме отражали бы современные данные по изучаемому предмету. В свете современных тенденций, необходимо изучение хирургических заболеваний в соответствии с современными клиническими рекомендациями, которые прописаны ассоциациями профессионалов-специалистов (Российское общество хирургов), как алгоритм действий для диагностики и лечения. В данном сборнике мы не претендуем на оригинальность. Безусловно, к общеизвестным основам изучаемого предмета, мы добавили собственные данные, основанные на опыте нашей хирургической клиники. Мы считаем, что надо дать канву, ведь даже в учебниках для подготовки к одному занятию необходимо собрать материал по разным источникам. Также одной из задач является унифицирование подготовки к занятиям вне зависимости от преподавателя. При разборе тем, обучающиеся должны быть достаточно подготовлены в теоретических аспек-

тах — анатомии, физиологии, биохимии и других разделах, так как, разбирая хирургические вопросы заболеваний на занятии, мы не имеем возможности подробно повторять вопросы, которые уже были детально изучены на младших курсах.

Надеемся, что данное учебное пособие — сборник лекций по факультетской хирургии Башкирского государственного медицинского университета станет полезным источником информации для подготовки к экзаменам и будущей практической деятельности.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с ООП по специальности 31.05.01 — Лечебное дело, на основании рабочей программы, действующего учебного плана и в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.01 — Лечебное дело для изучения дисциплины «Факультетская хирургия».

Пособие призвано сформировать у обучающихся по специальности 31.05.01 — Лечебное дело, дисциплины «Факультетская хирургия» следующие общепрофессиональные и профессиональные компетенции:

– ОПК-4 — способность и готовность реализовать этические и деонтологичские принципы в профессиональной деятельности;

– ПК-5 — готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания;

– ПК-8 — способность к определению тактики ведения пациентов с различными нозологическими формами;

– ПК-10 — готовность к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи.

В результате изучения пособия обучающиеся должны:

- знать:

– правила врачебной этики, этические и деонтологические аспекты врачебной деятельности, правовые аспекты конфиденциальности информации;

– современные методы лабораторного и инструментального обследования больных с язвенным колитом (ЯК);

– терапевтические мероприятия при ЯК у взрослого населения, показания к оперативному лечению больных ЯК;

– комплекс хирургических методов лечения;

- уметь:

– реализовывать этические и деонтологические аспекты врачебной деятельности в общении с медицинским персоналом, пациентами и их родственниками;

– провести физикальный осмотр, клиническое обследование, анализ результатов современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных с ЯК;

– провести необходимые при данной патологии лечебные мероприятия, оказать неотложную помощь при возникновении осложнений ЯК;

– осуществить алгоритм выбора хирургических мероприятий пациентам с ЯК;

- владеть:

– навыками общения с коллегами, средним и младшим медицинским персоналом, больными детьми и подростками, их родственниками;

– методикой обследования больного и интерпретацией лабораторно-клинических исследований;

– навыками мониторирования эффективности проводимой терапии при ЯК, навыками диагностики и купирования жизнеугрожаемых состояний;

– навыками алгоритмического выбора медикаментозной терапии и хирургической тактики.

ГРЫЖИ ЖИВОТА И ИХ ОСЛОЖНЕНИЯ

Грыжей живота называют выпячивание органов брюшной полости за ее пределы вместе с париетальным листком брюшины.

Учение о грыжах выделено в отдельный раздел хирургии, который называется «герниология», от лат. hernia — грыжа. Существуют общества герниологов, проводятся специализированные научно-практические конференции, издаются периодические журналы, посвященные герниологии.

Грыжи встречаются чрезвычайно часто — у 6–7% всех мужчин и 2,5% всех женщин мира, что составляет около 550 млн. человек. Оперативное лечение грыжи — одно из наиболее часто выполняемых оперативных пособий в мире, уступает лишь аппендэктомии.

Грыжами страдают в основном (40%) лица трудоспособного возраста, что обычно связано с физическим трудом. Современные условия жизни (низкая физическая активность, увеличение продолжительности жизни) обуславливают неуклонное увеличение количества пациентов с грыжами.

История. Ввиду наружного расположения, грыжу можно отнести к одному из древнейших известных заболеваний, которое, в связи с тяжелым физическим трудом, было широко распространено. Первое письменное упоминание о грыже живота относится примерно к 1552 году до н.э. Описание грыж встречается в работах Гиппократа (V век до н.э.), Клавдий Гален (I век н.э.) предложил термин «грыжа» и концепцию происхождения грыжи. Корнелиус Цельс (I в. н.э.) дал определение грыжи, как выпячивания внутренностей через приобретенные и врожденные «ворота» и назвал ее «hernia».

В последующем предпринимались многочисленные попытки безоперационной коррекции грыж с помощью ношения различных приспособлений на область грыжевого выпячивания, что, в принципе, иногда используется и сейчас.

В средние века лечением грыж занимались в основном цирюльники и, так называемые, «кильные лекари» или «грыжесеки». Лечение производилось только при возникновении осложнений и при очень больших размерах грыжи. При этом грыжа иссекалась вместе с органами, находящими-

ся в грыжевом мешке, при пахово-мошоночных грыжах удалялось яичко, перевязка грыжевого мешка производилась вместе с семенным канатиком. Большинство таких «операций» заканчивались летальным исходом или, в лучшем случае, превращали пациента в калеку.

Первые попытки приближения к современным представлениям в герниологии были сделаны в эпоху Возрождения Амбруазом Паре (1510–1590), Пьером Франко (1500–1565), Каспаром Страмайером (XVI в.), которым был издан иллюстрированный манускрипт «Practice copiosa» (1559), посвящённый лечению грыж.

В начале XIX века были заложены анатомические основы хирургии грыж, высказаны первые предположения о патогенезе и этиологии грыж в научных работах A. Cooper, 1804; F. Hesselbach, 1816, C. Langenbeck, 1821, именами которых названы многие анатомические образования паховой и бедренной областей. В конце XIX века были произведены первые операции при паховых грыжах, основные принципы которых используются и по сей день.

Фундаментальные принципы современного лечения грыж — послойного, однородного сшивания тканей — дефекта апоневроза «край в край», были заложены Эдуардо Бассини (E. Bassini) (1890). В России А.А. Бобров произвел первую операцию при паховой грыже в 1892 г. Postemski (1887), Wolfer (1892), Girard (1894), С.И. Спасокукоцкий (1902) разработали способы оперативного лечения паховых и бедренных грыж, именами которых названы разработанные ими методики, многие из которых дошли и до наших дней.

В 1939 году опубликована методика оперативного лечения паховых грыж местными тканями Shouldice E., которая многие годы являлась наиболее распространенным способом пластики паховых грыж местными тканями.

Пластика грыжевого дефекта местными тканями сопровождалась довольно большим количеством рецидивов вследствие натяжение тканей, поэтому прогрессивным методом стало использование сетчатого материала по типу «заплатки». При паховых грыжах способ пластики, при котором в качестве протеза использовалась полипропиленовая сетка, был назван именем Lichtenstein I. (1987), который хоть и не был автором этого метода, но получил известность во всем мире благодаря своим публикациям по этой теме.

Последнее десятилетие прошлого столетия ознаменовалось внедрением в клиническую практику способов лапароскопического лечения паховых, послеоперационных и других видов грыж. Еще в 1979 году R. Ger произвел лапароскопическое ушивание внутреннего пахового кольца эндостеплером, в 1990 г. R. Schultz впервые в мире произвел лапароскопическую протезирующую герниопластику, в 1993 году R. Fitzgibbons — лапароскопическую предбрюшинную протезирующую герниопластику, в 1993 году J. Mc.Kermnan эндовидеохирургическую экстраперитонеальную протезирующую герниопластику.

В настоящее время прогресс в герниологии заключается в применении композитных протезирующих материалов с противоспаечным покрытием, позволяющих устанавливать сетчатый протез непосредственно в брюшную полость.

Тем не менее, несмотря на колоссальный прогресс в герниологии, актуальность выражения Теодора Бильрота 1878 года, до сих пор не потеряло своей актуальности: «Если можно было бы производить искусственные ткани, идентичные свойствам человеческой фасции или сухожилия, мы бы решили тайну радикального лечения грыжи».

Грыжи бывают наружными и внутренними. *Наружная грыжа* — это выпячивание органов брюшной полости вместе с париетальным листком брюшины при сохранении целостности кожных покровов. Также различают *внутренние грыжи*: диафрагмальные (пищеводного отверстия, аорты, нижней полой вены парастернальные); в брюшной полости в карманах брюшины и складках – большого и малого сальника; межпетельные; слепой кишки; гепатодуоденальные; брыжейки тонкой и сигмовидной кишки; сальникового (винслова) отверстия; придатков и связки матки; карманов связки Трейца; recessici recti. Внутренние грыжи изучаются на старших курсах.

Составными частями грыжи являются: грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. *Грыжевые ворота* — это отверстие в мышечно-апоневротическом слое (дефект), через которое происходит выпячивание органов, находящихся в брюшной полости, вместе с париетальной брюшиной.

Формируют грыжевые ворота апоневротические, мышечные, мышечно-апоневротические (паховый канал), костно-мышечно-апоневротические ткани (запирательный канал, седалищные грыжи). Форма грыжевых ворот может быть различной, но чаще она овальная, круглая, щелевидная или треугольная. Размеры грыжевых ворот могут достигать в диаметре до 30 см и более при послеоперационных грыжах и диастазах прямых мышц живота. Грыжевые ворота находятся в «слабых местах» — естественных анатомических образованиях (паховые ямки, пупочное, бедренное кольца, треугольник Пети, промежуток Грюнфельда-Лесгафта и др.) или образуются в результате различных патологических состояний.

Грыжевой мешок — это выпячивание париетальной брюшины через грыжевые ворота. Составными частями грыжевого мешка являются шейка — проксимальный отдел, находящийся в грыжевых воротах, тело — наиболее широкая часть, располагающаяся непосредственно под кожей и дно — дистальная часть мешка.

Если одной из стенок мешка является полый орган (мочевой пузырь, слепая кишка, сигмовидная кишка, т.е. органы, частично покрытые брюшиной), то такую грыжу называют «скользящей грыжей». Опасность скользящих грыж проявляется во время операции, когда при вскрытии грыжевого мешка можно повредить полый орган, что закончится наложением кишечной стомы при повреждении толстой кишки или ушиванием мочевого пузыря.

Грыжевое содержимое — это орган брюшной полости, который находится в грыжевом мешке. Обычно им являются мобильные органы: сальник, петли тонкой кишки, сигмовидная, поперечная ободочная и слепая кишки, аппендикс, меккелев дивертикул (Литре гр.), придатки матки, матка.

Классификация наружных грыж:

а) по локализации — паховые, бедренные, пупочные, грыжи белой линии живота и грыжи редкой локализации (спигелевой линии, боковые, поясничные, седалищные, мечевидного отростка, запирательного отверстия, промежностные и др.);

б) по этиологии: врожденные — паховые и пупочные (на курсе детской хирургии); приобретенные, которые делятся на предуготовленные, возникающие в «слабых местах» брюшной стенки; послеоперационные, возникающие в области послеоперационных рубцов после операций на органах брюшной полости; травматические — возникают после травмы брюшной стенки в различных ее участках без нарушения целостности кожных покровов, но с повреждением других анатомических слоев, кроме брюшины;

в) неосложненные, к которым относятся вправимые грыжи — грыжевое содержимое свободно перемещается и вправляется в брюшную полость; частично вправимая и невправимая (в результате длительного грыженосительства и спаечного процесса между грыжевым мешком и грыжевым содержимым) и осложненные — к основным осложнениям относят: ущемление, копростаз, воспаление грыжевого мешка, оболочек или содержимого с исходом в флегмону грыжевого мешка;

г) по степени развития: 1 ст. — начинающаяся (incipiens) только ворота; 2 ст. — неполная (incompleta) грыжа имеет все составные части и не выходит >2/3 толщины брюшной стенки; 3 ст. — полная (completa); 4 ст. — большая (magna); 5 ст. — огромная (permagna) или гигантская.

Этиология грыж — основная причина развития грыж — нарушение динамического равновесия между внутрибрюшным давлением и способностью стенок живота ему противодействовать. В норме баланс поддерживается тонусом мышц диафрагмы и брюшного пресса, который удерживает органы брюшной полости внутри брюшной полости (домен), несмотря на повышение внутрибрюшного давления и наличие «слабых мест».

Различают общие и местные факторы образования грыж. Общие факторы делятся на две группы:

а) предрасполагающие факторы — наследственная предрасположенность (особенности анатомического строения брюшной стенки примерно у 20-25% больных (А.П. Крымов), врожденная слабость соединительной ткани — коллагенозы (системное заболевание — множественные грыжи различных локализаций, плоскостопие, варикозное расширение подкожных и геморроидальных вен, недоразвитие скелетной мускулатуры); осо-

бенности конституции человека (астенический тип предрасположен к развитию косых паховых, пупочных и бедренных грыж, гиперстенический – эпигастральных и прямых паховых грыж); половые (мужчины более предрасположены к развитию паховых грыж, остальные грыжи чаще возникают у женщин); возрастные различия в строении тела (у детей неокрепшая передняя брюшная стенка, врожденная патология; у пожилых - дряблость, атрофия мышечно-апоневрозного слоя); слабое телосложение со сниженным тонусом мышц, истощение (уменьшение жировой ткани приводит к увеличению размеров «слабых мест» передней брюшной стенки в сочетании с атрофией мышц); ожирение (атрофия мышц), беременность (перерастяжение передней брюшной стенки, особенно в области белой линии живота и пупочного кольца);

б) производящие факторы, которые повышают внутрибрюшное давление и снижают биомеханические свойства брюшной стенки (тяжелый физический труд, трудные роды, хронический кашель, длительные запоры, рвота, затруднение мочеиспускания.

Местные факторы — это места выхода грыж, которые, несмотря на равномерность воздействия внутрибрюшного давления на брюшную стенку, выходят только в определенных местах (см. грыжевые ворота).

Клиника и диагностика неосложненных грыж. Больной предъявляет жалобы на опухолевидное выпячивание, увеличивающееся при напряжении, в положении стоя, боли различного характера в области грыжи, усиливающиеся при физической нагрузке, при выхождении внутренностей и вечером. По мере постепенного увеличения грыжи, жалобы становятся более выраженными, грыжа ограничивает нормальную жизнедеятельность и перемещение. В большинстве случаев, в связи с наружным расположением заболевания, для установления диагноза «грыжа» достаточно внешнего осмотра, при котором определяем форму и размеры грыжевого выпячивания в положении стоя. Определенные сложности в определении грыжи могут возникать у больных с выраженным ожирением, когда грыжевой дефект сложно определить в массиве подкожной клетчатки. Длительное течение заболевание и большие размеры грыжи вследствие

нарушения кровообращения могут вызвать образование на кожных покровах над грыжей расширенной венозной сети, опрелостей, ссадин, мацераций, трещин и изъязвлений. Затем продолжаем осмотр лежа. При этом определяем вправляемость грыжи путем вправления грыжи через грыжевые ворота. После вправления пальпаторно определяем локализацию и диаметр грыжевых ворот. При небольших размерах грыжи, она вправляется самостоятельно в покое, либо появляется только при натуживании. Выслушивание перистальтики в грыжевом мешке при аускультации и определение тимпанита при перкуссии, свидетельствует о присутствии петель кишечника в грыжевом мешке и, напротив, притупление перкуторного звука – о наличии в мешке большого сальника. Дифференциальная диагностика проводится с паховым лимфаденитом, новообразованиями передней брюшной стенки (чаще липомы), релаксацией передней брюшной стенки без грыжевых ворот.

Компьютерная томография, безусловно, не является основным методом диагностики, но может быть использована для определения соотношения объема брюшной полости к объему грыжевого мешка, что особенно важно при больших и гигантских грыжах. Можно четко определить грыжевой мешок, выходящий за пределы брюшины в подкожную жировую клетчатку.

Лечение. У больных с наружными грыжами, оперативное лечение в плановом порядке является методом выбора, которое является единственным радикальным методом лечения с целью улучшения качества жизни пациентов и предупреждения серьезных осложнений заболевания. Затягивание хирургического лечения приводит лишь к увеличению размеров грыжи, появлению неблагоприятного соматического фона, т.к. со временем человек не становится моложе и здоровее.

Консервативные мероприятия при грыжах ограничены ношением бандажа, что, безусловно, не приводит к излечению больных. Негативным последствием постоянного ношения бандажа является атрофия мышц передней брюшной стенки, которые при наличии бандажа не выполняют функцию поддерживания брюшной стенки.

К противопоказаниям к плановому грыжесечению относятся:

1) запущенные формы злокачественных новообразований, асцит;

2) декомпенсированные стадии заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной системы, печени, почек;

3) экзематозные мокнущие поражения кожи в области грыжесечения;

4) беременность;

5) возраст до 6 месяцев.

В настоящее время противопоказания к плановой операции, благодаря развитию анестезиологической службы, существенно снижены, что позволяет выполнять операции больным с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, больным пожилого и старческого возрастов.

Основными этапами грыжесечения являются:

1) оптимальный операционный доступ к грыжевому мешку (разрез кожи), как правило, над грыжевым мешком;

2) обработка грыжевого мешка (выделение, вскрытие мешка, вправление грыжевого содержимого в брюшную полость, перевязка или лучше прошивание мешка у шейки и иссечение мешка);

3) пластика грыжевых ворот;

4) восстановление целостности кожных покровов.

Все способы операций при грыжах отличаются операционным доступом и методом пластики. Методы пластики делятся по принципу преимущественного использования вида ткани для закрытия грыжевых ворот. В зависимости от используемых для закрытия дефекта тканей различают:

1) фасциально-апоневротическая;

2) мышечно-апоневротическая;

3) мышечная;

4) пластика с помощью дополнительных биологических или синтетических материалов (аллопластика, эксплантация);

5) комбинированная (использование аутотканей и чужеродных тканей). Первые три метода объединяются в аутопластические, а остальные два принято называть аллопластическими.

Более подробно необходимо остановиться на паховых грыжах ввиду их распространенности. Паховое грыжесечение занимает 3 место по количеству операций в общехирургическом стационаре (8-24% от всех операций). В структуре грыж живота паховые грыжи составляют 50,7-75%.

Хирургическая анатомия паховой области более подробно изучается на курсе топографической анатомии. Тем не менее, определим некоторые ориентиры, необходимые для понимания патогенеза заболевания и методик восстановления нарушенных образований. В паховом треугольнике, образованным сверху поперечной линией от границы наружной и средней трети паховой (пупартовой) связки к прямой мышце живота, медиально — наружным краем прямой мышцы живота, снизу — паховой связкой, находится паховый канал. Он представляет собой щель между широкими мышцами живота, в котором у мужчин проходит семенной канатик, а у женщин — круглая связка матки, имеет косое направление — сверху вниз, снаружи внутрь и сзади наперед. В паховом канале различают 4 стенки. Паховый промежуток расположен между верхней и нижней стенками пахового канала. Форма пахового промежутка может быть овально-щелевидной (60%) и треугольной (40%). Наиболее склонными к образованию паховых грыж являются высокие треугольные паховые промежутки. Также необходимо ориентироваться в наружном и внутреннем отверстиях пахового канала, строении паховой и лакунарной связок.

В анатомическом плане различают косую и прямую паховую грыжу. Целесообразно разобрать строение паховой области со стороны брюшной полости. Косая паховая грыжа проходит через латеральную паховую ямку, через внутреннее паховое кольцо, т.е. вовнутрь пахового канала идет в составе элементов семенного канатика. При осмотре выпячивание имеет продолговатую форму, расположено по ходу пахового канала и при длительном течении опускается в мошонку. При больших паховых грыжах у мужчин половина мошонки со стороны грыжи резко увеличена, кожа ее растянута, половой член уклоняется в противоположную сторону, а при гигантских грыжах он скрывается в складках кожи. По степени продвижения наружных косых грыж различают:

1) канальные,

2) постканальные,

3) пахово-мошоночные.

Вариантом косых паховых грыж являются врожденные грыжи. В норме во внутриутробном развитии после опущения яичек в мошонку у мальчиков происходит заращение влагалищного отростка брюшины. Если этого не происходит, его полость свободно сообщается с брюшной полостью, создавая возможность для беспрепятственного выхождения органов в полость влагалищного отростка в мошонку.

Прямая паховая грыжа выходит из брюшной полости через медиальную ямку, выпячивая поперечную фасцию кпереди (заднюю стенку пахового канала) и она не опускается в мошонку. Нередко данная грыжа бывает двусторонней. При осмотре определяется округлое или овальное образование у корня мошонки над медиальной частью паховой связкой, рядом с наружным краем лона, которое постепенно увеличивается в диаметре. Итак, принципиальными анатомическими различиями косой и прямой паховых грыж являются грыжевые ворота и расположение грыжевого мешка по отношению к элементам семенного канатика.

Осмотр начинается с инвагинации мошонки II или III пальцем в положении стоя и лежа, пальпируется лонный бугорок, далее палец продвигается вперед и кзади к наружному отверстию пахового канала. В норме наружное отверстие пропускает кончик пальца. При грыже диаметр отверстия расширяется до 2-3 см и более, пропуская 2-3 пальца, а при гигантских грыжах и всю кисть. Не извлекая пальцы, хирург предлагает больному потужиться или покашлять. При этом он ощущает толчкообразное давление на верхушку пальца — симптом кашлевого толчка. Определение этого симптома особенно важно в диагностике начальной и канальной грыж. Затем хирург другой рукой захватывает у корня мошонки и слегка подтягивает семенной канатик, а больного опять просит потужиться. Если имеется косая грыжа, то выпячивание проявляется кнаружи от семенного канатика, а если прямая, — кнутри от него. При резком расширении пахового кольца палец легко продвигается по ходу грыжи. Если грыжа косая,

то расширенный ход повторяет направление семенного канатика, а если прямая, то палец направляется прямо, проникая в паховый промежуток.

Предложено более 300 способов пластики пахового канала, большинство из которых имеет историческое значение. Разделим способы оперативного лечения на три основные группы:

1) пластика местными тканями (Бассини, Кукуджанов, и др., Шоулдайс). Ранее выделяли пластику передней и задней стенок пахового канала, но пластика передней стенки в настоящее время утратила практическое значение;

2) открытые протезирующие (ненатяжная пластика по Лихтенштейну);

3) лапароскопические — без использования (Nyhus) и с использованием аллотрансплантатов (TAPP, TEP).

Важными принципами хирургического лечения паховых грыж являются: полное вскрытие пахового канала; высокое удаление грыжевого мешка; восстановление внутреннего отверстия пахового канала до нормальных размеров при его расширении или разрушении; восстановление поперечной фасции; послойное сшивание рассеченных тканей.

Ход операции — разрез кожи производят параллельно и выше на 2 см паховой связки, по линии от передне-верхней подвздошной кости до лонного симфиза. После рассечения подкожной клетчатки, рассекают апоневроз наружной косой мышцы живота. Далее производится выделение и обработка грыжевого мешка. При прямой паховой грыже семенной канатик берут на держалку и отводят в латеральную сторону. При косой грыже вначале расслаивают оболочку семенного канатика, и среди его элементов обнаруживается грыжевой мешок. После рассечения грыжевого мешка органы, находящиеся в нем, вправляют в брюшную полость. Прошивают и перевязывают шейку мешка. При прямой паховой грыже допустимо погрузить грыжевой мешок в брюшную полость, не вскрывая его. Следующим этапом операции является пластика пахового канала.

Наибольшее распространение при паховых грыжах получили способы пластики задней стенки пахового канала: Бассини, Кукуджанова, Лихтенштейна.

Способ Бассини. По сути принцип данной операции заключается в ушивании пахового промежутка путем сшивания верхней и нижней стенок пахового канала.

Способ Кукуджанова. Тоже, что Бассини, но сшивают еще и бедренное кольцо. Накладывают узловые швы на паховую, гребенчатую, лакунарную связки, затем сшивают паховую связку с нижним краем внутренней косой мышцы живота.

Применение этих, т.н. «натяжных» методов пластики имеет ряд значительных недостатков, таких как стабильно высокий уровень рецидивов, выраженный болевой синдром после операции. Это объясняется тем, что после операции сшиваемые ткани оказываются в условиях чрезмерного натяжения. Оптимальным способом решения этой проблемы являются протезирующие методы пластики задней стенки пахового канала. Наибольшее распространение получил *метод Лихтенштейна*. При этом после выделения семенного канатика на заднюю стенку пахового канала фиксируется раскроенный сетчатый трансплантат из полипропилена. Упрощенное объяснение методики заключается в том, что при пластике местными тканями дефект закрывается путем сшивания верхней и нижней стенок пахового канала, а при способе Лихтенштейна к этим структурам пришивается полипропиленовая сетка в виде «заплатки» прямоугольной формы. Применение данной методики позволило значительно снизить уровень рецидивов заболевания.

Современным методом является лапароскопическое грыжесечение с протезирующей пластикой. Способ коренным образом отличается от традиционных методик, и протезирующая сетка устанавливается непосредственно в месте начала грыжи в предбрюшинном пространстве.

Бедренные грыжи встречается чаще у женщин, имеют высокую склонность к ущемлению. Пространство, расположенное между паховой связкой, подвздошной и лобковой костями содержит два отдела — латеральный — мышечная лакуна и медиальный — сосудистая лакуна. Теоретически бедренная грыжа может выйти в любом участке сосудистой и мышечной лакун, но наиболее вероятными грыжевыми воротами является

бедренное кольцо, которое ограничено латерально бедренной веной, медиально — лакунарной связкой, сзади — гребенчатой связкой, спереди — паховой связкой. Ширина у женщин — 18 мм, у мужчин — 12, что объясняет большую частоту бедренных грыж у женщин. Бедренный способ оперативного лечения по Бассини. Разрез 8–10 см производят параллельно и ниже паховой связки. Выделяют грыжевой мешок, который определяется ниже паховой связки, проводят его обработку. Узловыми швами сшивают паховую, гребенчатую и лакунарную связки, отводя в сторону бедренную вену.

Пупочные грыжи — выхождение органов брюшной полости, покрытых париетальным листком брюшины, через пупочное кольцо под кожу.

Пупочное грыжесечение *по способу Мейо*. Производят окаймляющий пупок поперечный разрез, выделяют грыжевой мешок. Обрабатывается грыжевой мешок. Выделяют грыжевые ворота (пупочное кольцо). Грыжевой дефект закрывается узловыми П-образными швами в поперечном направлении с созданием дупликатуры, у которой нижний лоскут находится под верхним.

Пупочное грыжесечение *по способу Сапежко*. Разрез кожи и подкожной клетчатки выполняется продольно, по средней линии, огибая пупок слева. После обработки грыжевого мешка пупочное кольцо сшивают в продольном направлении с формированием дупликатуры апоневроза.

Также существует *способ Лексера,* который предполагает наложение кисетного шва на пупочное кольцо и применяется в основном у детей.

При больших размерах грыжевых ворот показана пластика грыжевых ворот полипропиленовой сеткой, которая устанавливается на мышечно-апоневротический слой (onlay). При этом сетка будет находится в подкожной клетчатке, что чревато осложнениями в виде нагноения и сером; в мышечно-апоневротическом слое (inlay); ниже мышечно-апоневротического слоя с отграничением сетки от органов брюшной полости брюшиной (частью грыжевого мешка) или реже прядью большого сальника, при котором дефект апоневроза может быть не ушит (sublay). Перспективными методами являются лапароскопическая пластика специальной композитной полипропиленовой сеткой, которая имеет противоспаечное по-

крытие и устанавливается в брюшную полость (IPOM) или позади прямой мышцы живота (E-MILOS).

Осложнения грыж.

Невправимость проявляется в постоянном нахождении грыжевого содержимого в грыжевом мешке, которое не ущемляется, но в покое в брюшную полость не вправляется. Основной причиной этого является сращение содержимого с грыжевым мешком и грыжевого мешка с окружающими тканями. Возникает в результате длительного существования грыжи.

Воспаление грыжи — редкое осложнение. Инфекция попадает через повреждения кожи (эрозии, эскориации), при воспалении внутренних органов в грыже, чаще червеобразного отростка, дивертикула Меккеля (грыжа Литтре), придатков матки. Лечение — вскрытие гнойника, аппендэктомия или дивертикулэктомия в грыже. Если гнойно-некротический процесс в грыжевом мешке распространяется на другие ткани, включая подкожную клетчатку и кожу, то формируется флегмона грыжевого мешка, а после ее вскрытия кишечный свищ. Операция Замтера через средне-срединную лапаротомию резецируют кишку, находящуюся в грыжевом мешке и формируют межкишечный анастомоз. Над грыжей рассекают кожу, клетчатку, грыжевой мешок, удаляют гной, осторожно рассекают грыжевые ворота, извлекают и удаляют ущемленную и резецированную кишку. Выделение грыжевого мешка не производят.

Копростаз — осложнение, встречающееся в основном у пожилых пациентов. При этом внутри грыжевого мешка происходит скопление каловых масс в кишечной петле, которой чаще является толстая (сигмовидная) кишка. Копростаз при прогрессировании может приводить к ущемлению. Клинически проявляется постепенным нарастанием болевого синдрома, увеличением размеров грыжи на фоне симптомов частичной кишечной непроходимости. Лечение — очистительные и сифонные клизмы.

Ущемление — сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах. Ущемление развивается у 8-20 % больных с наружными грыжами живота. Среди пациентов преобладают лица пожилого и преклонного возрас-

та. Летальность достигает 10 %. Это наиболее важная клиническая форма осложнений грыж, которая требует экстренного оперативного вмешательства. Чаще всего ущемлению подвергаются наиболее мобильные органы брюшной полости — пряди большого сальника и петли тонкой кишки. В данном разделе мы в основном будем говорить об ущемлении кишки, как о наиболее опасном состоянии при ущемлении. При ущемлении органы в грыжевом мешке, подвергаются сдавлению в области его шейки, которые приводят к расстройствам крово- и лимфообращения, что может привести к некрозу ущемленных органов. Наиболее частый вид ущемления — эластический. Возникает из-за внезапного резкого повышения внутрибрюшного давления (кашель, поднятие тяжестей и т.д.), при котором происходит кратковременное увеличение грыжевых ворот, в результате чего в грыжевой мешок выходит больше чем обычно внутренностей. После того, как грыжевые ворота сокращаются до обычных размеров, внутренности не успевают вернуться в брюшную полость. Каловое ущемление чаще является следствием копростаза. Приводящая петля кишки в грыжевом мешке постепенно расширяется от кишечного содержимого, которое сдавливает отводящую петлю, вызывая нарушение ее крово- и лимфообращения.

Атипичными формами ущемления являются пристеночное (рихтеровское) (hernia Richter), ретроградное (hernia Maidl). При пристеночном ущемлении в грыжевой мешок попадает не вся петля кишки, а лишь часть ее стенки по противобрыжеечному краю. При ретроградном ущемлении ущемляется не только брыжейка находящейся в грыжевом мешке, но, что особенно важно, брыжейка кишки, находящейся в брюшной полости. Поэтому важно, если в грыжевом мешке находятся две кишечные петли, осмотреть связующую петлю до погружения петель в брюшную полость.

В момент ущемления в грыжевом мешке образуется замкнутая полость, содержащая орган или органы, в которых нарушено кровоснабжение. На месте сжатия кишечной петли, сальника и других органов образуется так называемая странгуляционная борозда, которая остается хорошо заметной даже после ликвидации ущемления. Она обычно хорошо видна

как в области приводящего и отводящего отделов кишки, так и в соответствующих участках брыжейки.

Первоначально, в результате нарушения кровоснабжения в кишке возникает венозный стаз, который вскоре вызывает отек всех слоев кишечной стенки. Одновременно происходит диапедез форменных элементов крови и плазмы как внутрь просвета ущемленной кишки, так и в полость грыжевого мешка. В замкнутом просвете ишемизированной кишки начинается процесс разложения кишечного содержимого, характеризующийся образованием токсинов. Ущемленная петля кишки довольно быстро, в течение нескольких часов (при эластическом ущемлении), подвергается некрозу, который начинается со слизистой, затем поражает подслизистый слой, мышечную и в последнюю очередь серозную оболочку. Об этом необходимо помнить, оценивая её жизнеспособность.

Жидкость, которая скапливается при ущемлении в замкнутой полости грыжевого мешка (за счет транс- и экссудации), получила название грыжевой воды. Вначале она прозрачна и бесцветна (серозный транссудат), однако по мере пропотевания форменных элементов грыжевая вода приобретает розовую, а затем и красно-бурую окраску. Некротизированная стенка кишки перестаёт служить барьером для выхождения микробной флоры за ее пределы, вследствие этого экссудат в конечном итоге приобретает гнойный характер с колибациллярным запахом. Подобное гнойное воспаление, развившееся в поздних стадиях ущемления, распространяющееся на окружающие грыжу ткани получило укоренившееся, но не совсем точное название «флегмона грыжевого мешка».

При ущемлении страдает не только часть кишки, находящаяся в грыжевом мешке, но и ее приводящий отдел, расположенный в брюшной полости. В результате развития кишечной непроходимости в этом отделе скапливается кишечное содержимое, которое растягивает кишку, и стенка её резко истончается. Развивается ишемия в стенке кишки от перерастяжения.

Возникшая в результате ущемления, странгуляционная непроходимость является одним из наиболее тяжелых видов кишечной непроходимости, особенно при ущемлении тонкой кишки. В этом случае ранняя много-

кратная рвота быстро приводит к обезвоживанию организма, потере жизненно важных электролитов и белковых ингредиентов. Кроме того, сдавление нервных элементов брыжейки ведет к возникновению тяжелого болевого шока вплоть до того момента, пока не произойдет некроз кишки и ущемленного отдела брыжейки. Эти изменения и поражение приводящего отдела кишки связаны с опасностью развития не только флегмоны грыжевого мешка, но и гнойного перитонита.

Перечисленные факторы определяют высокий уровень летальности, который сохраняется при ущемленных грыжах, что свидетельствует о необходимости не только раннего оперативного вмешательства, но и проведения энергичной корригирующей послеоперационной терапии.

Основными симптомами ущемления грыжи являются внезапно возникшая боль в области грыжи, Характер боли весьма интенсивный, вплоть до болевого шока. Грыжа перестает вправляться в брюшную полость. Рвота вначале однократная, имеет рефлекторный характер, а затем, по мере развития кишечной непроходимости, становится многократной, неукротимой, со зловонным запахом. При осмотре в области грыжевых ворот определяется невправимое, напряженное, резко болезненное выпячивание. При перкуссии определяется притупление, если в грыжевом мешке содержится жидкость и сальник, или тимпанит, если в мешке находится раздутая петля кишки. При ущемлении паховой грыжи данное образование пальпируется в наружном отверстии пахового канала. При паховых грыжах определяется симптом Барышникова, который заключается в возникновении или усилении острой, режущей боли во время поднятия вытянутой ноги на стороне ущемления, что объясняется сокращением сухожилий и мышц, окружающих грыжевые ворота, которые максимально суживаются и еще больше сдавливают ущемленную кишку.

При возникновении явлений кишечной непроходимости, через 2-3 часа после начала ущемления, отмечаются схваткообразные боли в животе, его ассиметрия, усиление кишечной перистальтики («металлический оттенок»), шум падающей капли (симптом Спасокукоцкого), шум плеска (Склярова) и Обуховской больницы, симптом Валя и другие симптомы

кишечной непроходимости. Появляются симптомы интоксикации («лицо Гиппократа», лейкоцитоз, тахикардия, тахипное, температура). В последующем перистальтика ослабевает, живот становится вздутым, больной становится вялым, эйфоричным.

Дифференциальную диагностику следует проводить с невправимой грыжей, паховым лимфаденитом и метастазами опухоли в паховые лимфатические узлы. При невправимой, длительно существующей грыже боли являются частым симптомом, но признаки кишечной непроходимости отсутствуют, состояние больного вполне удовлетворительное, грыжевое выпячивание не напряжено, мягкоэластической консистенции. При малейшем сомнении необходимо считать грыжу ущемленной и оперировать больного в экстренном порядке.

Ущемленная грыжа подлежит экстренному оперативному вмешательству. Единственным противопоказанием к операции является агональное состояние больного. Насильственное вправление ущемленной грыжи недопустимо, так как может вызвать кровоизлияние в мягкие ткани, стенку кишки и брыжейку, тромбоз сосудов, отрыв брыжейки, перфорацию кишки. Кроме того, подобная попытка может привести к мнимому вправлению грыжи. Лишь в исключительных случаях, когда больной категорически отказывается от операции или имеются такие заболевания как свежий инфаркт миокарда, нарушению мозгового кровообращения, а с момента ущемления прошло не более 1–1,5 часов, допустимо применение некоторых консервативных мер: введение подкожно 1 мл 0,1 % раствора атропина; опорожнение мочевого пузыря; теплая очистительная клизма; обкалывание тканей вблизи грыжевых ворот 0,25 % раствором новокаина; приподнимание таза.

Особенности проведения хирургического вмешательства. Экстренная операция при ущемленной грыже имеет ряд принципиальных отличий от планового грыжесечения. Следует помнить, что первоочередной задачей хирурга при этом является возможно более быстрое обнажение и фиксация ущемленного органа во избежание ускользания его в брюшную полость при последующих манипуляциях в области грыжевых ворот и лик-

видации ущемления. Разрез проводят непосредственно над грыжевым выпячиванием в соответствии с локализацией грыжи. Рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку и, не выделяя полностью грыжевой мешок, рассекают его дно. Обычно при этом изливается желтоватого или темно-бурого цвета грыжевая вода. В связи с этим перед вскрытием грыжевого мешка необходимо изолировать рану марлевыми салфетками. Сразу же по вскрытии грыжевого мешка ассистент берет ущемленный орган (наиболее часто петлю тонкой кишки) и удерживает его в ране. После этого можно продолжить операцию и рассечь ущемляющее кольцо, то есть грыжевые ворота. Делают это в наиболее безопасном направлении по отношению к окружающим органам и тканям. Освободить ущемленный орган можно двояким способом: рассечение апоневроза начинают либо непосредственно со стороны грыжевых ворот, либо идут в противоположном направлении от неизмененного апоневроза к рубцовыми тканям ущемляющего кольца. Ещё раз напомним о возможности ретроградного ущемления. В связи с этим, если в грыжевом мешке находятся две или более петли кишки, то необходимо извлечь и осмотреть промежуточную петлю, которая располагается в брюшной полости.

Освободив ущемленную кишку, оценивают её жизнеспособность по следующим признакам:

1) нормальный розовый цвет кишечной стенки;
2) наличие перистальтики;
3) определение пульсации сосудов брыжейки, вовлеченной в странгуляцию.

Если все указанные признаки налицо, то кишка может быть признана жизнеспособной и погружена в брюшную полость. В сомнительных случаях в брыжейку кишки вводят 100–150 мл 0,25 % раствора новокаина и согревают ущемленный участок в течение 10–15 мин салфетками, смоченными теплым изотоническим раствором хлорида натрия. Если же после этого отсутствует хотя бы один из перечисленных выше признаков и остаются сомнения в жизнеспособности кишки, то это служит показанием к резекции её в пределах здоровых тканей.

Кроме ущемленной петли подлежат удалению 30–40 см приводящего отдела кишки (выше странгуляции) и 15–20 см отводящего (ниже её). Чем длительнее ущемление, тем более обширной должна быть резекция. При ущемлении кишки, являющемся по существу одним из видов странгуляционной непроходимости, приводящий отдел, который находится выше препятствия, страдает в гораздо большей степени, чем отводящий. В связи с этим наложение кишечного анастомоза вблизи странгуляционной борозды связано с опасностью его несостоятельности и развития перитонита.

Резекцию ущемленной тонкой кишки производят согласно общим хирургическим правилам, вначале поэтапно рассекают брыжейку и накладывают лигатуры на ее сосуды, а затем иссекают мобилизованную часть кишки. Анастомоз между приводящим и отводящим отделами предпочтительнее накладывать «конец в конец». При резком несоответствии диаметров приводящего и отводящего отделов кишки прибегают к наложению анастомоза «бок в бок».

Если дистальная граница при резекции подвздошной кишки располагается менее чем в 10–15 см от слепой кишки, следует прибегнуть к наложению илеоасцендо- или илеотрансверзоанастомоза.

В некоторых случаях сама по себе ущемленная кишка представляется вполне жизнеспособной, но имеет резко выраженные странгуляционные борозды, на месте которых может развиться локальный некроз. В подобной ситуации прибегают к циркулярному погружению странгуляционной борозды узловыми серозно-мышечными шелковыми швами, при обязательном контроле проходимости кишки. При глубоких изменениях в области странгуляционной борозды следует резецировать кишку. Необходимо помнить, что в ущемленной петле кишки прежде всего страдает слизистая оболочка и подслизистый слой, которые не видны со стороны серозной оболочки, и о поражении которых можно судить лишь по косвенным признакам.

Значительно проще обстоит дело при некрозе ущемленного сальника. В этом случае его некротизированную часть удаляют, а проксимальную часть вправляют в брюшную полость. При ущемлении жирового подвеска может нарушаться питание соответствующего участка кишки. Поэтому,

резецируя его, необходимо тщательно осмотреть прилежащую кишечную стенку и оценить ее жизнеспособность. Тактика хирурга в случаях ущемления других органов (фаллопиева труба, червеобразный отросток и др.) определяется выраженностью морфологических изменений со стороны этих анатомических образований. Например, оперируя больного с некрозом сигмовидной ободочной кишки, приходится существенно расширять объем оперативного вмешательства и выполнять операцию Гартмана из дополнительного срединного лапаротомного доступа.

Погрузив в брюшную полость жизнеспособный или резецированный орган, подвергшийся ущемлению, полностью выделяют из окружающей клетчатки грыжевой мешок, перевязывают его у шейки и иссекают.

В дальнейшем в зависимости от разновидности грыжи приступают к пластике грыжевых ворот. С этого момента операция принципиально не отличается от планового грыжесечения, за исключением того, что при ущемленной грыже необходимо использовать наиболее простые, малотравматичные способы пластики брюшной стенки, которые существенно не осложняют и не утяжеляют оперативное вмешательство.

В случае флегмоны грыжевого мешка операцию проводят в 2 этапа. Вначале под общей анестезией проводят срединную лапаротомию. При этом осложнении ущемленный орган настолько прочно спаивается с грыжевыми воротами, что опасность ускользания его в брюшную полость практически отсутствует. В то же время наличие гнойного воспаления в области грыжи создает реальную опасность инфицирования брюшной полости, если операцию начать обычным способом со вскрытия грыжевого мешка.

Произведя лапаротомию, подходят к ущемленному органу изнутри. Если ущемлена кишка, то ее мобилизуют в указанных выше пределах. Отсекают и концы ущемленной части кишки, подлежащей удалению, оставляя небольшие культи, которые ушивают наглухо. Между приводящим и отводящим отделами жизнеспособной кишки накладывают анастомоз. Вопрос о способе завершения резекции толстой кишки решают индивидуально. Как правило, выполняют обструктивную резекцию с наложением колостомы.

После формирования межкишечного анастомоза накладывают кисетный шов на брюшину вокруг ущемлённого кольца (предварительно кишечные культи погружают под брюшину), тем самым отграничивая гнойник от брюшной полости. Затем ушивают лапаротомную рану и переходят ко 2-му этапу вмешательства непосредственно в области грыжевого выпячивания. Рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, вскрывают дно грыжевого мешка, а затем надсекают грыжевые ворота ровно настолько, чтобы можно было извлечь и удалить ущемленный орган, включая слепые концы кишки, оставленные вне брюшины. Вслед за тем удаляют некротизированную часть кишки, дренируют и тампонируют полость гнойника. Пластика грыжевых ворот не выполняется.

Послеоперационный период при ущемленной грыже требует значительно большего внимания, чем при плановом грыжесечении. Это обусловлено тем, что с одной стороны, больные поступают в достаточно тяжелом состоянии, с другой — преклонным возрастом большинства пациентов. В связи с этим, помимо обычных обезболивающих средств и холода на операционную область, больным предписывают необходимые кардиотропные и иные препараты. Проводят адекватную дезинтоксикационную терапию, необходимые мероприятия для борьбы с нарушениями водно-электролитного и кислотно-основного баланса. В случае резекции кишки больных переводят на 2–3 дня на полное парентеральное питание. По показаниям назначают антибиотики. Крайне важно восстановить перистальтическую активность кишечника.

С целью профилактики венозных тромбоэмболических осложнений используют антикоагулянты и препараты, улучшающие реологические свойства крови. Пациент должен вставать с постели, как можно раньше, предварительно надев бандаж. Активный двигательный режим необходим уже в день операции. После операций, выполненных без пластики грыжевых ворот, повторные плановые вмешательства производят через 3-6 месяцев.

Контрольные вопросы к лекции

1. Что такое грыжа живота?
2. Основные составные элементы грыжи?
3. Причины образования грыж живота?
4. Какие слабые места существуют на передней брюшной стенке?
5. Что такое паховый промежуток?
6. Стенки, отверстия и содержимое пахового канала?
7. Чем отличается косая паховая грыжа от прямой?
8. Как образуется врожденная грыжа, в чем ее отличие от приобретенной грыжи?
9. Что такое скользящая грыжа?
10. Перечислите основные методы пахового грыжесечения?
11. Основные виды и механизмы ущемления грыжи?
12. Основные симптомы ущемления грыжи?
13. Особенности грыжесечения при ущемленной грыже?
14. Чем опасно насильственное вправление ущемленной грыжи?

Тестовые задания для самостоятельной работы

Решение данных тестовых заданий направлено на формирование ПК-5, ПК-8, ПК-10.

Выберите один правильный ответ

1. ЧТО ПРОХОДИТ В ПАХОВОМ КАНАЛЕ У МУЖЧИН

1) семенной канатик
2) бедренная артерия
3) круглая связка
4) подвздошно-паховый нерв
5) бедренная вена

2. ПРИ УЩЕМЛЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ГРЫЖЕ НЕЗАВИСИМО ОТ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО ПОКАЗАНО

1) спазмолитики и теплая ванна
2) наблюдение
3) антибиотики и строгий постельный режим
4) обзорная рентгенография брюшной полости
5) экстренная операция

3. УЧАСТВУЕТ ЛИ ПОПЕРЕЧНАЯ ФАСЦИЯ В СОЗДАНИИ СТЕНКИ ПАХОВОГО КАНАЛА И КАКОЙ

1) не участвует
2) передней
3) задней
4) верхней
5) нижней

4. ДЛЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖИ ХАРАКТЕРНО

1) частая невправимость
2) широкие грыжевые ворота
3) плотные края грыжевых ворот
4) склонность к ущемлению
5) отсутствие тенденции к увеличению

5. КАКОЙ ПРИЗНАК ОТЛИЧАЕТ НАРУЖНУЮ ГРЫЖУ ЖИВОТА ОТ ЭВЕНТРАЦИИ

1) грыжевое содержимое покрыто париетальной брюшиной
2) грыжевое содержимое покрыто большим сальником и разволокненным апоневрозом
3) грыжевое содержимое свободно вправляется в брюшную полость
4) положительный симптом «кашлевого толчка»
5) содержимое брюшной полости покрыто кожей.

Эталоны ответов:

1.–1; **2.**–5; **3.**–3; **4.**–5; **5.**–1.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

«Нужно научиться говорить не об «аппендиците», а об «аппендицитах», так как к этому заболеванию более чем к другому приложима формула: существуют больные, а не болезнь. Всегда рассчитывать на одинаковую картину и придерживаться клинической схемы — значит, обречь себя во многих случаях на слепоту» Mondor.

Острый аппендицит — пожалуй, одно из наиболее известных хирургических заболеваний, с которым у людей ассоциируется понятие «хирургия». Острый аппендицит (ОА) — это острое неспецифическое воспаление червеобразного отростка, начинающееся с его слизистой.

Актуальность. Несмотря на постоянное изменение количества и структуры оперируемых больных, ОА остается самым распространенным заболеванием неотложной хирургии. 25–30% госпитализированных в хирургические стационары больных в экстренном порядке имеют диагноз «острый аппендицит» (второе место), а среди оперированных этот процент достигает 40–50% и выше, что является наиболее распространенным экстренным хирургическим вмешательством. В течение своей жизни около 10 % жителей планеты переносят ОА.

Заболеванию в основном подвержены лица молодого возраста (75% — моложе 35 лет) и достигая максимума примерно в 5 лет, заболеваемость равномерно снижается. Несколько чаще заболевают женщины (в 1,5 раза). В бывшем СССР ежегодно производилось более 1 млн. аппендэктомий. В Москве ежегодно оперируется около 14 тысяч больных с летальностью 0,2% (Ермолов А.С., 2007). ОА — наиболее частая причина развития разлитого перитонита.

В РБ количество выполненных аппендэктомий постепенно снижается — с 17000 в 70-е годы до 14481 в 1995 г., 8453 операций в 2012 г., и 6216 в 2016 г. что связано с улучшением диагностики данного заболевания (внедрение видеолапароскопии, УЗИ), изменение хирургической тактики, повышение квалификации врачей первичного звена. Если ранее доля опе-

раций по поводу «катарального» аппендицита достигала 20–40%, то сегодня они не превышают 1% (по терминологии американских хирургов, «белый червяк» при неподтверждённом патоморфологическом диагнозе), практически исключены «напрасные» аппендэктомии. Кроме того, в 70-е годы ежегодно выполняли аппендэктомию в плановом порядке 400–800 больным (существовала даже отчётная форма соотношения экстренных и плановых аппендэктомий). Летальность в 70-е годы была 0,2–0,3%. В начале 90-х годов она составила 0,1–0,15%, далее 0,02–01%, в 2016 г. по РБ она составила 0,05% (3), причем в г. Уфе несколько лет подряд была отмечена нулевая летальность. Позднее поступление больных (позже 24 ч.) составляет в среднем 20%, которое обуславливает тяжелое течение заболевание и повышение летальности.

История изучения. Гнойники в правой подвздошной области описывали еще Цельс, Гален. В 1492 году Леонардо Да Винчи сделал рисунок червеобразного отростка, в 1521 г. Беренгарио Да Капри (Berengario Da Capri) попытался описать орган, в 1543 г. Андреас Везалиус (Andreas Vesalius) в фундаментальном труде «De tabrica humani corporis» поместил изображение аппендикса. В 1711 г. врач Lorenz Heister в Германии на вскрытии впервые описал случай перфоративного аппендицита, 1759 г. — Mestivier, врач из Парижа, описал вскрывшийся абсцесс правой подвздошной области у 45-летнего умершего мужчины, что, по его мнению, было следствием перфорацией отростка булавкой. В 1828 г. Мелье (Francois Melier) впервые предположил о взаимосвязи болей в правой подвздошной области с патологическими изменениями в червеобразном отростке, что поначалу не получило общественного одобрения. Превалирующее влияние имела теория тифлита и перитифлита Дюпюитрена (Guillaume Dupuytren), которая объясняла воспалительные процессы в правой подвздошной области застоем кала в слепой кишке, что, якобы, вызывало воспаление ее стенки с перфорацией и переходом процесса в забрюшинную клетчатку. 1839 г. — описана симптоматика заболевания с указанием на возможную связь с патологией червеобразного отростка (Bright, Addison). Н.И. Пирогов (1850) описал клинику, методы диагностики и принципы лечения

гнойников правой подвздошной области. Несмотря на большое количество работ того времени, указывающих на роль червеобразного отростка в развитии гнойно-воспалительных заболеваний этой области (Рокитанский 1842, П.С. Платонов 1840, П.Ю. Неммерг, Г. Шахтингер 1852, Volz (1846), лишь в конце XIX века Американской ассоциацией хирургов был принят термин «острый аппендицит» (1890), предложенный в 1886 г. профессором Гарвардского университета Режинальдом Фитцом (Riginald H. Fitz) и был принят принцип ранней операции при ОА.

По поводу истории хирургических вмешательств на червеобразном отростке информация противоречивая. Первая аппендэктомия произведена в 1735 г. королевским хирургом, основателем госпиталя Святого Георгия в Лондоне Claudius Amyand, в 1880 и 1883 гг. был удален гангренозный аппендицит (Lawson Tait, Англия и Abraham Groves, Канада). По другим источникам, первая операция на червеобразном отростке произведена в 1883 г. Симондсом, который вскрыл забрюшинно расположенный отросток и, удалив из него каловый камень, стенку отростка зашил, т.е. по сути, выполнил органосохраняющую операцию. Первую аппендэктомию сделал в 1884 г. Кренлейн (Kronlein) и в том же году эту операцию произвел внебрюшинно Махомед. Первая успешная аппендэктомия в России произведена А.А. Трояновым в 1890 г. В 1889 году А.А. Бобров выполнил аппендэктомию из инфильтрата. В дальнейшей истории можно отметить разработки операционного доступа к органу и оптимального способа обработки культи червеобразного отростка, безуспешные исследования этиопатогенеза заболевания при неуклонном сохранении доктрины хирургического лечения ОА. В 1982 году германский гинеколог Kurt Semm впервые выполнил лапароскопическую аппендэктомию. В последние годы появились работы о активно выжидательной тактике при ОА что, по сути, является возвратом методике, применявшейся более ста лет назад.

Анатомия. Данный раздел подробно изучался на курсах анатомии и оперативной хирургии. Необходимо обозначить ряд моментов, необходимых для понимания клиники заболевания и выполнения операции. Слепая кишка с червеобразным отростком (appendix vermiformis) находится в пра-

вой подвздошной области справа на m. ileopsoas. Основание аппендикса находится на медиальной или заднее-медиальной стороне купола слепой кишки, в месте схождения трех tenia libera, интраперитонеально, т.е. покрыт со всех сторон брюшиной. Длина может варьировать в значительных пределах от 1 до 20 см, в среднем 7–12 см. С хирургической точки зрения более важен диаметр, который будет увеличиваться при воспалении червеобразного отростка. В среднем, диаметр составляет 3–8 мм. Имеет собственную брыжеечку (mesenteriolum), в которой находятся сосуды и нервы. Кровоснабжается a. apendicularis - концевой артерией, не имеющей альтернативного кровоснабжения, ветвью a.ileocaecalis. Иннервация обеспечивается верхним брыжеечным сплетением, связанное с другими сплетениями, что обусловливает иррадиацию болей в другие области при ОА. В просвете аппендикса содержится прозрачная слизь, иногда кал.

Положение червеобразного отростка может варьировать, что связано с врожденными и приобретенными причинами. Относительно слепой кишки вариантами расположения аппендикса могут быть — нисходящее (каудальное — наиболее часто), боковое (латеральное), внутреннее (медиальное), переднее (вентральное — редко), восходящее, ретроцекальное (позади слепой кишки).

Варианты расположения в брюшной полости: в левой подвздошной области — зеркальное расположение органов — situs viscerum inversum, патологическая подвижность слепой кишки — caecum mobile, медиальное — либо удлинение червеобразного отростка — между петлями тонкой кишки; низкое (тазовое) — при висцероэнтероптозе, удлинении аппендикса, верхушка отростка опускается в малый таз, около дна мочевого пузыря; высокое (подпеченочное) — высокое расположение слепой кишки, удлинение аппендикса, при беременности; ретроцекальное — внутри-, вне- (забрюшинное) и внутристеночное.

Особенностью строения червеобразного отростка от толстой кишки, является выраженный лимфоидный аппарат в подслизистом слое, что обеспечивает иммунокомпетентные функции. Этот факт позволил назвать

аппендикс «кишечной миндалиной». Казуистика — это отсутствие червеобразного отростка или несколько аппендиксов.

Эмбриология. К концу 5-ой недели внутриутробной жизни на нижней половине первичной кишки появляется расширение, из которого развиваются слепая кишка и аппендикс. К моменту рождения последний имеет воронкообразную форму, непосредственно переходя в слепую кишку. До 4–5 лет воронкообразность формы аппендикса сохраняется (поэтому в этом возрасте аппендицит редок). Основой аномалий расположения червеобразного отростка со слепой кишкой являются нарушения ротации кишечника, включающей три фазы:

1) петля срединного сегмента поворачивается на 90° против часовой стрелки, переходя из саггитальной плоскости в горизонтальную, так что тонкий кишечник оказывается в правой половине живота, толстый — в левой (при нарушении слепая кишка оказывается слева);

2) дальнейшая ротация еще на 180°, так что восходящая ободочная кишка и селезеночный угол занимают обычное положение, но слепая кишка доходит только до правого верхнего квадранта (подпеченочное расположение слепой кишки);

3) слепая кишка спускается в правую подвздошную ямку, а брыжейка восходящей ободочной кишки фиксируется к задней стенке (при нарушении наличие свободной брыжейки слепой кишки).

Этиология и патогенез. В настоящее время отсутствует определенное мнение, однозначно объясняющее причину возникновения ОА. Существующие теории не универсальны и не могут быть использованы во всех случаях. В этой связи, как и при изучении многих других заболеваний, мы говорим о полиэтиологичности заболевания, при котором заболевание является результатом сложных взаимодействий окружающего мира и ряда объективных причин состояния организма.

Механическая теория — объясняет развитие заболевания обструкцией просвета червеобразного отростка, которое приводит к застою содержимого и/или образованию замкнутой полости. Это вызывает гипертензию в просвете отростка, сдавление внутристеночных сосудов с нарушением

венозного и лимфатического оттока, отек стенки органа, тромбоз сосудов с утратой слизистой оболочкой барьерной функции и дальнейшим проникновением кишечной флоры в стенку и развитием воспаления с последующей деструкцией стенки органа.

Причинами обтурации являются копролиты (каловые камни), лимфоидная гипертрофия (часто у детей), инородные тела, опухоли, гельминты (у детей глистная инвазия острицами, власоглавом и аскаридами, обнаруживается в 15-20% удаленных червеобразных отростков), слизистые пробки, рубцовые и механические деформации отростка (например при ущемлении аппендикса в грыжевом мешке, спаечный процесс). Возможным механизмом является возникновение атонии (пареза) кишечника, который также называют синдромом «ленивого кишечника», встречающийся при брожении и гниении в просвете кишки, вызываемые мясной пищей. Поэтому в странах Западной Европы, заболеваемость ОА значительно выше, чем в Юго-восточной Азии, (Индия, Вьетнам, Япония и др.) с преимущественным вегетарианским питанием.

Инфекционная теория объясняет развитие воспаления первичным инфекционным процессом в отличие от механической, при которой инфекция попадает в кишечную стенку вторично. Специфический микробный возбудитель заболевания до сих пор не определен. Возбудителями инфекции в просвете аппендикса являются чаще всего кишечная палочка, энтерококк, стафилококк, смешанная и анаэробная флора, цитомегаловирусы при ВИЧ-инфекции, туберкулезные бактерии и другие возбудители на фоне стойкой иммуносупрессии. В какой-то мере признанием этой теории являются работы последних лет, посвященные возможностям неоперативного лечения ОА антибатериальными препаратами. Доказана взаимосвязь с развитием заболевания и существованием в организме очага инфекции, из которого может происходить гематогенное распространение инфекции, например, при брюшном тифе, иерсиниозе, туберкулёзе, паразитарных инфекциях, амёбиазе, сальмонеллезе и др. Описано возникновение ОА на фоне или вскоре после острого тонзиллита, энтерита, холецистита и др., что может объясняться реакцией высоко активного лимфатиче-

ского аппарата аппендикса на воспаление. Эта теория не объясняет возникновение инфекционного воспаления на фоне постоянного присутствия бактерий.

Сосудистая теория также перекликается с механической теорией и основана на возникновении сосудистого застоя, тромбоза единственной питающей артерии и патологии венозной системы, появлению сегментарного некроза. Причиной этого могут быть нейро-гуморальные нарушения регуляции деятельности сосудов (общий адаптационный синдром Селье (Selye) с образованием острых язв в червеобразном отростке), нарушение кровоснабжения атеросклеротического характера у пациентов пожилого и старческого возраста, системные васкулиты, тромбоз и эмболия брыжеечных сосудов с развитием первичного гангренозного (некротического) аппендицита.

Таким образом, механизм возникновения воспаления в червеобразном отростке сводится к попаданию микроорганизмов в кишечную стенку из просвета аппендикса. Редким механизмом инфицирования являются гематогенный и лимфогенный пути.

Если объединить все имеющиеся теории, современная концепция патогенеза ОА сводится к тому что, описанные выше способствующие факторы вызывают спастические явления в илеоцекальном угле (баугиноспазм), слепой кишке и червеобразном отростке. В связи с единой вегетативной иннервацией гладкой мускулатуры, возникает сосудистый спазм в этой же области. Происходит нарушение эвакуации, застой в червеобразном отростке и локальное нарушение трофики слизистой оболочки с образованием «первичного аффекта Ашоффа» — ограниченное нарушение целостности слизистой оболочки червеобразного отростка. Образуются некробиотические участки, начинается типичный воспалительный процесс, с массивной лейкоцитарной инфильтрацией со слизистой до всех слоев червеобразного отростка, включая брюшину с выделением интерлейкинов, фактора активации тромбоцитов. Инфильтрация сопровождается активной гиперплазией лимфоидного аппарата аппендикса, что образует своеобразный «замкнутый круг». Наличие некроза в области первичного

аффекта обуславливает появление патологических ферментов нагноения: калликреина, цитокиназы, др. лизосомных протеиназ. Их протеолитическое воздействие, способствует дальнейшей деструкции стенки, которая в дальнейшем заканчивается прободением червеобразного отростка, выходом гнойного содержимого в свободную брюшную полость и развитием гнойного перитонита.

Классификация. Наиболее емко и кратко важные клинические и морфологические особенности различных форм ОА были определены В.С. Савельевым: «С клинической точки зрения поражение слизистой оболочки и подслизистого слоя соответствует катаральной форме аппендицита; переход воспаления на все слои, включая брюшинный покров, соответствует флегмонозному аппендициту; полная или почти полная деструкция червеобразного отростка соответствует понятию «гангренозный аппендицит».

Наиболее распространенной классификацией ОА остается клинико-морфологическая классификация В.И. Колесова (1972):

1) слабо выраженный (актуальный термин — аппендикулярная колика). Диагноз выставляется: а) после многочасового (не менее 12 часов) наблюдения пациента, при стихании острых болей в правой подвздошной области и нормализации показателей крови; б) на операционном столе при достоверном отсутствии островоспалительных изменений в аппендиксе. В настоящее время надо добавить – и при лапароскопии;

2) простой (катаральный) поверхностный — 6–12 часов с момента заболевания;

3) деструктивный:

а) флегмонозный — 12–24 часа. Варианты: простой, флегмонозно-язвенный (на слизистой), эмпиема,

б) гангренозный (ишемический некроз или следствие дальнейшего развития процесса) — 24–48 ч,

в) перфоративный — более 48 часов с момента заболевания;

4) осложненный:

а) аппендикулярный инфильтрат (хорошо отграниченный, прогрессирующий),

б) аппендикулярный абсцесс,

в) разлитой перитонит (это по старой классификации, сейчас — распространенный),

г) прочие осложнения (пилефлебит, забрюшинная флегмона, сепсис и др.).

Патологическая анатомия. Эти характеристики используются оперирующим хирургом при описании аппендикса и морфологом при гистологическом исследовании удаленного препарата. При аппендикулярной колике морфологические изменения не выражены. В просвете отростка может определяться каловый камень. При микроскопическом исследовании определяется умеренная гиперемия слизистой оболочки и гипертрофия фолликулов.

При катаральном аппендиците макроскопически аппендикс утолщен, слегка напряжен, серозная оболочка тусклая, гиперемирована, сосуды инъецированы. Слизистая ярко или серо-красная с кровоизлияниями, в просвете геморрагическая (сукровичная) жидкость. В брюшной полости определяется прозрачный серозный выпот. При микроскопии имеется дефект слизистой, покрытый фибрином и лейкоцитами (клиновидный первичный аффект Ашоффа), отмечается лейкоцитарная инфильтрация подслизистого слоя при сохранении мышечной оболочки.

При флегмонозной форме макроскопически: аппендикс значительно утолщен, напряжен, стенки его ригидные (плотные), серозная оболочка отечна, гиперемирована, с фибринными наложениями. В просвете отростка содержится жидкий, зеленовато-серого цвета гной со зловонным запахом. Чаще страдает дистальная часть. Может быть граница между здоровой и флегмонозно измененным отделами. В брюшной полости мутный выпот, который может быть инфицированным. Вследствие вовлечения в воспаление брюшины, налет фибрина может определяться на слепой кишке, париетальной брюшине и прилегающих петлях тонкой кишки. Микроскопически определяется поражение всех слоев, массивная лейкоцитарная инфильтрация, покровный эпителий слизистой слущен, в брыжейке полнокровие и лейкоцитарные инфильтраты.

Разновидностью флегмонозного воспаления является эмпиема червеобразного отростка, при которой в результате закупорки выходного отдела отростка, в просвете образуется замкнутая полость, заполненная гноем. Аппендикс при этом колбовидно вздут, резко напряжен, определяется флюктуация. При вскрытии изливается большое количество гноя под давлением.

При гангренозной форме отросток грязно-зеленого цвета, рыхлый, с фибринными наложениями, легко рвется. В просвете отростка содержится гной со зловонным запахом. В брюшной полости гнойный выпот с каловым запахом (неспорообразующие анаэробы). При микроскопии определяется картина тяжелого гнойного воспаления с воспалительной инфильтрацией всех слоев и некрозом стенки отростка, где слои не удается дифференцировать.

При перфоративном аппендиците в червеобразном отростке имеется отверстие различного диаметра, в просвете гной, каловые камни. Слизистая оболочка частично некротизирована.

По течению выделяют и хронический аппендицит, диагноз, который устанавливается редко, при исключении всех возможных других причин заболевания и характеризуется склерозом и атрофией в стенке аппендикса, не нуждается в экстренной операции и всегда является результатом перенесенного ОА и будет изучаться на старших курсах.

Клиника. ОА с одной стороны, считается простым в диагностике заболеванием («студенческий случай»), с другой, его называют «обезьяной всех болезней» в связи с многообразием клинических симптомов, выраженность которых зависит от:

1) места расположения аппендикса;

2) формы морфологического процесса в отростке, периода болезни;

3) реактивности организма (зависит от возраста, сопутствующих заболеваний);

4) осложнений. Острый аппендицит приходится дифференцировать почти от всех острых заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Рационально выделить три группы симптомов:

1) обусловленные воспалением аппендикса и указывающие на основной диагноз (местные симптомы — боль, осмотр правой подвздошной области);

2) обусловленные вовлечением в воспаление близлежащих органов и тканей. Указывают на локализацию аппендикса и облегчают дифференциальную диагностику: симптомы раздражения брюшины (перитонит), частый жидкий стул (вторичный энтерит), позывы на дефекацию — тенезмы (вторичный проктит), частое мочеиспускание с резями (вторичный цистит) и др.;

3) обусловленные выраженностью синдрома интоксикации и указывающие на форму воспаления аппендикса (уровень лихорадки, тахикардии, лейкоцитоз и его особенности и др.).

Разберем клинику заболевания в зависимости от морфологической стадии воспалительного процесса, хотя это деление весьма условно и зависит от индивидуальных особенностей, как самого больного, так и местных факторов заболевания.

Катаральный аппендицит. Наиболее постоянным начальным симптомом являются боли в животе, что заставляет больного обратиться к врачу. Боли возникают чаще всего вечером или ночью, что связано с активностью блуждающего нерва в это время суток.

Боли умеренные, тупые, особенно при покашливании, движении, дыхании и пальпации, как правило, возникают в эпигастральной области или имеют блуждающий характер по всему животу без какой-либо определенной локализации. Через 2–3 часа боли усиливаются и перемещаются в правую подвздошную область (симптом Кохера-Волковича). Это объясняется общностью симпатической иннервации от чревного сплетения. В первые часы заболевания может наблюдаться рефлекторная, чаще однократная рвота, волнообразная тошнота. В день заболевания чаще отмечается отсутствие стула, реже — жидкий стул. При объективном исследовании общее состояние больного страдает мало. Кожные покровы обычные, язык влажный, обложен налетом.

Живот не вздут, участвует в дыхании. При поверхностной пальпации у большинства больных отмечается зона гиперстезии (повышенной чувствительности) в правой подвздошной области. При глубокой пальпации здесь же определяется значительная болезненность.

Признаками острого воспаления являются субфебрильное повышение температуры тела (37–37,5˚С), умеренный лейкоцитоз (10–12х10^{12}/л), незначительная тахикардия.

В связи с отсутствием поражения брюшины, при катаральной форме не определяются симптомы раздражения брюшины. Специфичными авторскими симптомами являются:

Симптом Ровзинга — возникновение болей в правой подвздошной области при толчкообразном надавливании на брюшную стенку в месте расположения нисходящей ободочной кишки. По объяснению автора, при этом происходит перемещение газов по толстой кишке в слепую, растяжение которой и вызывает боль. Приблизительно у половины больных отмечается усиление боли в правой подвздошной области в положении на левом боку (*симптом Ситковского*); и при пальпации в этом положении (*симптом Бартомье-Михельсона*), которое объясняется тем, что петли тонких кишок смещаются влево, червеобразный отросток приближается к брюшной стенке и натягивается его воспаленная брыжейка.

Симптом Жендринского применяется для дифференциальной диагностики с острым сальпингитом у женщин: в положении больной лежа на спине пальцем нажимают на живот в точке Кюмеля (на 2 см ниже и вправо от пупка) и, не отнимая пальца, просят больную сесть. Усиление боли свидетельствует об ОА, уменьшение — об остром сальпингоофорите.

Флегмонозный аппендицит отличается довольно интенсивными и постоянными болями. Они четко локализуются в правой подвздошной области и нередко принимают пульсирующий характер. Больные жалуются на постоянное чувство тошноты. Пульс учащен до 80–90 ударов в минуту. Температура может достигать 38–38,5˚С, число лейкоцитов 12–20х10^{12}/л. Язык обложен, суховат. При осмотре живота присоединяется умеренное отставание при дыхании правой подвздошной области, а при поверхност-

ной пальпации определяется защитное напряжение мышц брюшной стенки (defense musculaire) — симптом раздражения брюшины, что свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс всех слоев червеобразного отростка, включая его брюшинный покров, а глубокая пальпация может быть весьма болезненной и даже невыполнимой. Выявляются и другие симптомы раздражения брюшины: *Щеткина-Блюмберга*, когда при быстром снятии руки после надавливания на брюшную стенку больной ощущает резкое усиление боли вследствие сотрясения брюшной стенки. *Симптом Воскресенского* (симптом «рубашки») определяют через рубашку больного во время вдоха (когда брюшная стенка расслаблена) скользящими движениями рукой вдоль передней брюшной стенки от реберной дуги до паховой связки и обратно кончиками 2, 3, 4 пальцев вначале слева, а затем справа. При этом происходит значительное усиление болезненности в правой подвздошной области. Признаками воспаления брюшины также являются болезненность в правой подвздошной области при перкуссии (*симптом Раздольского*) и при легком постукивании кончиками пальцев (*симптом Менделя*).

В ряде случаев удается определить *симптом Крымова* — появление значительной болезненности при введении пальца в правый паховый канал, что объясняется легкой доступностью париетальной брюшины при этой манипуляции. Симптомы Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона сохраняют свое значение.

Гангренозный аппендицит характеризуется субъективным ощущением значительного снижения или даже исчезновения боли вследствие воздействия эндорфинов, некроза нервных окончаний в аппендиксе. На первый план выходят признаки интоксикации и перитонита и синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) вследствие всасывания из брюшной полости токсинов экзо- и эндогенного происхождения: бледность и сухость кожных покровов, адинамия, эйфория, значительная тахикардия (до 100–120), частая рвота. Температура тела может быть нормальной или даже сниженной, лейкоцитоз незначительный (10–12х10^{12}/л) со

сдвигом формулы влево — «токсические ножницы» (несоответствие тахикардии температуре на фоне тяжелого воспаления).

Язык сухой, обложен. Весь живот чаще умеренно вздут, перистальтика ослаблена или отсутствует. Выражены симптомы раздражения брюшины.

Из инструментальных методов применяется УЗИ, которое определяет утолщение аппендикса, локальное нарушение слоистости стенки (потеря эхогенного подслизистого слоя в зоне воспаления), признаки разрушения стенки (размытость контуров), наличие жидкости в брюшной полости, расширение петель кишечника, свидетельствующая о развитии перитонита. Выполнение УЗИ при подозрении на ОА не является рутинным методом диагностики и зависит от опыта специалиста. Обзорная рентгенография брюшной полости не имеет самостоятельного значения и при развитии перитонита может определить признаки паралитической кишечной непроходимости. В очень редких случаях определяется копролит в проекции аппендикса.

Компьютерная томография высокоэффективный метод, но не имеет широкого распространения вследствие дороговизны, организационных сложностей и длительности исследования. Может помочь в сложных диагностических случаях, когда нежелательно выполнять инвазивную диагностику (лапароскопию), определяет диаметр отростка, наличие скоплений жидкости и воспалительных инфильтратов.

Лапароскопия хотя и является инвазивным методом, позволяющим визуально осмотреть состояние червеобразного отростка, применяется наиболее часто. Именно благодаря широкому использованию лапароскопии удалось значительно снизить количество выполненных аппендэктомий, снизить частоту «напрасных» аппендэктомий. Самое главное преимущество лапароскопии — это возможность выполнить лечебное пособие — лапароскопическую аппендэктомию без перехода на открытую операцию.

Для более точной диагностики предложены интегрированные шкалы оценки различных показателей при подозрении на ОА. Наибольшую известность в мире получила система балльной оценки — *шкала A.Alvarado,*

опубликованная в 1986 г. и известная также, как **MANTRELS** score (Migration to the right iliac fossa, Anorexia, Nausea/Vomiting, Tenderness in the right iliac fossa, Rebound pain, Elevated temperature (fever), Leukocytosis, and Shift of neutrophils to the left).

К факторам, учитываемым при диагностике, были отнесены:

1) наличие жалоб больного: миграция боли в правую подвздошную область (симптом Кохера), отсутствие аппетита, тошнота, рвота;

2) данные объективного исследования: напряжение в правой подвздошной области (2 балла), симптом Щеткина-Блюмберга, повышение температуры тела свыше 37,3˚С;

3) лабораторные данные: лейкоцитоз свыше $10x10^9$/л (2 балла), сдвиг лейкоформулы влево (>75% нейтрофилов).

Все факторы, кроме отмеченных отдельно, оцениваются в 1 балл. Затем полученные баллы суммируются. При получении менее 4 баллов, диагноз ОА маловероятен и рекомендуется амбулаторный контрольный осмотр через 24 часа, при сумме 5-6 баллов, рекомендуется госпитализация и динамическое наблюдение с оценкой показателей каждые 2-3 часа – осмотр врача, желательно того же самого, исследование крови через 4-8 часов, проведение УЗИ или КТ. Сумма баллов более 7 — диагноз не вызывает сомнений и не требует дополнительных методов исследования. В этой группе исключение составляют женщины репродуктивного возраста, дети до 6–7 лет и пациенты старше 60 лет которым рекомендуется проведение диагностической лапароскопии или УЗИ, КТ. Надо отметить, что данные шкалы ввиду наличия цифрового компонента, безусловно конкретизируют диагностическую программу, но основой правильного решения все же является клинический опыт — либо исключается диагноз ОА (эквивалент менее 4 баллов), в сомнительных случаях проводится динамическое наблюдение (как 5–6 баллов), либо диагноз не вызывает сомнение (более 7 баллов).

Несмотря на достаточно низкие показатели летальности от острого аппендицита в целом, у отдельных групп населения эти показатели могут значительно увеличиваться. Одним из основополагающих факторов, определяющих исходы заболевания независимо от всех других причин, являет-

ся сроки поступления пациентов с момента заболевания. У больных с высоким операционным риском летальность может достигать 30 % и выше. Поэтому, необходимо разобрать отдельные группы больных, у которых в силу различных причин, заболевание может протекать нестандартно, вызывая диагностические либо лечебные трудности.

Острый аппендицит у пожилых людей встречается нечасто, что снижает диагностическую настороженность относительно данного заболевания. В связи с низкой реактивностью, ослабленным восприятием действительности, старый человек преуменьшает боль, не локализует её. Чаще отмечаются слабоинтенсивные боли в правой половине живота. Симптом Кохера не отмечается. Общее состояние страдает незначительно, признаки интоксикации проявляются умеренно — тошнота и рвота возникают редко, температура повышается незначительно, лейкоцитоз умеренный или отсутствует, хотя имеется сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Парез кишечника вследствие перитонита может быть расценен как хронический метеоризм. Отмечается необычный и значительный упадок сил, сухость кожных покровов.

При осмотре брюшной полости может отсутствовать напряжение мышц брюшной стенки из-за возрастной релаксации мышц передней брюшной стенки, но перкуторно и пальпаторно определяется болезненность в правой подвздошной области, классические авторские симптомы острого аппендицита выражены нечетко, но все же определяются.

В связи с тем, что у пожилых пациентов наиболее часто наступает склероз стенок и сосудов, отмечается склонность к быстрому развитию некроза аппендикса и перфорации. Вторым вариантом при превалировании склеротических процессов является образование инфильтратов, что требует дифференциальной диагностики с опухолью толстой кишки.

Острый аппендицит, как и другие островоспалительные процессы, приводит к декомпенсации имеющихся сопутствующих заболеваний, вследствие чего больных не госпитализируют, а предлагают купировать приступ данного сопутствующего заболевания. В результате этого, боль-

ной получает хирургическую помощь с запозданием, уже на фоне клиники перитонита и выраженной интоксикации.

Таким образом, острый аппендицит у данной категории протекает атипично, больные очень часто поступают поздно, с преобладанием осложненных форм заболевания, в результате чего послеоперационные осложнения и летальность у этих больных гораздо выше, чем в целом популяции (2,1–2,6% против 0,1–0,3%).

Острый аппендицит у беременных является тяжелым заболеванием, влекущим за собой угрозу для жизни матери и плода, встречается гораздо чаще (0,66–10%), чем в популяции. Аппендэктомия является наиболее частой экстренной операцией у беременных. Наиболее часто встречается в 21–30 лет (70%), в первую половину беременности (55%), а именно 21–31 неделях.

В первой половине беременности клиника аппендицита обычно типичная. По мере увеличения матки, происходит нарушение кровоснабжения и лимфооттока в органах брюшной полости, изменяются топографо-анатомические соотношения в брюшной полости, что может быть причиной возникновения острого аппендицита за счет трофических нарушений и механических деформаций отростка. Сальник не оказывает защитной функции, поэтому беременным свойственно быстрое развитие деструктивных форм и распространение воспалительного процесса по брюшной полости.

Существует ряд особенностей клинического течения, которые существенно затрудняют постановку правильного диагноза, к которым относятся:

1) смещение слепой кишки и отростка кверху в подреберье, что вызывает боль в правом подреберье, симулируя клинику острого холецистита или колита;

2) происхождение болей можно объяснить физиологическим растяжением связочного аппарата матки и ее гипертонусом и не связать их с развитием ОА;

3) диспепсические явления (тошнота, рвота, нарушения стула) можно также связать с беременностью;

4) матка, закрывая слепую кишку спереди, вызывает стертую симптоматику, в связи с перерастяжением передней брюшной стенки может не быть напряжения мышц передней брюшной стенки, соответственно не будет перитонеальных знаков;

5) беременным свойственен физиологический лейкоцитоз, сдвиг в лейкоформуле, анемия и сниженная иммунологическая реактивность и при их определении, также можно отнести к физиологическим отклонениям и не ассоциировать с начавшимся острым аппендицитом;

6) атипичные расположения отростка можно связать с течением беременности — тазовое расположение аппендикса можно расценить как начало родовой деятельности, ретроцекальное расположение аппендикса с болями в пояснице — как часто отмечающийся на поздних сроках беременности гестационный пиелонефрит или почечная колика.

Диагностика основывается на тщательном сборе анамнеза, использовании УЗИ, в т.ч. и для исключения почечной патологии и угрозы прерывания беременности. К диагностическим трудностям относится и невозможность выполнения лапароскопии на поздних сроках беременности. Из особенностей осмотра брюшной полости отмечается усиление боли в правой половине живота в положении на правом боку, когда матка давит на воспалительный аппендикс (Симптом Михельсона). Также характерна болезненность при надавливании на матку слева направо.

Поздняя диагностика и развитие вследствие этого перитонита приводит к осложнениям и летальности у матери, превышающую общую при остром аппендиците в 3–4 раза, прерыванию беременности и гибели плода. При подозрении на острый аппендицит у беременных ввиду крайне высокой ответственности и трудностях в диагностике допустима гипердиагностика — госпитализация для диагностического наблюдения даже при малейших сомнениях в диагнозе. Необходимо совместное наблюдение хирурга и акушера-гинеколога с мониторингом акушерского статуса, изменений болевого синдрома, состояния живота и островоспалительных показателей.

После родов слепая кишка с аппендиксом хотя и находятся в прежнем положении, вследствие большей подвижности имеются условия для возникновения острого аппендицита.

Острый аппендицит у детей подробно изучается на курсе детской хирургии. Особенности клиники обусловлены несовершенством иммунного ответа на воспаление и недоразвитием сальника и пластических свойств брюшины.

У детей выражены общие воспалительные реакции и симптомы интоксикации. Отмечается высокая температура (39˚С и выше), тахикардия более 100 в мин, многократная рвота, жидкий стул, приводящий к обезвоживанию (сухость кожи и видимых слизистых). Предъявляются жалобы на боли в животе, нередко схваткообразные. У маленьких детей отмечается изменение поведения, беспокойство и отказ от пищи. Характерна поза на правом боку или на спине, с приведенными ногами к животу и положив руку на болевую область, которую он не дает осматривать. Практически сразу же определяются аппендикулярные симптомы и перитонеальные знаки, быстро развивается перфорация с гнойным перитонитом. Аппендикулярные инфильтраты образуются редко, а возникнув, быстро абсцедируют.

Ретроцекальный аппендицит отмечается у 2–5% больных острым аппендицитом и является наиболее важным видом атипичного расположения аппендикса в силу наибольшей частоты среди этих форм (около 50%) и многообразия клинических проявлений. Из 2 названных выше клинических форм в зависимости от расположения по отношению к брюшной полости, наиболее сложной для диагностики является редко встречающееся забрюшинное расположение. Оно может быть вторичным за счет отграничения от свободной брюшной полости спаечным процессом. Начало острое, как при обычном аппендиците с симптомом Кохера. Далее отмечаются постоянные боли в поясничной и боковой области живота справа, поэтому часто больные попадают к урологу с подозрением на почечную колику. Присутствуют симптомы интоксикации, которые в динамике не нормализуются, отмечается рвота (реже), жидкий стул и тенезмы из-за раздражения слепой и восходящей ободочной кишки. Живот мягкий,

в правой подвздошной области определяется болезненность, может быть положительным симптом Ровзинга. Симптома Ситковского нет, напряжение мышц, симптом Щеткина-Блюмберга не определяются или слабо выражены, но могут определяться сбоку. Ряд симптомов характерны для почечной колики: может отмечаться симптом поколачивания справа, дизурия из-за раздражения мочеточников, в ОАМ — гемат- и лейкоцитурия.

Ряд авторских симптомов — *Яуре-Розанова:* болезненность при надавливании пальцем в области поясничного треугольника справа, также боли могут отдавать в правую нижнюю конечность; *симптом Габая:* боль в момент отнятия пальца в области поясничного треугольника.

Симптом Образцова (псоас-симптом): болезненное напряжение правой подвздошо-поясничной мышцы (в положении лежа поднимают кверху вытянутую правую ногу, а затем самостоятельно опускает ногу. При этом больной ощущает глубокую боль в поясничной области справа. Может наблюдаться сгибание правого бедра за счет инфильтрации большой круглой поясничной мышцы, затруднения в активной гиперэкстензии правого бедра. При ходьбе по этой же причине возникает резкая болезненность в глубине поясничной области.

Симптом Коупа более характерен для забрюшинного расположения отростка — возникает болезненное напряжение внутренней запирательной мышцы. В положении лежа на спине больной сгибает правую ногу в колене и ротирует бедро кнаружи. При этом больной ощущает боль в глубине таза, правой подвздошной области и во всей нижней части живота.

Вследствие отсутствия абдоминальных проявлений, изолированности воспалительного процесса без вовлечения брюшины и органов брюшной полости высока частота неправильной диагностики и длительного динамического наблюдения, что может приводить к развитию осложнений - перфорации отростка, возникновению забрюшинной флегмоны, флебита и мезентериальной пиемии.

Тазовый аппендицит встречается чаще у женщин и занимает второе место по распространенности среди атипичных локализаций острого аппендицита (до 20%). Боли начинаются по всему животу, затем концентри-

руются внизу живота, над лоном, в паховых областях. Вовлечение в воспаление органов малого таза приводит к учащенному мочеиспусканию, частым позывам на стул и жидкому кашицеобразному стулу. Если аппендикс находится при входе в малый таз, то имеется и брюшная, и тазовая симптоматика. Если непосредственно в полости малого таза – то симптомокомплекс организовывается исключительно тазовый, без напряжения мышц передней брюшной стенки, перитонеальных симптомов и склонностью к локализации воспаления в виде инфильтрата, а затем и абсцесса. Также возможно лимфогенное распространение воспаления вверх по брыжейке сигмовидной кишки с развитием перисигмоидита. Обязательно проводится пальцевое исследование прямой кишки, при котором можно определить болезненность передней и правой стенки прямой кишки (симптом Куленкампфа). У женщин при вагинальном исследовании отсутствует болезненность при движении матки (отрицательный симптом Промтова), чего не бывает при аднекситах и других воспалительных гинекологических заболеваниях.

Медиальный аппендицит характеризуются интенсивными болями в области пупка и мезогастрии справа, выраженными островоспалительными признаками с частой рвотой и высокой температурой. В заинтересованной зоне выражены перитонеальные симптомы на фоне пареза кишечника, клинически выраженным вздутием живота. Может формироваться межпетельный абсцесс.

Подпеченочный аппендицит возникает, если верхушка воспаленного аппендикса находится около желчного пузыря, что клинически напоминает острый холецистит или почечную колику. Заболевание начинается классически, характерен симптом Кохера, но затем боли локализуются в правое подреберье, латеральнее точки Грея-Тернера (проекции желчного пузыря), где определяется болезненность при пальпации, напряжение мышц правой половины живота. Аппендикулярные симптомы сомнительные. Может сформироваться подпеченочный или редко поддиафрагмальный абсцесс. В установке правильного диагноза помогают УЗИ, возможно обзорная рентгенография органов брюшной полости.

Лечение. Принятые более ста лет назад принципы лечения острого аппендицита, в целом, остаются неизменными и по сей день. Существует несколько путей ведения пациентов. Довольно часто скорая помощь, либо сами больные обращаются с подозрением на острый аппендицит при функциональных расстройствах желудочно-кишечного тракта. При отсутствии сомнений больные отпускаются домой, направляются к гастроэнтерологу, либо при выявлении каких-либо других заболеваний — к другому специалисту (гинеколог, уролог и др.) Подозрение на острый аппендицит является показанием для госпитализации в хирургический стационар, в ходе которого проводится динамическое наблюдение за больным. Кроме осмотра врача, проводится исследования лейкоцитов, температуры тела. Запрещается введение обезболивающих средств, возможно однократное в/м введение спазмолитика. В сроки до 6 часов, а оптимально до 2 ч необходимо либо исключить диагноз (при стихании болей, нормализации уровня лейкоцитов, температуры), либо установить диагноз и незамедлительно прооперировать больного. Диагноз «острый аппендицит» является абсолютным показанием к операции. Исключения — агональное состояние пациента и диагностированный аппендикулярный инфильтрат.

В последние годы за рубежом определенное развитие получает методика неоперативного лечения острого аппендицита. По данным исследователей, данная методика применима при сроках заболевания менее 6 ч без признаков перитонита с четким определением морфологической стадии процесса (УЗИ, КТ) и с проведением массивной антибактериальной терапии. Считается, что не каждый аппендицит приводит к деструкции органа, а довольно часто происходит самоизлечение. Но в настоящее время не существует технологий для прогнозирования течения воспалительного процесса и в ряде случаев эта методика приведет к запоздалым операциям и летальным исходам. Кроме того, перенесенный приступ острого аппендицита практически всегда приводит к хронизации воспаления и повторным приступам аппендицита. Возможно, в будущем эта тактика будет иметь право на существование, вероятно в случае обнаружения специфической причины развития заболевания.

Ход операции. Операция проводится под эндотрахеальным наркозом. Проведение операции под местной анестезией крайне болезненно и переносится только небольшим процентом пациентов. Разработаны несколько хирургических доступов при выполнении аппендэктомии. Наиболее широко используется правый косопеременный доступ по Mc.Burney (аналог в РФ - Волковичу-Дьяконову). Ориентиром этого доступа является точка Mc.Burney, расположенная между латеральной и средней третью линии от передневерхней ости подвздошной кости до пупка. Послойный разрез длиной до 8 см (длина зависит от толщины подкожной клетчатки, расположения отростка, степени его воспаления и др. причин) проводится перпендикулярно этой линии, причем 1/3 разреза проводится выше этой линии, а 2/3 — ниже. При необходимости доступ расширяется вниз или вверх. При подозрении на гинекологическую патологию, возможно применение доступа Винкельмана, проходящего по линии между двумя передневерхними остями подвздошной кости. Доступ Ленандера через прямую мышцу живота (параректальный) наибольшее применение нашел в детской практике. Также применяется малотравматичный лапароскопический доступ (в нашей клинике около 90% случаев), выполняемый из двух 5 мм и одного 10 мм троакарных отверстий.

В брюшной полости определяется количество, распространенность, однородность, цвет и прозрачность выпота, который берется на бактериальное исследование. Этот тест проводится для определения возбудителя инфекции и определения спектра эффективных антибактериальных препаратов. В реальности, ввиду длительности получения результатов, этими данными воспользоваться не удается, поэтому данное исследование должно проводиться ограничено, при иммунодефицитных состояниях, выраженных деструктивных и воспалительных процессах в брюшной полости. Осматриваем сальник, петли тонкой кишки, париетальную брюшину и другие органы на предмет распространения перитонита. Необходимо представлять, что поиск аппендикса через небольшой доступ может встречать значительные трудности, особенно при атипичном его расположении. В первую очередь надо отличать толстую кишку от тонкой. Ориентиром для

поиска является место схождения тений толстой кишки (tenia libera), где в области купола слепой кишки будет находиться основание аппендикса.

Купол слепой кишки с червеобразным отростком выводится в рану, брыжейка отростка с питающим сосудом отделяется от аппендикса, перевязывается, а лучше прошивается и пересекается. Затем производится собственно аппендэктомия с обработкой йодом и перевязкой оставшейся культи аппендикса кетгутом или другим рассасывающимся шовным материалом. Это классический антеградный вариант операции. При невозможности выведения верхушки отростка вследствие спаечного процесса, воспалительного инфильтрата, забрюшинного расположения или других причин, выполняется ретроградная аппендэктомия, когда сначала производят поэтапное выделение и пересечение брыжейки отростка, а затем уже обрабатывается основание аппендикса.

Наиболее вариабельным этапом операции является способ обработки культи аппендикса. Широко используется лигатурно-инвагинационный способ, при котором перевязанная культя аппендикса погружается в стенку слепой кишки кисетным (непрерывный окружающий вокруг культю шов) и дополнительно Z-образным швами. Данный метод считается весьма надежным, но он значительно деформирует купол слепой кишки и изредка может приводить к формированию абсцесса культи аппендикса. При выраженном воспалении и значительной инфильтрации слепой кишки культя укрывается отдельными швами с дополнительным вовлечением в шов прядей большого сальника. Наиболее оправданным методом является лигатурный, который ограничивается только перевязкой культи. При лапароскопическом варианте культя перевязывается специальной викриловой самозатягивающейся петлей. Инвагинационный способ, когда культя отростка зажимом погружается в просвет кишки без лигатуры перед затягиванием кисетного шва, применялся только у детей и не имеет практического значения. В крайнем случае — при невозможности обработки культи, прорезывании швов можно экстраперитонизировать купол слепой кишки, т.е. вывести слепую кишку за пределы брюшной полости.

Брюшная полость осушивается, при гнойном экссудате — промывается до чистых вод. Оценивается необходимость дренирования. При надежном гемостазе, сухой брюшной полости и отсутствии признаков перитонита, рана ушивается наглухо. В других случаях брюшную полость дренируют резиновой полуперчаткой и трубчатым дренажем через отдельный разрез.

После операции проводится симптоматическая терапия. Важным аспектом лечения при деструктивных формах является проведение антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра действия, которое начинается до операционного разреза.

Следует помнить о возможности левостороннего расположения слепой кишки с червеобразным отростком. В таких случаях все характерные симптомы аппендицита определяются в левой половине живота. Ошибки в диагнозе могут быть и при левостороннем расположении отростка. Левосторонний аппендицит может наблюдаться при обратном расположении внутренностей (situs inversus), иногда же отросток может располагаться в левой половине брюшной полости при длинной брыжейке слепой и восходящей кишки (mesenterium ileocoecale communis). Обратное расположение внутренностей наблюдается крайне редко; по данным М.О.Махичева (1956), 1:15000, но все же практической работе может встретиться и надо быть знакомым с этим вариантом. Болевые ощущения при левостороннем аппендиците могут быть и справа и слева. Б.Н.Постников (1952) указывает, что при левостороннем аппендиците боли в правой подвздошной области вдвое чаще, чем в левой. Напряжение же брюшной стенки встречается вдвое чаще слева, чем справа. При исследовании через прямую кишку часто наблюдается болезненность слева. Поэтому следует помнить, что при наличии болей в левой половине живота необходимо определить у больного сердечный толчок. Больные часто не знают об обратном расположении у них внутренних органов. А.А.Макаров (1960) указывает, что в тех случаях, когда обратное расположение внутренностей устанавливалось до операции, все симптомы острого аппендицита обнаруживали слева и операционные разрезы делались слева (из 16 случаев — в 14). Необходимо иметь

в виду, что при левостороннем расположении отростка при длинной брыжейке слепой кишки боли и напряжение мышц могут быть справа вследствие сегментарной иннервации передней брюшной стенки. Иннервация может оставаться неизмененной, несмотря на расположение отростка в левой половине живота. Поэтому хирург, вскрыв брюшную полость справа обычным аппендикулярным разрезом, не находит на месте слепой кишки. Убедившись в нормальном положении внутренних органов, следует в подобном случае расширить разрез; рекомендуется найти сальник и по нему обнаружить поперечную ободочную кишку и дальше слепую. Если отросток оказывается припаянным и его трудно вывести в разрез в правой подвздошной области, необходимо расширить его в поперечном направлении или сделать добавочный срединный разрез или разрез в левой подвздошной области — последний обеспечивает свободный доступ к перемещенной слепой кишке. В случае неуверенности в расположении отростка следует произвести нижнюю срединную лапаротомию, что даст возможность найти отросток в правой или левой половине брюшной полости.

Дифференциальный диагноз острого аппендицита. Острый аппендицит приходится дифференцировать почти от всех острых заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Этому, с одной стороны, способствует вариабельность расположения червеобразного отростка, а с другой-нередкое отсутствие специфической симптоматики заболевания. Сейчас остановимся далеко не на всех заболеваниях, так как это в первую очередь затруднительно по времени.

Острый холецистит (примерно 4% всех симулирующих острый аппендицит причин) чаще всего начинается с приступообразных болей в области правого подреберья с характерной иррадиацией в правое плечо и лопатку. При пальпации живот напряжен и болезнен в правом подреберье, болезненно поколачивание по краю правой реберной дуги, выявляется симптом Мерфи, может пальпироваться увеличенный желчный пузырь, у ряда больных удается отметить различной степени интенсивности желтуху.

Острый панкреатит (около 3,5%) в отличие от острого аппендицита сопровождается болью в верхнем отделе живота, чаще опоясывающего ха-

рактера, сопровождающийся изнуряющей, неукротимой рвотой; сосудистыми проявлениями в виде коллапса; появлением кожных симптомов (изменение окраски). Решающим фактором в диагностике является установление повышенного содержания количества диастазы в моче.

Прободная язва желудка и 12п. кишки (около 2,5%) характеризуется в большинстве случаев появлением острой «кинжальной» боли в подложечной области. Стекая по правому боковому каналу, излившаяся из прободного отверстия желудочное содержимое вызывает раздражение брюшины и в правой подвздошной области, что и является основной причиной трудностей диагностики и возникающих вследствие этого диагностических и тактических ошибок. Внешний вид больного — бледные, холодные кожные покровы, страдальческое выражение лица, «доскообразное» напряжение мышц брюшной полости, исчезновение печеночной тупости, резкая болезненность в эпигастрии.

Острая кишечная непроходимость отличается от острого аппендицита более резко выраженным схваткообразным характером болей, с последующим возникновением частых приступов рвоты, вздутием живота, задержкой отхождения газов и стула. В первые часы заболевания появляется усиленная перистальтика кишечника, потом развивается парез. При ректальном исследовании, что является обязательным при любой острой патологии органов брюшной полости, удается выявить симптом обуховской больницы. Ценные сведения (чаши Клойбера, арки, раздутые петли кишечника) дает рентгенологическое исследование брюшной полости.

Правосторонняя почечная колика, обусловленная прохождением камня по мочеточнику, и пиелит в стадии обострения дают сходную во многих отношениях с острым аппендицитом клиническую картину. Однако, оба эти урологические заболевания в большинстве случаев характеризуются соответствующим анамнезом. В типичных случаях почечная колика характеризуется сильной схваткообразной болью, иррадиирующей в пах, бедро, половые органы. Боль сопровождается учащенным мочеиспусканием. Характерно поведение больного, который мечется, пытаясь найти положение, в котором уменьшилась бы боль.

Прервавшаяся внематочная беременность (около 6%). На фоне симптомов беременности остро возникают боли внизу живота. При мягком животе резко выраженный симптом Щеткина-Блюмберга (симптом Куленкамфа). Сильнейшая невыносимая боль при надавливании на мягкий податливый свод при вагинальном исследовании — крик Дугласа. Ключ в пункции заднего свода. Полезен симптом иррадиирующих болей в правое подреберье и плечо. Анемический синдром.

Острый мезаденит (около 30%). Чаще у детей и подростков. Ему предшествует простуда, острая респираторная инфекция. Боли неопределенные, по всему животу, меняют локализацию при изменении положении тела и в процессе течения болезни. Живот вздут при отсутствии напряжения передней брюшной стенки, Может быть значительный лейкоцитоз. При интраоперационном исследовании выявляется наличие в животе серозного выпота, увеличенные лимфоузлы в брыжейке, вторичные изменения аппендикса.

Дивертикулит меккеля. Клиника аппендицита, но частый жидкий стул, может быть примесь крови.

Болезнь крона. Тенезмы, частый жидкий стул с примесью крови и слизи, интоксикация. Возможен длительный анамнез.

Пельвиоперитониты генитального происхождения (около 25%). Особое место занимают гонококковые. Брюшина более устойчива к гонококку, чем к кишечной палочке, поэтому, а также из-за различия мионевротомов, может выпадать симптом напряжения мышц передней брюшной стенки. Начало внезапное с резким утяжелением состояния, через 1–2 дня сменяется улучшением. Смертность после операций выше, чем при консервативном лечении. Исследование выделений влагалища! Её слизистая красная, отечная, гнойная. Нестерпимая боль при давлении на матку, боль под уретрой и болезненное мочеиспускание. При гонорейном пельвиоперитоните Mondor описал характерное лицо со своеобразным цианозом — синие губы, синяя окраска скул и лба.

Первичный (пневмококковый) перитонит. У девочек подросткового возраста. Боли в животе (локальные или диффузные) на фоне выраженной интоксикации: фебрильная лихорадка, рвота, понос. Вздутие живота при

умеренном напряжении передней брюшной стенки. Несоответствие общего тяжелого состояния менее выраженной симптоматике со стороны живота.

Перекрут кисты яичника (около 7%). Сильные схваткообразные боли с иррадиацией в ягодицы. Частые позывы на мочеиспускание. Обмороки. Рвота. Живот вздут. Пальпируется опухоль в животе (не обязательно в нижних отделах). По мере развития некроза в кисте боли становятся постоянными и возникает клиника перитонита.

Диагностическое использование лапароскопии, как правило, результативно, однако, важно помнить, что это операционное исследование. Помощь может оказать УЗИ диагностика, выявляющая утолщенный червеобразный отросток.

Контрольные вопросы к лекции

1. Дайте определение острого аппендицита.
2. Каковы варианты расположения червеобразного отростка.
3. Почему аппендикс называют «кишечной миндалиной»?
4. Назовите значимые причины возникновения острого аппендицита.
5. Какова классификация острого аппендицита по В.И. Колесову?
6. Каковы морфологические изменения в стенке аппендикса при различных стадиях острого аппендицита?
7. От каких моментов зависит клиническая картина острого аппендицита?
8. Назовите три группы симптомов острого аппендицита.
9. Какие методы диагностики применяются при подозрении на острый аппендицит.
10. Что такое шкала A.Alvarado?
11. Перечислите особенности течения острого аппендицита у пожилых людей.
12. Перечислите особенности течения острого аппендицита у беременных.
13. Перечислите особенности клинической картины ретроцекального аппендицита.
14. Перечислите особенности клинической картины тазового аппендицита.

15. Перечислите особенности клинической картины медиального аппендицита.

16. Перечислите особенности клинической картины подпеченочного аппендицита.

17. Перечислите основные этапы аппендектомии.

18. Перечислите заболевания, с которыми необходимо дифференцировать острый аппендицит.

Тестовые задания для самостоятельной работы

Решение данных тестовых заданий направлено на формирование ПК-5, ПК-8, ПК-10.

Выберите один правильный ответ

1. КАКОЙ МЕТОД НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВЕН В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

1) колоноскопия
2) пункция через задний свод влагалища
3) УЗИ
4) ректальное исследование
5) лапароскопия

2. ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ЭКСТРЕННОЙ АППЕНДЭКТОМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) аппендикулярный инфильтрат
2) инфаркт миокарда
3) вторая половина беременности
4) геморрагический диатез
5) распространенный перитонит

3. ДЛЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА НЕ ХАРАКТЕРЕН СИМПТОМ

1) Ровзинга
2) Воскресенского
3) Мерфи
4) Образцова
5) Бартомье-Михельсона

4. СИМПТОМАМИ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ИНФИЛЬТРАТА ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ, КРОМЕ

1) субфебрильной температуры
2) симптома Ровзинга
3) профузных поносов
4) лейкоцитоза
5) пальпируемого опухолевидного образования в правой подвздошной области

5. ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ПРИМЕНЯЮТСЯ

1) срединная лапаротомия
2) аппендэктомия
3) промывание брюшной полости
4) дренирование брюшной полости
5) все перечисленное

Эталоны ответов:

1.–5; **2.**–1; **3.**–3; **4.**–3; **5.**–5.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА И ПОСЛЕ АППЕНДЭКТОМИИ. АБСЦЕССЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Классификация осложнений острого аппендицита. В прошлой лекции было отмечено, что подавляющее большинство летальных исходов при ОА приходится на пациентов, имевших какие-либо осложнения в течении заболевания. Кроме того, больные с осложненным течением аппендицита длительное время находятся на стационарном и амбулаторном лечении, переносят повторные операции и длительное, порой многомесячное лечение. На примере осложнений острого аппендицита мы разберем также ряд неспецифических осложнений, которые могут встретиться при других хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Причинами осложнений острого аппендицита являются:

1) поздняя госпитализация в связи с поздним обращением больного за медицинской помощью или диагностическими ошибками на догоспитальном этапе;

2) неблагоприятный соматический фон пациента (сопутствующие заболевания, старческий или детский возраст и др.), беременность;

3) технические (операционные и другие) ошибки.

Существует *классификация осложнений острого аппендицита по Ю.И. Датхаеву*, 1987, в соответствии с которой различают:

- **до операции:**

1) аппендикулярный инфильтрат,

2) аппендикулярный абсцесс,

3) перфоративный аппендицит с развитием перитонита;

- **во время операции:**

1) кровотечение,

2) повреждение кишечника,

3) оставление части отростка;

- **после операции:**

а) ранние (4-10 дней):

1) нагноение раны,

2) воспалительный инфильтрат раны,

3) гематомы (*серомы – нет в классификации*),

4) продолжение дооперационного перитонита,

5) послеоперационный перитонит,

6) межкишечный, тазовый, поддиафрагмальный абсцессы *(забрюшинные)*,

7) внутреннее кровотечение (сосуды брыжейки отростка или рассеченных спаек и с передней брюшной стенки),

8) динамическая кишечная непроходимость,

9) кишечный свищ,

10) тромбофлебит воротной и забрюшинных вен (септический — пилефлебит);

б) поздние осложнения:

1) воспалительный инфильтрат в области илеоцекального угла,

2) лигатурные свищи,

3) спаечная кишечная непроходимость,

4) послеоперационная грыжа,

5) *расхождение краев раны (эвентрация) – нет в классификации.*

Кроме того, можно выделить **системные осложнения:**

а) тромбоэмболические;

б) пневмонии (гипостатические);

в) острый инфаркт миокарда;

г) острые нарушения мозгового кровообращения;

д) расстройства со стороны мочевой системы.

Гематомы возникают в первые дни после операции, наблюдаются боль и припухлость в области шва. Лечение — опорожнение гематомы.

Нагноение раны — наиболее частое осложнение (1–6 %). Лечение — снятие швов, разведение краев раны, повязки с антибактериальными средствами и ферментами, иммунотерапия в соответствии с фазами раневого процесса.

Воспалительные инфильтраты. Лечение — антибактериальная терапия, физиотерапевтические процедуры (кварц, электрофорез, УВЧ).

Внутрибрюшные осложнения связаны с некупированным воспалительным процессом в брюшной полости. Немаловажное значение имеют такие факторы, как сниженная иммунологическая резистентность макроорганизма и высокая вирулентность микрофлоры.

Внутрибрюшные кровотечения и гематомы после аппедэктомии возникают у 0,03–0,2% больных после аппендэктомии. Причина их кроется в технических погрешностях в ходе операции при недостаточном или неправильном лигировании культи аппендикулярной артерии соскальзывании лигатуры после уменьшения отека тканей, нарушения системы гемостаза у больных с гемофилией, тромбоцитопениями. Решение вопроса — надежный гемостаз, прошивание, а не завязывание брыжейки. Реже отмечаются капиллярные кровотечения, которые опасны формированием внутрибрюшных гематом с последующим развитием ограниченного и даже разлитого перитонита. Внутрибрюшные профузные кровотечения в первые часы и дни после аппендэктомии проявляются симптомами острой анемии. Трудности диагностики ограниченных гематом обусловлены медленным нарастанием кровотечения, проявляющегося картиной вялотекущего перитонита. В диагностике важное значение имеет поступление по дренажу из брюшной полости (при его наличии) свежей крови, а также обнаружение на УЗИ свободной жидкости в брюшной полости.

При физикальном исследовании определяется притупление перкуторного звука, симптомы раздражения брюшины. Ранняя релапаротомия (лапароскопия) при установлении диагноза производится немедленно. Операция заключается в удалении сгустков — санации брюшной полости и окончательным и тщательным гемостазом — прошивание или коагуляция источника кровотечения.

Ранняя спаечная кишечная непроходимость после аппендэктомии осложняет течение послеоперационного периода у 0,9–4,2% больных и наблюдается чаще у оперированных по поводу деструктивных форм (86,3%). Возникает при перегибах петель тонкой кишки спайками и образованными в результате перитонита плотными тяжами, чаще, где имелись повреждения серозной оболочки, длительное нахождение дренажных тру-

бок. Клиника и тактика ведения будет рассмотрена в лекции по острой кишечной непроходимости. Вначале, непроходимость клинически принимается за парез кишечника, протекает по типу частичной, поэтому проводимая консервативная терапия дает положительный эффект, что усыпляет бдительность врача. При неэффективности консервативного лечения проводится оперативное лечение.

Кишечные свищи — это образование патологического сообщения (fistula) между просветом кишки с внешней средой или с другим полым органом или анатомической полостью. В первом случае говорят о н*аружном* свище, а во втором — о *внутреннем*. После аппендэктомии свищи возникают в 0,14–5%, чаще у оперированных по поводу деструктивных форм, при возникновении гнойно-воспалительных осложнений: перитонит, абсцесс брюшной полости, несостоятельность кишечных швов, эвентрация, спаечная кишечная непроходимость, нагноение послеоперационной раны. Ятрогенной причиной образования свищей может послужить длительное нахождение в брюшной полости дренажной трубки или марлевого тампона, вследствие чего может образоваться пролежень с характерным воспалением кишки. Также свищ образуется при повреждении кишки. Искусственные, сформированные по медицинским показаниям свищи, называются *стомами.* Возникновение свища у больных обуславливает тяжелую клиническую картину и высокий уровень летальности (до 30 %).

Различают свищи также по времени возникновения. Мы изучаем *приобретенные* свищи, а *врожденные* изучаются на курсе детской хирургии. Также выделяют *полные* свищи, когда все кишечное содержимое дренируется из кишки и *неполные*.

По виду свища выделяют *сформированные* и *несформированные* свищи. К первой группе относят губовидные, при которых выходное отверстие свища представлено кишечной стенкой, и трубчатые — наиболее благоприятные для закрытия, при которых между кишкой и окончанием свища имеется ход, представленный окружающими тканями. Несформированные свищи представляют серьезную сложность в лечении и могут открываться в рану, дном которой являются ткани брюшной стенки, на эвен-

трированные петли кишечника, в брюшную полость. При этом могут возникать другие гнойно-воспалительные осложнения, в зависимости от локализации затеков — абсцессы, флегмоны брюшной полости, брюшной стенки.

По уровню различают *высокие, низкие* и *смешанные* свищи. Чем выше свищ, тем более выражены потери через патологическое отверстие энергетических ресурсов, жидкости, электролитов и кишечных соков. Основной причиной летальных исходов при кишечных свищах является декомпенсация водно-электролитного баланса, кахексия и развитие полиорганной недостаточности.

Обычно кишечные свищи образуются через 1–2 недели после операции, но иногда и позже. Клинически проявляется появлением на повязке кишечного содержимого. Для диагностики свищей применяют пробу с красителем, при которой пациент при введении per os раствора метиленовой сини, обнаруживает данный раствор в операционной ране. Также применяется рентгенологическое исследование с контрастным веществом, которое вводится при высоких свищах через рот, а при низких — через прямую кишку. При тонкокишечных свищах отмечается раздражение кожи (мацерация) высокоактивным панкреатическим соком в виде покраснения и воспаления (дерматит).

Трубчатые свищи в основном закрываются самостоятельно в течение 1–1,5 месяцев. Проводят коррекцию потери водно-электролитных потерь, парентеральное и энтеральное (через зонд, проводимый ниже свища) питание, обработка кожи нейтрализующими раздражение мазями. Губовидные и несформированные свищи требуют оперативного лечения. Применяются внебрюшинное закрытие свищей (в основном при неполных свищах), при невозможности данного способа – лапаротомия с резекцией кишки, несущей свищ или выключение пораженного участка кишки из пассажа кишечного содержимого путем формирования обходного анастомоза. Необходимо отметить, что данная операция является технически сложной, часто проводится в условиях выраженного спаечного процесса между петлями кишок, поэтому разделение петель кишки в условиях воспаленной ки-

шечной стенки может привести к повреждению серозной оболочки кишки с последующим повторным формированием свищей в других отделах кишечника.

Аппендикулярный инфильтрат (АИ) — образование конгломерата рыхло спаянных между собой органов и тканей, располагающихся вокруг воспаленного червеобразного отростка. В образовании его принимает участие париетальная брюшина, большой сальник, слепая кишка и петли тонкого кишечника. Инфильтрат является следствием защитной реакции со стороны брюшинных образований, участвующих в отграничении воспалительного процесса в брюшной полости, что препятствуют развитию перитонита и чаще развивается при флегмонозной форме ОА, а иногда в центре конгломерата находится отросток, подвергшийся полной деструкции.

Существует клиническая классификация АИ, которая во многом определяет тактику лечения:

1) рыхлый АИ без признаков разлитого перитонита;

2) рыхлый АИ с признаками перитонита;

3) плотный АИ без признаков разлитого перитонита;

4) плотный АИ с признаками разлитого перитонита;

5) периаппендикулярный абсцесс.

Аппендикулярный инфильтрат осложняет течение острого аппендицита в 1–3% случаев. Истинная частота АИ выше, так как «рыхлый АИ» оперируется, но не всегда описывается в протоколе операции.

Клиника АИ обычно возникает через 3–5 дней от начала заболевания и чаще всего является результатом несвоевременного обращения больного к врачу и реже — диагностической ошибки на догоспитальном или стационарном этапе. Типичная клиническая картина ОА с болями в правой подвздошной области, однократной рвотой, субфебрильной температурой, симптомом Кохера-Волковича, сменяется улучшением общего состояния, исчезновением или значительным снижением болей в животе. Температура остается повышенной, затем постепенно нормализуется. В правой подвздошной области, где чаще всего локализуется инфильтрат, можно прощупать плотное, малоболезненное и малоподвижное опухолевидное обра-

зование. Размеры инфильтрата могут быть различными, иногда он занимает всю правую подвздошную область. Могут быть положительными симптомы Ровзинга и Ситковского и другие локальные симптомы. Мышечное напряжение или другие симптомы раздражения брюшины чаще не определяются. Лейкоцитоз умеренный с нейтрофильным воспалительным сдвигом.

У пожилых пациентов образование в правой подвздошной области необходимо дифференцировать с опухолью слепой кишки. Опухолевому процессу свойственен длительный анамнез заболевания на фоне хронического болевого синдрома в правой подвздошной области и метеоризма с периодическими запорами, отсутствие островоспалительных признаков, анемия, отсутствие уменьшения в размерах инфильтрата при лечении.

Одним из основных методов инструментальной диагностики является УЗИ, позволяющее определить размеры образования, его внутреннюю структуру (жидкость, полый орган, воспалительный инфильтрат), наличие капсулы. Динамическое наблюдение позволяет оценить результаты проводимого лечения и определить дальнейшую тактику лечения. Информативным также является КТ.

Исходом АИ может быть его полное рассасывание либо абсцедирование. При эффективности, применяется консервативно-выжидательная тактика лечения. Она заключается в постельном режиме, холоде на правую подвздошную область, легкоусвояемой диете, антибиотики (парентерально и местно через микроирригатор в брюшную полость после лапароскопии), новокаиновой блокаде по Школьникову-Селиванову. Оценивается состояние больного в динамике по результатам УЗИ, температуры тела, уровнем лейкоцитов. При купировании островоспалительных явлений (боли, температура, лейкоциты) для ускорения рассасывания инфильтрата назначают УВЧ, УФО, тепловые процедуры. После полного рассасывания АИ, в связи с тем, что процесс переходит в хроническую форму с возможными рецидивами заболевания в 3-25%, рекомендуется выполнить плановую аппендэктомию. Сроки выполнения операции после перенесенного АИ (реже это относится к абсцессу) по данным различных авторов варьируют — от 6–10 недель до 8–10 месяцев, в среднем составляя 3–4 месяца. При этом необ-

ходимо исключить урологическую, гинекологическую патологию, опухоль толстой кишки.

Существуют ситуации, когда данный диагноз устанавливается на операционном столе. При рыхлом инфильтрате возможно выделение червеобразного отростка из инфильтрата тупым путем, при плотном данная манипуляция чревата повреждением полого органа, поэтому противопоказана и операция ограничивается установкой микроирригатора для введения лекарственных веществ.

Признаками абсцедирования аппендикулярного инфильтрата являются: усиление болей в правой подвздошной области, появление признаков интоксикации (лейкоцитоз, повышение температуры, принимающий гектический характер. На УЗИ определяется полостное образование округлой формы с однородным гипо- или анэхогенным содержимым (жидкость) с плотной пиогенной капсулой от 5 до 8 мм толщиной.

При **аппендикулярном абсцессе** применяется неотложное оперативное вмешательство доступом по Волковичу-Дьяконову с общим обезболиванием. Стенки инфильтрата (петли кишок, сальник) осторожно тупо разделяют до получения гноя. Образовавшееся отверстие в полости гнойника расширяют, эвакуируют гной, который берется на бактериальное исследование и на чувствительность к антибиотикам, выделяют полость, промывают раствором антисептика, устанавливают в ней один или два перчаточно-марлевых тампона и трубчатый дренаж.

При вскрытии абсцесса не следует стремиться к обязательной аппендэктомии. Если аппендикс идентифицируется и имеются технические условия, то выполняется аппендэктомия. Манипуляции в гнойной полости среди инфильтрированных и легкоранимых кишечных петель могут привести к разрушению тканевого барьера, отграничивающего полость, кровотечению, повреждению стенок кишки с образованием кишечного свища.

В послеоперационном периоде больным проводится массивная дезинтоксикационная и рациональная антибактериальная терапия, перевязки с антисептическими мазями.

При расположении гнойника вблизи операционного доступа производят его вскрытие через этот разрез, а при латеральных и ретроцекальных локализациях доступ осуществляется внебрюшинным доступом Пирогова (латеральнее разреза Волковича-Дьяконова). После вскрытия апоневроза и тупого разведения мышц также тупо отодвигают брюшину кнутри вместе с пальпируемым инфильтратом. При появлении под пальцами участка флюктуации в этом месте осторожно вскрывают гнойник.

После аппендэктомии может возникнуть такое гнойное осложнение как *абсцесс культи червеобразного отростка*. В благоприятном случае происходит прорыв гнойника в просвет слепой кишки. При этом клинически проявляется повышением температуры до 5–7 суток, наличие жидкостного образования на УЗИ при отсутствии перитонеальных знаков, после чего наступает самоизлечение. При неблагоприятном течении происходит прорыв гнойника в брюшную полость с появлением клиники перфоративного перитонита. Интраоперационными способами профилактики данного осложнения являются предварительное раздавливание мышечной и слизистой оболочек зажимом перед наложением лигатуры на культю отростка, что ослабляет натяжение шва, применение для этого шва рассасывающегося материала, рациональное наложение кисетного шва без остаточной полости.

Далее мы разберем **локальные абсцессы в брюшной полости**, возникающие не только как осложнение послеоперационного периода при ОА, но и при других заболеваниях органов брюшной полости. Возникают они вследствие:

1) неадекватной санации и нерационального дренирования брюшной полости во время операции после осумкования инфицированного выпота;

2) нагноения внутрибрюшинных гематом вследствие неадекватного гемостаза;

3) несостоятельности швов в области культи червеобразного отростка, анастомозов, повреждения полых органов;

4) высокая вирулентность инфекции и сниженная реактивность организма.

Типичные локализации абсцессов: тазовый (Дугласова пространства); подвздошный; межпетельный; подпеченочный; поддиафрагмальный. Общие признаки послеоперационных абсцессов брюшной полости: возникают после светлого промежутка, с постепенно прогрессирующей клиникой с пиком на 7–8 сутки: нарастают гипертермия, обезвоживание, лейкоцитоз со сдвигом влево, бледность покровов, тахикардия, в заинтересованной области может пальпироваться инфильтрат, появляется локальная клиника абсцесса.

Основными методами диагностики являются УЗИ и КТ. Последняя позволяет не только установить наличие внутрибрюшного абсцесса, но и определить его точную локализацию и взаимоотношения с прилежащими органами. Обзорная рентгенография органов грудной клетки применяется при поддиафрагмальных абсцессах.

При плотном инфильтрате проводится консервативная терапия – противовоспалительная, антибактериальная. При неэффективности, нарастании симптомов системной воспалительной реакции, пареза кишечника, гектической температуре проводится оперативное лечение. Операционные доступы выбираются в зависимости от локализации абсцесса. При использовании открытого разреза применяется наикратчайший к месту наружного дренирования доступ, чтобы не допустить распространения гнойного процесса. При использовании лапароскопии используются стандартные лапароскопические доступы. Наименее инвазивным (травматичным) является пункционный метод, который выполняется при ряде локализаций абсцессов под контролем УЗИ или другой визуализирующей техники (рентгенологическая стойка, КТ). Эффективность метода составляет 60–70%. При отсутствии в течение 2 суток после пункции положительной динамики проводится традиционное лечение. При этой методике существует определенный риск повреждения внутренних органов.

Наиболее часто встречается *тазовый абсцесс* вследствие того, что в этой области в силу наиболее низкого расположения, чаще всего скапливается воспалительный экссудат. В послеоперационном периоде больным часто специально придают наклонное положение в постели (Фовлера) для

локализации выпота в полости малого таза, в котором выпот легче осумковывается, диагностируется и поддается лечению.

Предъявляются жалобы на тупые боли в нижних отделах живота и промежности, дизурические расстройства и учащённые болезненные позывы к стулу (тенезмы). При осмотре живота определяются умеренный парез кишечника, болезненность и инфильтрат над лобком без выраженных перитонеальных знаков. Наиболее ценным диагностическим приемом здесь является пальцевое ректальное исследование. У женщин, помимо этого, производят и вагинальное исследование. В начальных стадиях в области заднего свода влагалища или передней стенки прямой кишки обнаруживают малоподвижный болезненный инфильтрат. При дальнейшем развитии воспалительного процесса происходит размягчение инфильтрата, а при абсцедировании — флюктуация. При плотном воспалительном инфильтрате, больной помещается в возвышенное положение головного конца, назначаются антибиотики широкого спектра и теплые клизмы из ромашки. При неэффективности — проводится вскрытие абсцесса у женщин через задний свод влагалища, а у мужчин - через переднюю стенку прямой кишки. Больного укладывают в положении как при выполнении промежностных операций. Специальными прямокишечными зеркалами широко раскрывают задний проход, определяют выбухающую переднюю стенку прямой кишки. Над очагом флюктуации производят пункцию образования толстой иглой до получения гноя. Строго по средней линии, по игле делают разрез скальпелем длиной около 1 см в продольном направлении по отношению к кишке. Через разрез проводят толстую резиновую трубку, промывают полость гнойника раствором антисептика. Дренаж оставляют в полости абсцесса на 4-5 дней, трубку фиксируют одним швом к слизистой оболочке прямой кишки.

Поддиафрагмальный абсцесс после ОА встречается крайне редко, хотя часто отмечается после операций на верхних отделах брюшной полости. При ОА причинами его возникновения может быть высокое, подпеченочное расположение червеобразного отростка, особенно на фоне несвоевременной операции и при возникновении деструктивных форм ОА либо

при затекании экссудата под диафрагму из-за неправильного положения больного.

Летальность при поддиафрагмальном абсцессе колеблется от 10 до 55%, причинами которой являются тяжесть интоксикации на фоне преклонного возраста, сопутствующих заболеваний, низкой эффективности противовоспалительной и антибактериальной терапии, запоздалой госпитализации. Также причинами неблагоприятных исходов может быть развитие дальнейших осложнений: прорыв гнойника в свободную брюшную полость с развитием перитонита, образование наружного свища и внутригрудные осложнения (плеврит, эмпиема плевры, бронхопульмональный свищ, перикардит, абсцесс средостения, пневмония, пневмоторакс, абсцесс легкого).

Клинические проявления поддиафрагмального абсцесса, в связи с его глубоким расположением, обычно стертые — тупые боли в нижних отделах грудной клетки справа, усиливающиеся при глубоком вдохе, иногда с сухим кашлем, икотой, вызванных раздражением диафрагмы. При осмотре больной обычно малоподвижен, в положении на спине или на больном боку, с приведенными коленями. Из-за активного всасывания гноя, заболевание проходит на фоне признаков выраженной гнойной интоксикации: кроме общепризнанных признаков, определяется резкая слабость, одышка, а позднее появляются истеричность склер и желтушная окраска кожи, возбуждение, бред. Существует известный афоризм старых хирургов: *«Если после аппендэктомии налицо клиника какого-то гнойника, который не удается отчетливо локализовать в брюшной полости, то нужно искать его под правым куполом диафрагмы» (Deniss).*

При осмотре грудной клетки определяется отставание правой половины при дыхании, а в поздних стадиях — выбухание и болезненность нижних межреберий вследствие накопления гноя. Там же при наличии реактивного выпота в плевральной полости отмечается притупление перкуторного звука, и аускультативно — ослабление дыхания, что позволяет заподозрить правостороннюю нижнедолевую плевропневмонию, реактивный

плеврит как основную причину патологии, что затрудняет обнаружение основной причины болезни. Возможно вздутие живота.

На обзорной рентгеноскопии в положении стоя отмечается высокое стояние правого купола диафрагмы и его малоподвижность, мнимое увеличение печеночной тени. В 20–50% полость абсцесса содержит газ, при этом будет определяться надпеченочный уровень жидкости с четкой полоской купола диафрагмы над ним и содружественным выпотом в правой плевральной полости. На УЗИ скопления жидкости обнаруживается под диафрагмой и в правом плевральном синусе (реактивный плеврит), хотя оболочка абсцесса не всегда определяется. КТ является наиболее точным из неинвазивных методов, позволяет определить локализацию, взаимоотношение с соседними органами, объем, консистенцию абсцесса.

Пункция является лечебно-диагностической процедурой, ее делают толстой иглой в X межреберье по средне-подмышечной линии снизу по направлению к телам позвонков, имея ввиду опасность повреждения легкого, печени, селезенки и других органов. При получении гноя, не вынимая иглы, вскрывают абсцесс. Также возможно проведение лечения многократными пункциями, при котором производят эвакуацию гноя, промывание полости растворами антисептиков и антибиотиков, дренирование полости абсцесса силиконовыми трубками.

При лапароскопии осматривают брюшную полость, подпеченочные пространства, наличие или отсутствие сращений между верхней поверхностью печени и диафрагмой, наличие и характер выпота или его отсутствие. При идентификации абсцесса, производится его вскрытие, хотя они и не соответсвуют принципам вскрытия абсцессов — создание доступа непосредственно над гнойником.

Открытые хирургические доступы к поддиафрагмальному абсцессу являются тяжелыми хирургическими вмешательствами и вид их определяется локализацией. Кроме высокой травматичности, выраженная интоксикация у больных требует предоперационной подготовки в виде интенсивной инфузионной и антибактериальной терапии. Различают транстораакальные — чрез(транс)-плевральные, вне(экстра)-плевральные, экстрап-

левральной-экстраперитонеальные и трансперитонеальные доступы. В настоящее время данные методы применяются редко.

Внутрибрюшной доступ Лауенштейн-Клермона применяется при абсцессах ближе к передней брюшной стенке, правом передневерхнем, правом нижнем, левом передненижнем и левом верхнем отделах под диафрагмой и неясной локализации. Разрез производится вдоль реберной дуги IX или X ребра от наружного края прямой мышцы живота до передней подмышечной линии, брюшина отделяется от реберной дуги и диафрагмы тупым путем до гнойника, дренаж вводят через отдельный разрез в самом низком месте к полости абсцесса. Полость вскрывают внебрюшинно и дренируют 2–3 трубками. Лапаротомный разрез зашивают наглухо в целях профилактики нагноения послеоперационной раны и возможной эвентрации.

Внеплевральные доступы технически более сложны, но при этом создаются лучшие условия для оттока гноя и быстрейшего заживления поддиафрагмального абсцесса и они легче переносятся больными, так как плевральная полость при этом остается интактной и у больного после операции сохраняется полноценное дыхание.

При задних абсцессах можно использовать задний внеплевральный доступ А.В. Мельникова. Разрез производят по ходу X или XII ребра, на протяжении 5–6 см между передней и задней подмышечными линиями с поднадкостничной резекцией X и XI ребер на протяжении 10–12 см. Далее тупо отслаивают диафрагму от дна плеврального синуса кпереди, после пункции производят вскрытие и дренирование абсцесса. Боковой внеплевральный доступ применяют при сочетанном гнойном процессе под диафрагмой и в боковом канале, что нередко бывает при ретроцекальном расположении червеобразного отростка. Разрез производят параллельно реберной дуге от задней подмышечной до среднеключичной линии через все слои брюшной стенки, включая брюшину. Отведя нижний край печени медиально, проникают под диафрагму, а приподняв нижний край раны, — в боковой канал. Эвакуируют гной, промывают полости абсцессов. В боковом канале и под диафрагмой оставляют перчаточно-марлевые тампоны и

дренажи. Верхний угол раны зашивают 1–2 швами через все слои брюшной стенки.

При чресплевральном доступе больному на левом боку производят разрез по ходу VIII или IX ребра от лопаточной до средней подмышечной линии с резекцией ребра в пределах меньших, чем длина кожного разреза. Чаще реберно-диафрагмальный синус облитерирован, его пунктируют толстой иглой до получения гноя после чего по игле делают разрез 4–5 см. Пальцем проводят ревизию полости, вскрывая по необходимости мелкие гнойники при ячеистом строении абсцесса, промывают полость антисептиком и вводят 1–2 марлевых тампона и дренаж для промывания полости. Трубку и тампон фиксируют к диафрагме. Операционную рану чаще не зашивают.

При свободном реберно-диафрагмальном синусе прибегают к двухэтапному вскрытию поддиафрагмального абсцесса ввиду опасности инфицирования плевры и возникновения содружественной эмпиемы. После резекции ребра, если синус не облитерирован, прекращают вмешательство и рану туго заполняют тампонами со спиртом, вызывающим асептическое воспаление и способствующим плотному слипанию реберной и диафрагмальной плевры через 2 суток. Больного берут в операционную и после пункции производят весь объем операции.

Дренажи сменяют через 6–7 сут после операции; покрываясь слизью, они легко выходят. Дренирование полости следует проводить до полной облитерации, добиваясь ее выполнения грануляциями из глубины (открытый способ). При наличии тампонов, их удаляют в сроки не ранее чем 2 недели после операции с периодическими их заменами и частыми промываниями полости абсцесса. При закрытом способе лечения гнойную полость дренируют двух- или одноканальными трубками, способными обеспечить се проточно-аспирационную санацию. Трубки выводят через отдельные проколы вне раны, которую ушивают наглухо.

Межкишечный абсцесс является довольно редким осложнением острого аппендицита. Обычно в формировании такого абсцесса участвуют петли тонких кишок, располагающиеся в нижней половине живота, а непо-

средственной причиной его возникновения служит соответствующая локализация деструктивно-измененного червеобразного отростка, а также осумкованный инфицированный выпот.

Симптомы, возникающие через 5–7 суток проявляются вялостью, потерей аппетита, гектической лихорадкой, нейтрофильным сдвигом в крови. При осмотре живота можно выявить плотное, без четких контуров, опухолевидное образование, аналогичное АИ, но располагающееся не в правой подвздошной области, а медиальнее. Перитонеальные знаки не отмечаются, может быть умеренный парез кишечника.

В начальных стадиях, при воспалительном инфильтрате, проводится консервативно-выжидательная тактика: покой, холод на инфильтрат, антибиотики, исследований динамики крови и температуры. УЗИ у ряда больных позволяет выявить жидкостное эхонегативное, либо анэхогенное образование различной формы. При появлении признаков системной воспалительной реакции показано вскрытие абсцесса под общей анестезией. Над инфильтратом делают разрез длиной 6–8 см. В брюшной полости изолируют рану влажными марлевыми салфетками, тупым путем, раздвигают слипшиеся между собой петли кишок, вскрывают гнойник и эвакуируют гной. Полость абсцесса промывают и оставляют в ней перчаточно-марлевый тампон и дренаж для введения антисептиков. В брюшную полость (если она была вскрыта) вводят отграничивающие тампоны. Операционную рану зашивают частично, до дренажей и тампонов. Если гнойник вскрыт без попадания в свободную брюшную полость, устанавливают промывную систему, которая работает до полного прекращения гнойной экссудации (обычно не менее 5 суток). После этого введение жидкости прекращают, а дренаж оставляют еще на несколько дней.

При **перфоративном аппендиците** в момент прободения стенки отростка проявляется возникновением резчайшей боли в правой подвздошной области, что особенно заметно на предшествующем фоне мнимого стихания болей при гангренозном аппендиците. Боль в правой подвздошной области остается постоянной и интенсивность ее нарастает. Неодно-

кратная рвота, связана не только с раздражением брюшины, но и с интоксикацией.

При осмотре больного отмечается тахикардия, сухой обложенный коричневатым налетом язык. Брюшная стенка, ригидность которой уменьшается при гангренозной форме ОА, снова становится напряженной. Это напряжение носит вначале локальный характер, а затем все более распространяется по брюшной стенке по мере распространения гнойного выпота в брюшной полости. Все перитонеальные знаки отчетливо выражены. Живот постепенно становится все более вздутым, перистальтика отсутствует с развитием распространенного гнойного перитонита, либо процесс заканчивается формированием локального гнойника в брюшной полости.

Отмечается значительное повышение температуры тела, которая иногда принимает гектический характер. Число лейкоцитов повышено или снижено (т.н. лейкоцитоз потребления), на фоне нейтрофильного сдвига.

Особенностями операции при **гангренозном аппендиците** являются значительные изменения самого отростка, который подвергается некрозу, он рыхлый, легко рвется, что делает очень сложным наложение лигатур на основание аппендикса и брыжейку отростка, которая также рыхлая. Рану обязательно изолируют марлевыми салфетками от отростка и производят аппендэктомию. Особое значение придают санации брюшной полости с последующим ее дренированием. При невозможности полного гемостаза или неполном удалении некротизированных тканей, кроме дренажа вводят тампон в брюшную полость на 5 суток, который выводят вместе с дренажом через рану. Особое значение имеет выбор доступа - используется расширенный доступ Волковича-Дьяконова.

То же необходимо делать и при перфоративном аппендиците для адекватного удаления некротических тканей и тщательного туалета брюшной полости. При наличии клиники распространенного перитонита, используют средне- или нижнесрединную лапаротомию. При этом осматривается вся брюшная полость, проводится адекватная санация и дренирование брюшной полости ложа червеобразного отростка и других областей, в

которых отмечается продолжающийся выраженный воспалительный процесс, как правило, в полости малого таза.

Разлитой гнойный перитонит осложняет течение острого аппендицита в общей сложности не более чем в 1% случаев, однако среди прободных аппендицитов частота этого осложнения возрастает до 8–10%. У больного, поступающего с таким запущенным заболеванием в стационар, определяются классические признаки воспаления брюшины и интоксикации: бледность, адинамия, частая рвота, тахикардия, сухой язык, резко выраженное напряжение брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины: Щеткина-Блюмберга, Воскресенского, резкая болезненность при исследовании пространства малого таза.

Если при аппендикулярном перитоните клиника классическая, диагностические сложности возникают при послеоперационном перитоните. Боли при этом постоянные, что можно связать с операционной травмой, напряжение брюшной стенки также часто отсутствует, а живот остается умеренно вздутым за счет пареза кишечника и равномерно болезненным во всех отделах. Симптом Щеткина-Блюмберга обычно бывает выражен хорошо, как и другие симптомы раздражения брюшины. Помочь установлению правильного диагноза может наличие гектического характера температурной кривой, гнойно-токсический сдвиг в формуле крови и другие признаки системной воспалительной реакции и сроки развития пика симптомов перитонита на 5–7-е сутки после операции, в то время как обычно к этому сроку пациенты выписываются из стационара.

При послеоперационном перитоните, после санации брюшной полости, необходимо выявить причину перитонита, которыми может быть несостоятельность швов культи червеобразного отростка, повреждение полого органа, недостаточная санация на первой операции или ряд других причин. В первом случае на культю вновь накладывают лигатуру и погружают отдельными швами. Если повторное погружение культи невозможно, то к ней через контрапертуру в правой подвздошной области подводят перчаточно-марлевый тампон. Через этот же разрез устанавливают еще 2-3 тампона, изолирующих культю от свободной брюшной полости. Отверстия

в кишке ушивают, а втолстой кишке, как правило, требуют выведения поврежденного участка в виде стомы.

Пилефлебит (септический тромбофлебит воротной и брызжеечной вены) является самым редким и самым тяжелым осложнением ОА. Впервые диагноз пилефлебита при жизни был поставлен С.П. Боткиным. Н.Н. Бурденко собрал по литературным источникам свыше 100 наблюдений пилефлебита, осложнившего течение перитонита, среди которого на первом месте стоит перитонит аппендикулярной природы. Достоверные случаи излечения пилефлебита в настоящее время неизвестны, хотя имеются отдельные сообщения о благоприятном исходе. Теоретически возможно допустить, что больного можно спасти, если достаточно рано перевязать подвздошно-ободочные вены или, что более правильно, произвести резекцию илеоцекального угла в пределах здоровых тканей. Причиной возникновения этого осложнения служит гангренозный аппендицит, при котором некротический процесс переходит на брыжеечку червеобразного отростка и ее вены. Далее процесс принимает восходящий характер, быстро переходит на брыжеечные вены илеоцекального угла, а затем достигает воротной вены, печеночных вен и, наконец ретроградно распространяется на селезеночную и другие брыжеечные вены. В случае возникновения пилефлебита у больных после аппендэктомии у больных не бывает никакого светлого промежутка. Самым ранним симптомом является повторные потрясающие ознобы, характерна бурно развивающаяся картина системной воспалительной реакции. Температура гектическая, пульс частый слабый, дыхание затруднено, живот мягкий, иногда вздут. Печень почти всегда увеличена, чувствительна при переходе процесса на печеночные вены, возникает желтуха. Далее очень быстро (через 5-6 дней) развивается печеночно-почечная недостаточность и больные погибают. Предпринимаемая массивная антибактериальная терапия придает клинике затяжной характер. Теоретически и клинически обоснованной представляется направленная антибактериальная терапия, выполняемая через бужированную пупочную вену. Внутрипортальные инфузии также показаны при возникновении

множественных абцессов печени, но и эти методы не предотвращают летального исхода.

Поэтому, следует быть особенно внимательным, производя аппендэктомию при гангренозном аппендиците. Если в брыжейке отростка есть признаки начинающегося пилефлебита (серонекротический вид брыжеечки отростка, тусклая сероза, сквозь которую просвечивают зеленоватые тромбированные вены), то необходимо удалять всю брыжейку вплоть до ее корня, который находится позади конечного отдела подвздошной кишки.

Контрольные вопросы к лекции

1. Назовите причину осложнений острого аппендицита.

2. Дайте классификацию осложнений острого аппендицита по Ю.И. Дахтаеву.

3. Каковы системные осложнения острого аппендицита?

4. В чем заключается операция при внутрибрюшном кровотечении после аппендектомии?

5. Как часто встречается ранняя спаечная непроходимость после аппендектомии?

6. Дайте определение кишечному свищу.

7. Как часто встречаются кишечные свищи после аппендектомии?

8. Какие виды кишечных свищей Вы знаете?

9. Что такое аппендикулярный инфильтрат?

10. Какова лечебная тактика при аппендикуллярном инфильтрате?

11. С чем необходимо дифференцировать аппендикулярный инфильтрат у пожилых людей?

12. Каковы признаки абсцедирования аппендикулярного инфильтрата?

13. Назовите причины возникновения абсцессов в брюшной полости.

14. Назовите типичные места локализации абсцессов брюшной полости.

15. Каковы особенности диагностики абсцессов брюшной полости?

16. Каковы особенности клинического течения поддиафрагмального абсцесса?

17. Где производится пункция поддиафрагмального абсцесса?

18. Какие виды доступов применяются при поддиафрагмальных абсцессах?

19. Каковы клинические проявления межкишечных абсцессов?

20. Какие клинические особенности возникают при перфоративном аппендиците?

21. Какие клинические особенности возникают при гангренозном аппендиците?

22. Что такое пилефлебит?

Тестовые задания для самостоятельной работы.

Решение данных тестовых заданий направлено на формирование ПК-5, ПК-8, ПК-10.

Выберите один правильный ответ

1. ПЕРВИЧНЫЙ ГАНГРЕНОЗНЫЙ АППЕНДИЦИТ РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

1) тромбоза нижней брыжеечной артерии
2) стеноза устья подвздошно-ободочной артерии
3) неспецифического артериита висцеральных ветвей аорты
4) участия в воспалительном процессе бактероидной инфекции
5) тромбоза артерии червеобразного отростка

2. НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ ВЫ ЗАПОДОЗРИЛИ У БОЛЬНОЙ ОСТРЫЙ КАТАРАЛЬНЫЙ АППЕНДИЦИТ. ЧТО ЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРЕДПРИНЯТЬ

1) экстренно госпитализировать больную в хирургический стационар
2) назначить спазмолитики и повторно осмотреть больную через 4–6 часов
3) на следующее утро проконтролировать динамику температуры тела и лейкоцитов в крови
4) назначить антибактериальную терапию и повторно осмотреть больную на следующий день
5) наблюдать больную амбулаторно и госпитализировать при ухудшении состояния

3. ДЛЯ ПЕРФОРАТИВНОГО АППЕНДИЦИТА ХАРАКТЕРНО СОЧЕТАНИЕ СЛЕДУЮЩИХ ПРИЗНАКОВ: а) наличие свободного газа в брюшной полости; б) снижение объема циркулирующей крови; в) внезапное усиление болей в животе; г) напряжение мышц передней брюшной стенки; д) положительный симптом Щеткина-Блюмберга. ВЫБЕРИТЕ ЛУЧШУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ

1) а, в, г
2) б, г, д
3) в, г, д
4) а, г, д
5) только в

4. ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА И ПРАВОСТОРОННЕЙ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКИ ВЫ ПРЕДПРИМЕТЕ: а) введение спазмолитиков; б) введение наркотических обезболивающих препаратов; в) срочное исследование мочи; г) экскреторную урографию или хромоцистоскопию; д) ангиографию почечных артерий. ВЫБЕРИТЕ ЛУЧШУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ

1) а, б, в
2) б, в, г
3) а, в, г
4) в, г, д
5) все верно

5. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА МЕЖДУ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ С ВЫСОКИМ РАСПОЛОЖЕНИЕМ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ НЕОБХОДИМО ВЫПОЛНИТЬ

1) обзорную рентгенографию брюшной полости
2) УЗИ органов брюшной полости
3) пероральную холецистографию
4) лапароцентез
5) лапароскопию

Эталоны ответов:

1.–5; **2.**–1; **3.**–3; **4.**–3; **5.**–5.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (ЖКБ)

Желчнокаменная болезнь (холелитиаз) характеризуется образованием конкрементов (камней) в полости желчного пузыря (ЖП) или реже в протоках, которое приводит к возникновению комплекса патологических изменений в организме. В настоящее время тактика лечения пациентов с этим заболеванием неоднозначна. Ведением этих пациентов занимаются гастроэнтерологи и хирурги, которые часто имеют различные подходы к лечению. Справедливое мнение терапевтов о возможности консервативной терапии при бессимптомном течении не может обосновать выжидательную тактику при возникновении осложнений, которые, несмотря на активную хирургическую тактику, не уменьшаются. Также это является следствием длительного нахождения больных на амбулаторном лечении.

ЖКБ относится к числу распространенных заболеваний, которую справедливо называют «болезнью века». ЖКБ страдают почти каждая пятая женщина и каждый десятый мужчина. Результаты исследований отечественных авторов свидетельствуют, что число больных каждые 10 лет увеличивается в 2 раза. В Африке — менее 1%, в Швеции (>40%). В США — около 30 млн. больных с ежегодным появлением до 800000 новых, 5–8 тыс. человек погибают от осложнений болезни, а холецистэктомия — самая частая операция в США. 500 тыс. пациентов насчитывается в Германии, каждый год производится 60 000 холецистэктомий. В России 5–25% населения, свыше 110 тыс. операций ежегодно, уступает среди всех операций на органах брюшной полости лишь грыжесечениям (свыше 205 тыс.). Примерно четверть населения старше 60 лет и треть — старше 70 лет имеют ЖКБ, хотя в последние годы отмечено увеличение ЖКБ у молодых и у мужчин.

История. Первая операция на желчной системе выполнена в 1743 году J.L. Petit, который попытался удалить конкременты из желчного пузыря. В 1867 г. Bobs в Индианаполисе с лечебной целью сформировал холецистостому. 15 июня 1882 г. Langenbuch (Берлин) выполнил первую ХЭ. Его фраза: «Желчный пузырь должен быть удален, не потому что он со-

держит камни, а потому что он их продуцирует», является актуальной до сих пор. В России холецистэктомию выполнил Ю.Ф. Кассинский в 1889 г. Для улучшения результатов операций, существенное значение имели работы Jean Francois Calot (Париж, 1890), который провел расширенные исследования анатомии желчевыводящих путей, топографии печеночной и пузырной артерий и их взаимоотношений с пузырным и общим желчным протоками. Ludwig Courvoisier (1843–1918, Швейцария) первым удалил конкремент из общего желчного протока путем холедохотомии, 1892 г. McBurney выполнил трансдуоденальную папиллосфинктеротомию по поводу ущемленного камня БДС. В нашей стране впервые сделал эту операцию В.В. Виноградов (1955). Т-образный дренаж, носящий имя H. Kehr, предложен в 1904 г. J.B. Deaver. В 1913 г. Hans Kehr (1862–1916) издал двухтомное руководство по желчной хирургии с оригинальными рисунками и клиническими наблюдениями, обобщив опыт более 2000 операций: «Носить камень в желчном пузыре, не то же, что носить серьгу в ухе». Также им предложена ревизия общего желчного протока через холедохотомическое отверстие для поиска и удаления конкрементов. В 1918 г. С.П. Федоровым издана монография «Желчные камни и хирургия желчных путей». Обе книги в дальнейшем неоднократно переиздавались и долгие годы были настольным руководством практического хирурга. В 1920-х гг. в СССР появляются хирургические школы, в которых накапливается опыт и разрабатываются вопросы лечения заболеваний желчных путей: С.П. Федорова (Ленинград), С.И. Спасокукоцкого (Саратов), А.В. Мартынова (Москва), А.В. Вишневского (Казань). В последующем, значительный вклад в развитие хирургии ЖКБ внесли А.Н. Бакулев, В.В. Виноградов, А.В. Гуляев, Г.Г. Караванов, А.Т. Лидский, П.Н. Напалков, Б.А. Петров, Б.С. Розанов, В.И. Стручков и др. В 1931 г. Pablo Luis Mirizzi (Аргентина) предложил интраоперационную холангиографию — рентгенографию общего желчного протока после введения рентгеноконтрастного вещества. Это позволило для исключения холедохолитиаза обходиться без холедохотомии и инструментальных ревизий общего желчного протока. Также Mirizzi предложил выполнять контрольную холангиографию для подтвер-

ждения удаления всех конкрементов в конце операции. Эра эндоскопии в хирургии желчных путей началась с 1968 г. когда W.S. McCune впервые выполнил ЭРХПГ, 1973 г. — K.Kawai с соавт. и M. Classen с соавт. — ЭПСТ. 1960–70 е гг. — работы Б.А. Королева, Д.Л. Пиковского, И.Д. Прудкова о необходимости предоперационной декомпрессии желчных путей, А.А. Шалимов разработал ряд оперативных методик наружного и внутреннего дренирования желчных путей. В 1981 г. впервые выполнена минилапаротомная холецистэктомия М.И. Прудковым. Следующий этап — эра миниинвазивной хирургии. В 1985 г. Muhe (Боблинген, Германия) и в 1987 г. — Ph. Mouret (Лион, Франция) впервые выполнили лапароскопическую холецистэктомию, что рядом авторов было отмечено термином «вторая французская революция». 2007 г. – первая холецистэктомия по технологии N.O.T.E.S. (ч/з естественные физиологические отверстия), J. Marescaux, EATS (European Assocation for Transluminal Surgery), Strasbourg, France. В РБ в 1993 г. — выполнены первые минилапаротомические и лапароскопические холецистэктомии (В.М. Тимербулатов, Р.М. Гарипов, клиника хирургии ИПО). Клиника общей хирургии — работы, посвященные хирургическому лечению рубцовых и посттравматических стриктур желчевыводящих путей (под ред. М.А. Нартайлакова).

Анатомия и физиология желчевыводящих путей и желчного пузыря. Для понимания патогенеза, лечебно-диагностической тактики и принципов хирургических вмешательств, необходимо кратко обозначить несколько моментов. ЖП располагается в ложе (которое тяжело отделяется при его воспалении) на нижней поверхности правой доли и представляет собой тонкостенный резервуар грушевидной формы, вместимостью 60–80 мл. Иногда ложе перфорируют т.н. ходы Люшка, которые соединяют слизистую оболочку и мелкие желчные протоки. Незамеченные во время операции ходы могут быть причиной желчеистечения после холецистэктомии. Средняя длина ЖП — 7 см, ширина — 3 см. Выделяют дно, тело, шейку, которая переходит в пузырный проток. У места перехода в пузырный проток имеется дивертикулообразное выпячивание стенки — карман Гартмана, за который осуществляют тракцию пузыря во время опе-

рации и где обычно скапливаются конкременты. Пузырный проток имеет диаметр 2–3 мм и длину 1–3 см. Может встречаться короткий проток и даже полное его отсутствие. Типично впадение пузырного протока под небольшим углом с латеральной стороны общего печеночного протока. В 20% встречается аномалия впадения, в частности синдром *Mirizzi*. Пузырный проток соединяясь с общим печеночным, формирует общий желчный проток (ductus choledochus), который впадает в двенадцатиперстную кишку. Его длина — 4–12 см (7 см). Диаметр в норме не более 1 см (6–8 мм), а при механической желтухе может расширяться до 2,5 см. Общий желчный проток имеет 4 отдела: супрадуоденальный, ретродуоденальный, панкреатический, дуоденальный. В дуоденальном отделе соединяется с панкреатическим протоком, образуя ампулу, которая открывается в просвет двенадцатиперстной кишки на верхушке большого дуоденального сосочка.

Артериальное кровоснабжение желчных протоков осуществляется за счет правой печеночной артерии. Желчный пузырь — за счет пузырной артерии, которая в 90% случаев отходит от правой печеночной артерии и чаще идет позади пузырного протока ближе к печени. Взаиморасположение пузырной артерии, печеночного и пузырного протоков составляет треугольник Кало *(Calot)*. У места вхождения пузырной артерии в стенку ЖП имеется лимфоузел («страж» пузырной артерии или «пузырная железа») — ориентир во время операции. Т.к. пузырная артерия является концевой артерией, при ее патологии (воспаление, атеросклероз, опухоль, сдавление), ЖП может подвергаться ишемическому повреждению и некрозу.

Парасимпатическая система вызывает сокращение ЖП, симпатическая — релаксацию. Иннервация желчного пузыря, протоков осуществляется из нервных сплетений печени, чревного ствола, переднего ствола блуждающего нерва, нижнедиафрагмальных сплетений. Ветви переднего ствола блуждающего нерва и печеночного сплетения регулируют функция сфинктерного аппарата. Поэтому различные патологические процессы в желудке, двенадцатиперстной кищке, диафрагме, операции в этой зоне, сопровождающиеся пересечением нервных окончаний приводят к дискинезии, воспалению, камнеобразованию из-за изменения направленности и

скорости тока желчи, рефлюкса секрета поджелудочной железы и содержимого двенадцатиперстной кишки в общий желчный проток и т.д.

Желчь состоит из 80% воды и 20% растворенных в ней веществ в т.ч. желчные кислоты и их соли (65%), билиарные фосфолипиды (лецитин) (20%), белки (5%), холестерин (4%), конъюгированный билирубин (0,3%), растительные стиролы, витамины, гормоны, лекарственные препараты и пр. 500 мл/сут — за счет секреции гепатоцитов, 150 мл/сут — секреция клеток желчных протоков. Для многих веществ желчь является единственным путем выведения из организма, которые не могут быть выделены через почки. Уровень холестерина, билирубина, меди, железа в основном регулируется процессом их экскреции с желчью. Тоже и с желчными кислотами, которые в тонкой кишке активно участвуют в процессе расщепления липидов. Далее они реабсорбируются в дистальных отделах кишки, проходя этот цикл до 3-5 раз в сутки. Лецитин также подвергается абсорбции.

В ЖП происходит депонирование и 10-кратное повышение концентрации желчи, т.к. слизистая ЖП всасывает воду и ионы. Продукция слизи позволяет желчи в ЖП находится в состоянии коллоида. После приема пищи в ДПК и при повышении давления в протоках до 250-300 мм вод.ст. происходит сокращение ЖП, сфинктер Одди открывается и желчь поступает в ДПК. Вне процесса пищеварения сфинктер Одди закрыт, поэтому на фоне релаксации ЖП, в нем собирается желчь.

В патогенезе камнеобразования придают значение сочетанию 3 основных патологических процессов:

1) увеличение концентрации в желчи холестерина, соединений билирубина, и снижение — желчных кислот и фосфолипидов — дискриния (нарушение соотношения составных частей желчи);

2) выделение слизистой оболочкой желчного пузыря слизи, содержащей гликопротеиды с появлением центров кристаллизации (нуклеации);

3) дискинезия желчевыводящих путей — застой желчи, сниженная сократительная способность желчного пузыря.

Ряд авторов относят к этим факторам инфицирование желчи, но это все же вторичный процесс. Различают холестериновые, пигментные ко-

ричневые (образуются в протоках при бактериальном ферментативном воздействии на желчные пигменты и фосфолипиды и часто сопровождаются гнойным холангитом) и пигментные черные камни (образуются у больных пожилого возраста при гемолизе, алкоголизме и циррозе печени). Чаще наблюдаются смешанные холестериновые камни.

Предрасполагающие факторы к развитию холелитиаза.

Женский пол — наиболее значимый фактор. Данная зависимость сохраняется примерно до 60-летнего возраста и связана с воздействием на обменные процессы эстрогенов.

Возраст. Статистические данные были приведены выше. С возрастом происходит повышение уровня секреции холестерина и снижение образования желчных кислот (увеличение литогенности желчи).

Ожирение. Обусловлено повышением уровня холестерина, ее продукции печенью. Также выявлены изменения рецепторного холецистокининового гена, что может привести к стазу в ЖП и камнеобразованию.

Беременность. Высокий уровень эстрогенов усиливает секрецию холестерина, повышая литогенность желчи. Также имеет значение стаз желчи в ЖП и возможно его механическое сдавление.

Снижение массы тела. Быстрое снижение массы тела является фактором риска холелитиаза. У 25% больных с ожирением при назначении строгой диеты образуются камни. У 50% пациентов, перенесших шунтирующие кишечник операции через 6 мес после операции образуются камни. Происходит увеличение секреции холестерина, снижение секреции жирных кислот, повышение продукции муцина (стимулятор нуклеации холестерина), снижение сократительной способности ЖП.

Парентеральное питание. У 40–45% больных, находящихся на длительном парентеральном питании через 3–4 мес. появляются камни. Основная причина — длительное голодание, приводящее к снижению моторики, стазу желчи, повышению тонуса сфинктера Одди.

Лекарственные препараты. Эстрогены (оральные контрацептивы) значительно (на 40%) увеличивают секрецию холестерина и подавляют синтез желчных кислот. Препараты (клофибрат), снижая уровень липидов

крови, влияют на метаболизм холестерина и желчных кислот. Октреотид (сандостатин) при длительном применении увеличивает камнеобразование на 25%, угнетая сократительную способность ЖП. Роцефин (цефалоспорин 3 поколения) — до 40% неметаболизированного препарата выделяется с желчью, где соединение с кальцием (нерастворимая соль), может привести к камням.

Другие заболевания. ЖП на фоне стимуляции секреции желчи гастрином, глюкагоном, холецистанимином, секреции и выделении — секретином и вазоактивным интестинальным гормоном, торможения желчеобразования и выделения — сома62тостатином, панкреатическим полипептидом, вазоактивным интестинальным пептидом может проявлять патологию на фоне обменных заболеваний — сахарный диабет, болезнь Крона, подагра и др. эндокринных расстройств.

Немаловажным фактором холелитиаза являются особенности анатомии и аномалии желчного пузыря, которые часто обусловливают возникновение сложных клинических случаев у молодых лиц мужского пола.

Еще в 1930 г. Дэйвер об этиологии ЖКБ сформулировал «Принцип пяти F», который включает: 1) Female (женщина); 2) Fat (полная); 3) Forty (40 лет и старше); 4) Fertile (имевшая беременность); 5) Fair (блондинка).

Безусловно, что наличие камней в ЖП может проявляться поразному. Поэтому выделяют клинические формы ЖКБ, т.е. виды проявления этой патологии.

1. Латентная форма (камненосительство) — до 60% людей с камнями в желчном пузыре и 10–20% — в желчном протоке не подозревают об их существовании, т.к. эта патология никак себя не проявляет. Но у 30–50% больных в срок от 10 до 15 лет развиваются другие клинические формы и осложнения, и вероятность развития тяжелых осложнений при камненосительстве повышается ежегодно на 3–5%.

2. Первично-хронический холецистит — жалобы связаны с функциональными расстройствами ЖКТ: чувство тяжести в эпигастрии, метеоризм, неустойчивый стул, изжога, горечь во рту. Возникают периодически, чаще

после погрешности в диете (жирная, жареная, острая пища, алкоголь) или физической нагрузки

3. Печеночная (желчная) колика — наиболее частая из клинически значимых форма (75% больных). Проявляется внезапными и периодически повторяющимися болевыми приступами, возникающими чаще после воздействия провоцирующих факторов с возникновением клиники, сходной с острым холециститом, но без признаков воспаления (нет повышения температуры, озноба, лейкоцитоза). Боль длится от 15 мин до 6 час, затем постепенно или внезапно проходит. Если более 6 час. — развитие острого холецистита.

4. Хронический рецидивирующий калькулезный холецистит — повторные приступы болей в правом подреберье и эпигастрии, воспаление ЖП (повышение температуры, лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ, перитонеальные симптомы). Каждый рецидив — острое заболевание со стационарным лечением.

5. Хронический резидуальный холецистит — возникает, когда закончился приступ острого холецистита, но сохраняются боли и пальпаторная болезненность в проекции ЖП. Нет полного благополучия.

6. Прочие формы:

а) Стенокардитическая форма — холецисто-кардиальный синдром (С.П. Боткин, 1875 г.) Боли, возникающие при печеночной колике, распространяются на область сердца, провоцируя приступ стенокардии;

б) Синдром Сейнта — сочетание ЖКБ с диафрагмальной грыжей и дивертикулезом толстой кишки (1948 г.);

в) Триада Кастена — сочетание ЖКБ с диафрагмальной грыжей и язвенной болезнью 12 п.к.

Собирая анамнез, обращаем внимание на момент начала, давность, частоту приступов, длительность и интенсивность, причину возникновения болей, связь с приемом пищи (острая, жирная, жареная, прием алкоголя), локализацию и иррадиацию болей, характер и интенсивность, наличие диспептических явлений (тошнота, рвота, приносила ли она облегчение), изменение стула (обесцвеченный кал, запор, понос, неотхождение газов).

Определяем болезненность в точке проекции желчного пузыря по методу Грея-Тернера: прямая линия от левой верхней подвздошной ости через пупок пересекает реберную дугу справа.

Специальные методы диагностики ЖКБ. *Ультразвуковое исследование (УЗИ)* — скрининговый метод (применяемый у всех, при подозрении на ЖКБ) имеет высокую информативность (до 98%), выявляя камни до 2 мм. Также определяет размеры ЖП, толщину стенок, наличие перивоспалительного инфильтрата и степень деструкции стенки при гангренозной форме холецистита. Недостаточная для современных условий степень диагностики патологии желчных протоков. Конкременты в протоках определяются в 70–80%, возможна оценка ширины протоков, в т.ч. и внутрипеченочных. Также диагностируются полипы ЖП и другая патология.

Эндоскопическое УЗИ — более инвазивный и дорогой метод, который более точно обнаруживает камни холедоха. Чувствительность метода в выявлении — 93%; разновидность — внутрипротоковое УЗИ — с помощью тонких гибких датчиков, проводимых через рабочий канал эндоскопа — 98%.

Интраоперационное УЗИ — особенно при ЛХЭ.

Холецистохолангиография (ХХГ) применяется для диагностики патологии желчевыводящих путей для определения диаметра протоков, уровня их закупорки, определения патологических включений в просвете протоков.

В зависимости от способа введения йодсодержащих контрастных веществ различают непрямую и прямую ХХГ.

Непрямая ХХГ основана на способности клеток печени выделять с желчью контрастное вещество, которое попадая в желчные пути, позволяет получить их изображение:

а) пероральная (диагностическая точность 80-85%);

б) внутривенная (60%);

в) инфузионная.

Исследование невозможно при остром воспалительном процессе, при механической желтухе (МЖ) при концентрации билирубина более 50

ммоль/л. В настоящее время ввиду низкой эффективности и частых аллергических реакций, непрямая ХХГ применяется редко.

Прямая холангиография характеризуется непосредственным введением контраста в желчевыводящие пути:

а) при канюляции БДС во время эндоскопической ретроградной холангиопанкреатикографии (ЭРХПГ) при ФГДС;

б) при чрескожной чрезпеченочной холангиографии (ЧПХГ) — пункции через печень расширенных внутрипеченочных протоков или редко ЖП иглой Шиба — показана чаще при высоких непроходимостях протоков;

в) при пункции желчного пузыря под контролем УЗИ или при диагностической лапароскопии;

г) интраоперационно (через катетер в пузырном протоке или при пункции общего желчного протока);

д) через фистулу (дренаж общего желчного протока после операции).

КТ и магнитно-резонансная ХПГ с внутривенным контрастированием протоков являются четким и достоверным способом диагностики патологии желчных путей, но слабая выявляемость мелких конкрементов.

Лапароскопия применяется с целью проведения пункции, УЗИ, биопсии печени, оценки состояния ЖП (цвет, стенки, размер, наличие фибрина), органов брюшной полости, брюшины, наличие, объем и характер выпота и перейти при необходимости к лечебным процедурам.

Острый холецистит (ОХ) — является самым частым осложнением ЖКБ и среди острых заболеваний органов брюшной полости занимает 2 место после острого аппендицита, что составляет 18–20% всех экстренных хирургических больных. Соотношение женщин и мужчин — 3,5–6,5:1. В 90% случаях ОХ развивается на фоне ЖКБ, в 10% — острый бескаменный холецистит, при котором предрасполагающими факторами являются аномалии развития ЖП, дискинезии желчевыводящих путей (гипер — нарушение обратного всасывания, гипо — застой), билиарная гипертензия, дуоденобилиарный рефлюкс.

40 лет назад ОХ был последним по частоте среди всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. В РБ рост количества операций составил от 300 в 1970 году до 1931 операции в 2000, т.е. в 7 раз и до 2413 (при 4538 поступивших) в 2016 г. При этом количество плановых операций по поводу ЖКБ увеличилось с 433 до 3565 —в 8 раз и до 4728 в 2016 г. (из них 2257 лапароскопически). Летальность от ОХ в РБ снизилась с 7–10% (1970) до 1,5–2% (2000), 0,87% (2010) и до 0,47% (2011), а в 2016 г. — 0,6% (27).

Классификация В.Г. Астапенко (1985), В.С. Савельева в настоящее время является общепринятой:

1. По характеру морфологических изменений: катаральный; флегмонозный; деструктивный (гангренозный).

2. По наличию конкрементов: калькулезный; бескаменный.

3. По наличию осложнений: неосложненный, осложненный:

а) эмпиемой и водянкой желчного пузыря;

б) перипузырным (перивезикальным) инфильтратом;

в) перивезикальным абсцессом;

г) механической желтухой;

д) холангитом;

е) панкреатитом;

ж) перфорацией пузыря и желчным перитонитом.

Классификация С.П. Федорова (1934), хотя и довольна стара, но отражает ряд особенностей течения ОХ, к которым в настоящее время уделяется недостаточно внимания:

1. Острый первичный холецистит с исходами в:

а) полное выздоровление;

б) первичную водянку;

в) вторичную воспалительную водянку.

2. Хронический неосложненный рецидивирующий холецистит.

3. Осложненный рецидивирующий холецистит:

а) гнойный;

б) язвенный;

в) гангренозный;

г) эмпиема.

4. Склероз пузыря.

5. Актиномикоз пузыря.

6. Туберкулез пузыря.

7. Воспаление желчных протоков:

а) подострый холангит;

б) острый холангит;

в) гнойный холангит.

Основным звеном патогенеза ОХ является повышение внутрипузырного давления до 200–300 мм водн. столба, которое возникает из-за нарушения оттока желчи из ЖП в результате обтурации камнем, комочком слизи или спазма сфинктера пузырного протока или нарушением оттока по ОЖП (спазм сфинктера Одди, обтурация его камнем). Желчная гипертензия приводит к ишемии слизистой ЖП, стазу в сосудах стенки, что способствует нарушению слизистого барьера, проникновению и росту микроорганизмов (бактериохолия), что в свою очередь увеличивает экссудацию в просвет ЖП. Экссудация сама по себе приводит к дальнейшему повышению внутрипузырного давления и нарастанию повреждения слизистой. Формируется патофизиологический порочный «замкнутый круг».

Сосудистая теория ОХ (склеротические изменения в стенке ЖП и снижение артериальной сети приводит к нарушению кровообращения и питания в стенке пузыря, что повышает риск некроза стенки). Инфекционная теория — первично возникает рефлюкс желчи, затем возникает инфицирование. В первые 1–2 сутки после начала приступа желчь у больных стерильная, с 72 часов у 20–30% больных возникает бактериохолия.

ОХ чаще начинается внезапно. Как правило, начальный этап — печеночная колика (висцеральная боль и напряжение мышц в правом подреберье и подложечной области), (возникает при спазме, растяжении, вздутии органов). Переход воспалительного процесса на париетальную брюшину приводит к соматической боли (раздражение межреберных нервов — иррадиация правое надплечье, надключичную область, лопатку). Боли острые,

весьма интенсивные (вплоть до болевого шока), приступообразные, нечетко локализованы в правом подреберье и эпигастрии. Постоянные симптомы: тошнота, рвота, отсутствие аппетита, изжога, отрыжка, запоры. Температура тела субфебрильная, фебрильная, при деструктивных формах — нередко гектическая. Могут быть большие колебания утренней и вечерней температуры, ознобы. Пульс учащен, соответствует гипертермии, высокий лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. Значительная тахикардия наблюдается при осложнениях ОХ. У 20–30% больных отмечается иктеричность склер или желтуха вследствие токсического гепатита, холангита, обтурации желчных протоков конкрементами, отека головки ПЖ, перипроцесса.

При осмотре язык обложен, суховат. В правом подреберье возможно отставание брюшной стенки при дыхании и болезненность и напряжение при пальпации. Определяются ряд авторских симптомов:

1. Курвуазье — пальпируется увеличенный, напряженный, резко болезненный желчный пузырь. Особенно выражен при механической желтухе, перипузырных инфильтрате и абсцессе.

2. Ортнера-Грекова — сравнительное поколачивание краем ладони по правой и левой реберным дугам определяет болезненность справа (механизм — сотрясение воспаленной стенки желчного пузыря).

3. Мюсси-Георгиевского — сравнительное надавливание между ножками кивательной мышцы справа и слева (иррадиация болей по правому диафрагмальному нерву приводит к большей болезненности справа).

4. Боаса — болезненность в поясничной области справа.

5. Мейо-Робсона — болезненность при пальпации в левом реберно-поясничном углу.

6. Мерфи — непроизвольный рефлекторный обрыв вдоха при движении диафрагмы вниз в результате боли при надавливании на точку проекции ЖП.

7. Захарьина — кожная гиперэстезия в зонах Захарьина-Геда.

8. Щеткина—Блюмберга в правом подреберье.

У пожилых имеется стертость клинической симптоматики, аналогичная таковой при ОА и первичное развитие гангренозных изменений ЖП, при котором болей не выражены из-за некроза нервных окончаний.

Острый эмфизематозный холецистит обусловлен газообразующей флорой. Чаще у мужчин пожилого возраста и при сахарном диабете. Протекает с выраженной интоксикацией. При Р-графии и УЗИ — газ в ЖП, может быть аэрохолия.

Флотирующий (подвижный) ЖП может приводить к перекруту его брыжейки и далее некрозу стенки. Чаще встречается у пожилых женщин. Проявляется интенсивными внезапными болями, вплоть до шока.

Дифференциальный диагноз следует проводить с ОА, ОП, МКБ и пиелонефритом, абсцессом печени, ЯБДК, правосторонней пневмонией и плевритом.

Другие осложнения ОХ.

Острый холангит — воспаление желчных протоков. Является следствием перехода воспаления из ЖП, из 12 п.кишки при рефлюксе, при ОП и чаще при нарушении проходимости желчных протоков при холедохолитиазе, опухоли и других причин. Проявляется триадой Шарко (у 70%): боль в правом подреберье, высокая температура с ознобом и медленно прогрессирующая желтуха. Процесс может перейти в гнойный холангит, который приводит с развитием холангитических абсцессов печени, билиарному сепсису и соответственно, летальности до 40%. Для острого гнойного обтурационного холангита характерна пентада Рейнольдса: к триаде прибавляется спутанность сознания и артериальная гипотония.

Водянка и эмпиема желчного пузыря. Водянка является следствием обтурации шейки ЖП или пузырного протока, при которой ЖП заполняется прозрачным слизистым содержимым, в основном образованным секретом желез слизистой ЖП. При сохранении сократительной функции пузыря, отмечаются интенсивные боли. Длительная водянка приводит к значительному увеличению размеров ЖП до 30 см и более. Водянка может приводить к эмпиеме - в случае инфицирования содержимого ЖП, в полости ЖП скапливается гной под давлением.

Холангиолитиаз — попадание или образование конкрементов в желчных протоках (холедохолитиаз – в холедохе). Чаще всего мелкие холестериновые камни попадают в полость холедоха из ЖП при широком пузырном протоке. Частота при ЖКБ — 15%, в пожилом и старческом возрасте — до 30–35%. У 20% встречаются «молчащие камни», которые никак себя не проявляют при неполном закрытии просвета протока. Т.н. «вентильный камень», который периодически закрывает просвет, а затем вновь его открывает при обратном токе желчи в ЖП вызывает ремитирующую (преходящую) желтуху. Резидуальный холангиолитиаз отмечается после операций на желчевыводящей системе, при оставлении камней в протоках при холецистэктомии (25–30%). Рецидивный — это повторное образование камней в протоках после операции (3–6%).

Наиболее ярким проявлением холангиолитиаза является *механическая желтуха*, которая является следствием обтурации общего желчного протока чаще в области БДС. Клинически проявляется кожным зудом, пожелтением кожных покровов, иктеричностью склер, слизистых оболочек, увеличением размеров печени и ЖП, обесцвечиванием кала, потемнением мочи (цвета пива, крепкого чая).

Клинические формы механической желтухи:

а) желтушно-болевая (рвота, тошнота, боль, лихорадка, желтуха);

б) желтушно-панкреатическая (при ущемлении камня в БДС с присоединением клиники ОП);

в) желтушно-холециститная (при ОХ за счет отека ЖП, в связи с миграцией камня, в результате спазма сфинктера Одди, при перихоледохиальном лимфодените);

г) желтушно-септическая (присоединение гнойного холангита, иногда с развитием холангитических абсцессов печени, билиарного сепсиса);

д) желтушно-безболевая форма (редко, необходимо дифференцировать с опухолью).

Инструментальные исследования состоят из УЗИ, различных методов контрастирования протоков, описанные выше.

При механической желтухе важное значение имеют лабораторные исследования, которые выявляют:

– гипербилирубинемию преимущественно за счет прямого (конъюгированного) билирубина;

– увеличение уровня печеночной фракции щелочной фосфатазы крови;

– высокий уровень желчных кислот крови;

– гиперхолестеринемию;

– увеличение уровня у-глутамилтранспептидазы крови;

– отсутствие стеркобилина в кале;

– увеличение уровня желчных пигментов в моче.

При прогрессировании механической желтухи развивается печеночно-клеточная недостаточность с разрушением гепатоцитов (цитолитический синдром) и развитием паренхиматозной желтухи, для которого характерно: повышение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ); гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина; снижение в сыворотке факторов свертывания крови; гипоальбумин- и гиперглобулинемия, снижение концентрации эфиров холестерина.

При длительной желтухе развивается печеночно-почечная недостаточность (гепаторенальный синдром), что обусловлено вазоконстрикцией, снижением перфузии коркового слоя почки (уменьшением клубочковой фильтрации), шунтированием крови в мозговой слой, минуя корковый. При этом отмечается снижение диуреза до анурии, повышение уровня креатинина и азота мочевины.

Рубцовые стриктуры желчевыводящих путей — сужение протока рубцового характера, развивающееся вследствие хронического воспаления преимущественно в терминальном отделе холедоха при длительном нахождении в протоке камня, хронической инфекции, холангита. При полной обструкции стриктуры представляют собой серьезную проблему, т.к. вызывают механическую желтуху и требуют создания обходных путей дренирования желчи в кишку, а иногда удается ликвидировать сужение стентированием этого участка.

Вторичный билиарный цирроз — переход воспалительного процесса на паренхиму печени, развивается вследствие длительно существующего внепеченочного холестаза (к вышеописанным причинам можно добавить опухоли) вызывает сначала реактивный гепатит, а затем цирроз с развитием при декомпенсации синдрома портальной гипертензии, печеночной и печеночно-почечной недостаточности.

Желчные свищи — патологическое соединение между желчным пузырем, реже протоками с близлежащими органами — 12-п. кишкой, тонкой и толстой кишкой. Случается в основном при крупных камнях, которые фиксируются в каком-либо месте в полости ЖП, вызывают воспаление, которое переходит на другие органы. Образуется воспалительный инфильтрат, пролежень с некрозом стенки пузыря с дальнейшей перфорацией и образованием свища. Это вызывает различные клинические проявления: лихорадки (рефлюкс кишечного содержимого в полость ЖП), эрозии в тонкой кишке, жидкий стул, острая кишечная непроходимость конкрементом (описана в другой лекции).

Подходы к лечению ЖКБ постоянно подвергаются улучшению и изменениям, направленными на снижение оперативной активности. Ранее, наличие камней в желчном пузыре или протоках являлось почти абсолютным показанием к операции. Сейчас же, выбор показаний к операции определяется международными рекомендациями, согласно которым бессимптомное течение требует лишь наблюдения на УЗИ в динамике для оценки изменений состояний ЖП и размера конкрементов, соблюдения диеты для предотвращения приступов ОХ. В зависимости от клиники, разработана бальная оценка целесообразности выполнения операции, которая показана при явных клинических проявлениях болезни. На выбор способа лечения большое значение оказывают сопутствующие заболевания, при декомпенсации которых проводится консервативная терапия.

Нехирургические методы лечения ЖКБ активно развиваются, но имеют ограниченные показания, высокую частоту рецидива. Растворение камней основано на действии желчных кислот (хенооксихолевая и урсодеоксихолевая, препараты хенофальк, хенолон, урсан, урсосан и др.).

Уменьшая всасывание холестерина, они снижают его синтез в печени, способствуют разрушению холестеринсодержащих липопротеидов. Эффект отмечен у 10-15% при небольших размерах холестериновых конкрементов, больше при взвеси и замазке. В идеале необходим препарат, способный менять соотношения составных частей в желчи.

Экстракорпоральная литотрипсия аппаратами, создающими ударную волну не получили широкого распространения, как при мочекаменной болезни в связи с опасностью разрушения структур пузыря и протоков.

При возникновении острого воспалительного процесса в ЖП — остром холецистите, пациенты госпитализируются в хирургический стационар для проведения динамического наблюдения и курса консервативного лечения, направленного на ликвидацию воспаления, снятие интоксикации и восстановление оттока желчи. С этой целью проводятся новокаиновые блокады круглой связки печени (реже паранефральная); местная гипотермия; инфузионная спазмолитическая терапия (глюкозо-новокаиновая смесь, растворы — физ., Рингера и др.); спазмолитики; дезинтоксикация; антибиотики; антигистаминные и сердечно-сосудистые средства.

До недавнего времени считалось необходимым добиться купирования острых явлений и провести плановую холецистэктомию через 2–3 недели после выписки в «холодном» периоде». В первой половине XX века хирургическая активность составляла лишь 2% (С.П. Федоров: «Холецистит в клиническом отношении далеко не то же, что аппендицит» и «Я избегал по возможности и продолжаю избегать операций во время приступа холецистита и думаю, что поэтому имею отдельные сотни операций без смертности»). Операция по срочным показаниям выполняется примерно у половины пациентов, у которых интенсивная терапия сроком более 2 суток с момента поступления не нормализует состояние пациента. Даже при купировании воспаления примерно 10% больных подвергаются запоздалым операциям по поводу тяжелых осложнений с высоким уровнем летальности (перипузырные абсцессы, инфильтраты, свищи и др.). Другой крайностью была чрезмерная хирургическая активность, доходящая до 80%. Авторы (А.Н. Бакулев, А.В. Гуляев, В.И. Стручков и др.) считали, что экс-

тренная холецистэктомия предотвращает развитие запущенных форм болезни. Уровень послеоперационной летальности был выше, чем при плановых операциях, хотя и удалось ликвидировать ряд тяжелых осложнений ОХ. Тогда техника выполнения операций была несовершенной, поэтому при выраженных воспалительных изменениях часто встречались большие технические трудностями и тяжелые интраоперационные осложнения.

В современных условиях, оптимальным является индивидуализированный подход к выбору тактики лечения пациентов с четким определением стадии процесса. При перфоративном или гангренозном холецистите с клиникой перитонита и тяжелой общей интоксикацией операция производится после короткой предоперационной подготовки в течение 1–2 часов. Современные клинические рекомендации Российского общества хирургов по ОХ предписывают проведение операции в первые трое суток после поступления пациента не дожидаясь формирования перипузырного инфильтрата, при котором операция технически становится очень сложной и не прибегая к повторной госпитализации для выполнения холецистэктомии в плановом порядке.

Варианты холецистэктомии различаются операционным доступом. Традиционная холецистэктомия представляет собой отработанную, безопасную в плане интраоперационных осложнений (повреждения впепеченочных желчных путей), эффективную операцию при всех вариантах ЖКБ. Она остается стандартом для сравнения эффективности новых методов хирургического лечения производится путем лапаротомии в правом подреберье доступом Федорова, Кохера или верхне-срединная лапаротомия. Они обеспечивают широкий доступ к желчному пузырю, внепеченочным желчным путям, печени, поджелудочной железе, 12-перстной кишке. Возможен осмотр и пальпация всех органов брюшной полости и забрюшинного пространства. При необходимости дополняется вмешательством на протоках, из срединного или косого лапаротомпого доступа. Недостатками метода является выраженная операционная травма, ведущая к развитию катаболической фазы послеоперационного периода, парезу кишечника, нарушению функции внешнего дыхания и ограничению физической активности боль-

ного. При некоторых вариантах доступа происходит нарушение кровоснабжения и иннервации мышц передней брюшной стенки. Также высокий уровень ранних и поздних раневых осложнений, существенный косметический дефект и длительный период послеоперационной реабилитации и нетрудоспособности.

В настоящее время, золотым стандартом выполнения холецистэктомии является лапароскопиическая операция. Эндоскопическая хирургия — метод оперативного лечения, при котором вмешательства выполняются без широкого рассечения покровов, через точечные проколы тканей или естественные физиологические отверстия, выполняемые под контролем видеомонитора. Экспозиция (осмотр) органов осуществляется путем создания карбоксиперитонеума — введения в брюшную полость углекислого газа под давлением, который приподнимая переднюю брюшную стенку, создает условия для осмотра органов и выполнения операции. Преимуществами лапароскопической операции являются: низкая травматичность; косметический эффект ввиду малых размеров рубцов; минимальный болевой синдром после операции и более комфортный послеоперационный период; отсутствие послеоперационного пареза кишечника; раннее восстановление физической активности и работоспособности с минимальным стационарным лечением; меньшая иммуносупрессия; снижение частоты и тяжести осложнений, характерных для открытой хирургии (эвентрация, образование вентральных послеоперационных грыж, нагноение ран, спаечная болезнь брюшины, соматические осложнения — гипостатическая пневмония). Недостатки: высокая стоимость первичного оборудования; удлинение времени операций и некоторое увеличение ряда осложнений в период освоения методов. Опытные бригады оперируют лапароскопически гораздо быстрее, экономя время на выполнении доступа с пересечением мышц и апоневрозов и зашивании этих ран. Противопоказания: выраженные сердечно-легочные нарушения, поздние сроки беременности.

Минилапаротомическая холецистэктомия производится из продольного доступа длиной 3–5 см. Метод внедрен в клиническую практику профессором из Екатеринбурга М.И. Прудковым. Рана расширяется 4 специ-

альными ранорасширителями которые равномерно фиксируются к фиксирующему кольцу. Операционное поле при этом имеет вид расширяющейся в дне раны трапеции. Набор инструментария «мини-ассистент» также специальный, инструменты чуть изогнуты для того чтобы можно было ими работать в глубине раны.

Новыми, не до конца отработанными методами являются операции из естественных физиологических отверстий, т.е. без разрезов на коже. Разновидностью таких вмешательств является однопортовая трансумбиликальная операция через пупочное кольцо (S.I.L.S.) и N.O.T.E.S. — операции через прямую кишку, влагалище или желудок. Но аппаратура для этих операций пока сложна и несовершенна и требует улучшения.

Холецистэктомия чаще выполняется от шейки, которая мобилизуется от жировой ткани. Выделяется треугольник Кало, пузырный проток при отхождении от ЖП должен напоминать «хобот слона». Основной опасностью при этом является повреждение общего желчного протока. Раздельно выделяют пузырный проток и артерию перевязывают или клипируют их. Далее выполняется собственно холецистэктомия заключающаяся в остром и меньше тупом отделении ЖП от его ложа. Затем ложе коагулируется или ушивается с целью гемостаза, производится санация подпеченочного пространства и контрольное дренирование трубчатым дренажем. Подпеченочный дренаж удаляют на следующие сутки. Поступление по дренажу крови, желчи, экссудата свидетельствует о развитии послеоперационных осложнений. В последние годы ряд клиник отказался от дренирования, а при операциях S.I.L.S. и N.O.T.E.S дренирование и вовсе нарушает протокол операции.

При патологии желчных протоков выполняются манипуляции на холедохе посредством его вскрытия — холедохотомии. При сомнениях в ее необходимости производятся рентгенконтрастные исследования описанными выше методами. Показаниями к холедохотомии являются: расширение диаметра холедоха более 13–15 мм; пальпируемые или выявленные ранее конкременты в желчных протоках; холангит. Разрез длиной около 1 см делают в супрадуоденальном отделе холедоха, дистальнее места

вхождения пузырного протока. При этом из разреза поступает желчь под давлением, а при холангите желчь с хлопьями или гноем. Проверяют проксимальную и дистальную часть холедоха на проходимость специальными зондами различного диаметра и удаляют конкременты инструментом — «ложкой». Операцию заканчивают наружным или внутренним дренированием. Наружное дренирование (чаще по Керу — Т-образный дренаж, редко — по Вишневскому и Холстеду-Пиковскому — через культю пузырного протока, если не было манипуляций на холедохе) выполняется путем ушивания созданного отверстия в холедохе до герметизации дренажа в холедохе. При необходимости производят контрольную холангиографию для проверки на оставленные камни и поступление контраста в 12-п. кишку. Дренаж холедоха функционирует 11-14 дней, в ходе которых фиксируется объем ежедневного поступления желчи (дебет) по дренажу, которое должно составлять менее 20% от всего объема. Поступление по дренажу более 1 л желчи ежедневно свидетельствует о непроходимости холдоха и требует дальнейших лечебных и диагностических мероприятий. Дренаж удаляется после контрольной холангиографии и тренировки холедоха (периодическое закрывание просвета дренажа). Столь длительное использование дренажа связано с необходимостью сформировать за это время отграниченного сальником и другими органами свищевого хода, который после удаления дренажа, легко закрывается. Глухой шов холедоха после холедохотомии опасен высокой вероятностью несостоятельности швов, при которой желчь может попасть в свободную брюшную полость.

Неудовлетворенность данным фактом привела к разработке методики двухэтапного лечения холедохолитиаза, при которой первым этапом производят эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) ― рассечение большого дуоденального сосочка при ФЭГДС специальным аппаратом — папиллотомом длиной до 2 см. При этом через расширенную папиллу камень может выйти в просвет 12-п. кишки. Далее можно выполнить ретроградную литоэкстракцию — удаление камня из холедоха специальным приспособлением (Корзина Дормиа), которая в закрытом виде проводится за камень, потом расправляется в виде зонтика, захватывается

камень и тянется в просвет 12-п. кишки. Затем при купировании желтухи, убеждаемся на рентгенологическом исследовании в отсутствии конкрементов в протоках, больной выписывается и приглашается через 2–3 недели на плановую холецистэктомию. Альтернативой этому методу является одномоментная миниинвазивное лечение, при которой выполняется лапароскопическая холедохотомия. Для осмотра полости желчных протоков используется холедохоскоп — гибкая оптическая система небольшого диаметра (менее 4 мм), которая проецирует изображение на монитор. Таким образом, на этой операции используется 2 эндоскопические стойки и 2 монитора. После обнаружения конкремента в полости холедоха, он удаляется с помощью различных приспособлений: корзины Дормиа, катетера Фоллея и др. Далее выполняется дренирование холедоха и холецистэктомия.

Внутреннее дренирование в настоящее время считается крайне нежелательным вариантом окончания операции вследствие формирования в терминальном отделе холедоха слепого мешка, который не дренируется; частого заброса кишечного содержимого в холедох (рефлюкс-холангит), который может приводить множественным абсцессам печени; рубцовой стриктуре анастомоза с развитием его непроходимости. Показания к этой операции очень узкие — это стриктуры и стенозы дистального отдела желчных путей. Холедох соединяют с 12-п. кишкой (холедоходуоденоанастомоз), реже — с тонкой кишкой (холедохоеюноанастомоз).

Контрольные вопросы к лекции

1. Дайте определение ЖКБ.
2. Какова распространенность ЖКБ?
3. Назовите исторические этапы оперативных вмешательств при ЖКБ.
4. Из каких элементов состоит желчь?
5. Перечислите предрасполагающие факторы к развитию холелитиаза.
6. Перечислите клинические формы ЖКБ.
7. Перечислите специальные методы диагностики ЖКБ.
8. Дайте классификацию острого холецистита.
9. Что является основным звеном в патогенезе острого холецистита?

10. Перечислите ряд авторских симптомов острого холецистита.

11. Перечислите осложнения острого хлецистита.

12. Какие формы механической желтухи вы знаете?

13. Перечислите основные лабораторные показатели, характерные для механической желтухи.

14. Каковы современные подходы к лечению ЖКБ?

15. Назовите достоинства и недестатки открытой холецистэктомии.

16. Каковы преимущества лапароскопической холецистэктомии?

17. Назовите основные этапы холецистэктомии.

18. Для чего выполняется холедохотомия?

19. Назовите методы дренирования холедоха.

20. Назовите этапы оперативного лечения холедохолитиаза.

Тестовые задания для самостоятельной работы

Решение данных тестовых заданий направлено на формирование ПК-5, ПК-8, ПК-10.

Выберите один правильный ответ

1. КАКУЮ ЛЕЧЕБНУЮ ТАКТИКУ НУЖНО ИЗБРАТЬ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

1) экстренная операция
2) консервативная терапия
3) консервативная терапия в течение 24–48 час, при ее неэффективности — операция
4) амбулаторное лечение
5) наблюдение в динамике

2. НАЗОВИТЕ РАДИКАЛЬНУЮ ОПЕРАЦИЮ ПРИ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

1) холецистэктомия
2) холецистостомия
3) удаление камней из желчного пузыря
4) внутреннее дренирование холедоха
5) наружное дренирование холедоха

3. НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БИЛИРУБИНА КРОВИ

1) 0,10-0,68 мкмоль/л
2) 8,55-20,52 мкмоль/л
3) 2,50-8,33 мкмоль/л
4) 3,64-6,76 мкмоль/л
5) 7,62-12,88 мкмоль/л

4. СИМПТОМ ОРТНЕРА ЭТО

1) болезненность при пальпации в правом подреберье
2) болезненность при надавливании в месте прикрепления правой кивательной мышцы к грудине
3) усиление болей на вдохе
4) безболезненная пальпация увеличенного желчного пузыря
5) болезненное поколачивание ребром ладони по правой реберной дуге

5. ПРИ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ МОЖЕТ ПРИМЕНЯТЬСЯ

1) экстренная операция
2) срочная операция
3) консервативная терапия и в дальнейшем плановая операция
4) только консервативная терапия
5) все перечисленное

Эталоны ответов:

1.–3; **2.**–1; **3.**–2; **4.**–5; **5.**–5.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ и ДПК) — это хроническое, склонное к рецидивам заболевание, с чередованием периодов обострения и ремиссии, основным проявлением которого является наличие дефекта (язвы) в стенке желудка или ДПК начиная со слизистой оболочки.

Актуальность проблемы исследования ЯБЖ и ДПК связывается с широкой распространенностью этого заболевания. Наиболее значительна ее частота в высокоразвитых странах. В США ЯБЖ и ДПК страдают около 20 млн. чел. В Швеции заболеваемость еще выше — при патологоанатомическом исследовании она обнаруживается у 16,2 % всех умерших. В Австралии, Индии отмечается высокая частота ЯБ у молодых женщин, употребляющих анальгизирующие препараты (НПВС). Высокий уровень заболеваемости — 16,25 случая на 1000 населения в 2001 г. отмечается и в Российской Федерации. В год на стационарном лечении находятся до 620 тысяч больных ЯБЖДПК, что составляет около половины всех пациентов гастроэнтерологических отделений. Городское население болеет примерно в 2 раза чаще, мужчины в 4 раза чаще женщин. ЯБД и ПК встречается чаще ЯБЖ в соотношении 4:1, а у молодых до 40 лет — 13:1 с дальнейшей тенденцией к росту частоты желудочных язв, которые у 40–60 летних встречаются уже чаще ЯБ 12-п.к. В последние годы отмечается как «постарение» заболевания, так и его «омоложение», т.е. увеличение числа заболевших молодых лиц и даже детей.

В XX веке отмечена стабильная тенденция к росту частоты ЯБ с преимущественным увеличением язв 12-п.к. Рост числа больных ЯБ связывается с урбанизацией, нерегулярным питанием, загрязнением внешней среды, развитием гипоксии и другими причинами и факторами.

На нашей кафедре в 1980-е годы проводились исследования, свидетельствующие о негативном воздействии профессиональных факторов и условий труда в развитии и течении заболевания у работников нефтепере-

рабатывающей промышленности (Мурзанов М.М.). Также данная зависимость обнаружена у работников транспорта, диспетчеров воздушного транспорта и др.

Безусловно, что ЯБ желудка и 12-п.к. имеют разные этиопатогенетические факторы и клинические проявления и последствия, но мы будем разбирать их вместе, при необходимости выделяя особенности той или иной локализации.

История изучения заболевания. Эмперический период продолжался с глубокой древности до 1826 года. В работах Гиппократа, Галена, Авиценны, Морганьи, Удена имеются описания случаев язвы желудка и предположения о зависимости замеченных клинических проявлений с наличием язвы в желудке.

Клинический период продолжался в 1826-81 гг. и связан с именами Крювелье, братьев Мейо, Мойнигена. Cruveilhier в 1856 г. на заседании Французской Академии наук доложил результаты исследований, в которых он впервые выделил это заболевание в самостоятельную нозологическую единицу и признал ее доступной для прижизненного определения и терапевтического воздействия. Во Франции ЯБ до сих пор нередко называют «болезнью Крювелье», отмечая приоритет французского исследователя в изучении заболевания.

Попытки хирургического лечения ЯБ начались с 1826 г., когда Lembert внедрил в клиническую практику серозно-мышечный шов. В 1879 году Pean выполнил первую резекцию желудка при раке выходного отдела, но больной умер на 4-й день после операции.

Третий период связан с внедрением диагностики заболевания и широким применением хирургической методики лечения. Были внедрены рентгенологическая диагностика, изучены морфологические изменения при ЯБ, вопросы этиопатогенеза заболевания. Первую успешную резекцию при раке привратника выполнил Billroth 29 января в 1881 году. 21 сентября 1881 года Rydygier выполнил резекцию желудка по поводу пептической язвы, по поводу которой журнал «Zentralblatt fur Chirurgie» в редакционной статье прокомментировал: «это первая, и можно надеяться, последняя опе-

рация по поводу язвы». В 30-е годы XX века оперативное лечение применялось очень активно, порой и при отсутствии объективных данных за ЯБ. Широко известно выражение знаменитого советского хирурга С.С. Юдина – «нет желудка, нет язвы». С тех пор осталось старое правило: «чем сложнее патологический процесс, тем лучший результат можно ожидать от резекции».

Современный период начался с конца 50-х годов XX века. В Японии в 60-х годах внедрили методы гибкой эндоскопии (ФГДС) что позволило визуально осмотреть язву и осуществить местное лечебное воздействие. Dragstedt (1945) доказал эффективность ваготомии при ЯДПК и целесообразность сочетания ваготомии с дренирующей операцией. Holle и Hart в 1964 году предложили селективную проксимальную ваготомию. Т.е. были внедрены органоосохраняющие операции по мере понимания небезразличности удаления желудка для больного. Начали появляться противоязвенные препараты: циметидин (1976), ранитидин (1981), омепразол (1988), пантопрозол (1994). В настоящее время разработка противоязвенных препаратов продолжается и сейчас они настолько эффективны, что абсолютно вытеснили хирургические методы лечения при неосложненной ЯБ, в т.ч. и органосохраняющие ваготомии.

Важной вехой в изучении ЯБ явилось вручение в 2005 году австралийским ученым Barry J. Marshall и J.Robin Warren Нобелевской премии по медицине за открытие главенствующей роли в развитии ЯБ инфекции Helicobacter pylori. По сути это явилось признанием ЯБ инфекционным заболеванием, которое должно лечиться антибактериальными препаратами, что еще больше уменьшило влияние хирургических методов на лечение ЯБ.

Этиология и патогенез. ЯБЖ и ДПК является полиэтиологическим заболеванием. К внешним (экзогенным) факторам язвообразования относятся алиментарные погрешности, вредные привычки, лекарственные воздействия, нервно-психические факторы (стрессы), генетически обусловленные механизмы и инфекция Helicobacter pylori. Алкоголь раздражает слизистую и стимулирует желудочную секрецию, никотин ухудшает кровоснабжение желудка, подавляет секрецию бикарбоната ПЖ и стимулиру-

ет секрецию кислоты, что ускоряет опорожнение желудка. Нарушение барьерных свойств слизистой из-за агрессивного воздействия аспирина и нестероидов ведет к образованию острых т.н. «нестероидных язв» в основном, в желудке. Ингибиторы синтеза простагландинов приводят к увеличению продукции желудочного сока и пониженной секреции слизи. У больных ЯБ отягощенная наследственность имеет место у 70% больных. Например, у людей с группой крови 0 (I) риск ЯБ 12-п.к. выше на 30–40%.

Helicobacter pylori — это грамотрицательный спиралевидный микроорганизм, выделен у 90% больных ЯБДПК и у 60–70% ЯБЖ. Персистенция микроба имеется примерно у половины населения Земли, но заболевание встречается лишь у 10–20%. Helicobacter pylori поселяется только на поврежденную, метаплазированную слизистую, вызывая ее воспаление (чаще при ЯБДПК). Продукты жизнедеятельности — токсины, уреаза, аммиак, ферменты уменьшают продукцию защитной слизи, ослабляют слизистый барьер, вызывают сосудистый спазм и выброс гистаминоподобных веществ, что вызывает образование язвы.

Еще в 1968 г. С.М. Рысс и Е.С. Рысс (1968) выделили 4 группы факторов, имеющих значение в возникновении и развитии ЯБ:

1) расстройства регулирующих механизмов — нервных и гуморальных;

2) местные нарушения пищеварения и изменения структуры слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;

3) конституция и наследственность;

4) условия внешней среды.

По современным представлениям, в основе патогенеза язвообразования лежит нарушение взаимодействия между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки гастродуоденальной зоны в сторону первого звена и ослабления второго (Shay H., 1959). Описанные выше предрасполагающие факторы либо усиливают действие факторов агрессии, либо ослабляют защитные свойства слизистой оболочки. К факторам агрессии относятся: соляная кислота, пепсин, дуоденогастральный рефлюкс — желчные кислоты и лизолецитин, нарушение эвакуации желудка, инфекция

Helicobacter pylori. К особым формам ЯБ относится Синдром Золлингера-Элисона, который возникает при наличии нейроэндокринной опухоли в слизистой желудка, ПЖ, которая продуцирует гастрин, что вызывает резкую гиперпродукцию соляной кислоты. Особенностями данных язв является резистентность к консервативной терапии, выраженность клинических проявлений, частые осложнения.

Соляная кислота — основной повреждающий фактор при ЯБ (К. Шварц, 1910 г.: «Без кислоты нет язвы»). Одним из важнейших эффектов соляной кислоты является появление обратной диффузии ионов Н+, которая происходит при нарушении защитного барьера между верхушкой клеток слизистой, где происходит выделение ионов Н+ и основанием, где выделяется нейтрализующие бикарбонаты, что приводит к попаданию ионов Н+ обратно из просвета желудка в его стенку. Это приводит к истощению буферной системы клеток желудка, возникновению местного тканевого ацидоза, что в свою очередь ведет к воспалению, нарушению микроциркуляции, ишемии слизистой, снижению регенеративных свойств эпителия, выделению гистамина. Париетальная клетка слизистой оболочки желудка действует по принципу калиево-натриевого насоса, в котором ионы К+ обмениваются на ионы Н+, а ионы Na+ на ионы Cl-.

Факторы защиты слизистой оболочки:

1) механизм обратной регуляции секреции соляной кислоты;

2) слой защитной слизи - нейтрализующая способность бикарбонатной щелочности и замедление обратной диффузии ионов H^+;

3) регенеративная способность эпителия слизистой оболочки;

4) кровообращение.

Нарушение 3 и 4 пунктов больше относятся и имеют значение к желудочным язвам у пожилых пациентов.

За более чем 150-летний период изучения ЯБЖДПК, были определены различные теории патогенеза заболевания. По сей день, большинство из них содержат рациональное зерно и входят в качестве составных частей в общую схему патогенеза ЯБЖДПК. Несмотря на общемировое признание инфекционной этиологии заболевания, однозначного мнения до сих

пор нет. Т.е. ни одна из теорий не имеет убедительных данных об этиопатогенезе заболевания и о возможности эффективного безрецидивного лечения. Таким образом, лишь сочетание нескольких предрасполагающих факторов создает условия для возникновения язвы.

Сосудистая теория Вирхова (1852) объясняла возникновение язвы местными нарушениями кровообращения в желудке в результате тромбоза, эмболии и атеросклероза, а основным повреждающим фактором является соляная кислота.

Согласно *пептической теории Bernard* (1856) язва желудка возникает в результате повышенного пептического действия соляной кислоты и пепсина.

Механическая теория Aschoff (1912) объясняет, возникновение язвы по желудочной дорожке по малой кривизне в результате механических, химических и термических травм слизистой желудка.

Согласно *кортико-висцеральной теории* (К.М. Быков и И.Т. Курцин (1960)), исключительное значение в развитии ЯБ принадлежит нарушению условно-рефлекторной деятельности коры больших полушарий головного мозга. Этот орган признается единственным и универсальным регулятором деятельности внутренних органов, в том числе и желудка.

G. Bergmann et al. *неврогенная (спазмогенная) теория* происхождения язвы, которые являются следствием спастических сокращений мышечной стенки желудка и 12-п.к., что ведет к ущемлению сосудов — ишемии и некрозу слизистой. Причиной этого служит нарушение гармонического влияния на желудок вегетативной нервной системы — возбуждение блуждающего либо угнетение симпатического нерва.

Теория стресса Selye (1953) рассматривает язвенную болезнь как адаптационный синдром и считает, что любой раздражитель — стресс (нервно-психический, физический, инфекционный и др.), ведет к повышению выделения гормонов передней доли гипофиза и коры надпочечников, что усиливает желудочную секрецию и является причиной образования язвы.

По *теории слизистого барьера* Hollander (1954) язва возникает в результате нарушения образования слизи и повреждения клеток, ее вырабатывающих.

Теория Dragstedt (1956) была популярна несколько десятилетий и объясняла возникновение пептической язвы активацией кислотно-пептического фактора.

Теория обратной диффузии Н+, Теория дуоденогастрального рефлюкса желчи и др.

Патологическая анатомия. С учетом всех особенностей патогенеза выделяют три стадии формирования язвы: стадию нейроваскулярной дистрофии, стадию некробиоза в подслизистой основе, стадию язвенной деструкции слизистой оболочки в результате протеолиза.

Эрозия — это поверхностный дефект слизистой. При множественных эрозиях возникает эрозивный гастрит. При острых (свежих) язвах дефект слизистой доходит до мышечного слоя, на ощупь они мягкие. Острая плоская язва имеет округлую форму, плоское дно, покрыто белым или желтоватым налетом. Острая глубокая язва имеет высокие обрывистые края с хорошо выраженным воспалительным инфильтративным валом, воспалительный отек и инфильтрация распространяются на окружающую слизистую оболочку.

При хронической язве дефект ткани более глубокий, с разрушением мышечного слоя и развитием соединительной ткани, края язвы обычно гладкие, четкие, слизистая оболочка вокруг гиперемирована, отечна, на ощупь плотная. При гистологическом исследовании в слизистой вокруг язвы выявляется острое воспаление с отеком, плазмоцитарной инфильтрацией, расширением сосудов.

Каллезная язва — это хроническая омозолелая язва, при длительном существовании которой края и дно язвы покрываются рубцовой соединительной тканью с сероватого цвета гладким дном и плотными ригидными краями с выраженными пролиферативно-склеротическими процессами. Желудок деформируется в области язвы, где пальпируется плотное больших размеров образование, которое часто сложно отличить от опухоли.

Окружающая слизистая оболочка гиперемирована, имеет много эрозий, складки ее радиально сходятся к язве (конвергенция).

Классификация.

По локализации язвы бывают:

1) двенадцатиперстной кишки – луковицы 12-п. кишки и постбульбарные;

2) пилороантрального отдела желудка;

3) малой кривизны;

4) кардиального отдела желудка;

5) других локализаций (большой кривизны желудка, пищевода, тонкой кишки);

6) пептические язвы анастомоза и тонкого кишечника.

По характеру желудочной секреции:

1) с пониженной секрецией в обеих фазах;

2) с нормальной секрецией в обеих фазах;

3) с нормальной секрецией в первой фазе и повышенной секрецией во второй;

4) с повышенной секрецией в первой фазе и нормальной во второй;

5) в обеих фазах повышенная секреция.

По течению:

1) неосложненные;

2) осложненные:

а) каллезные язвы,

б) пенетрацией,

в) перфорацией,

г) кровотечением,

д) малигнизацией ? (связь не доказана),

е) стенозированием привратника и деформациями желудка с нарушением эвакуации,

ж) перивисцерит.

Определенный интерес представляет классификация Johnson (1957), выделяющая типы язв в зависимости от локализации язвенного поражения.

Течение заболевания может быть острым (когда речь идет о впервые выявленной язвенной болезни) и хроническим (редко рецидивирующее, часто рецидивирующее, стадии обострения, ремиссии, неполной ремиссии).

Стадии развития язвы:

1) активная стадия;

2) стадия заживления (эпителизация);

3) стадия рубцевания (красный и белый рубец).

По числу язвенных поражений принято различать одиночные и множественные язвы, а в зависимости от размеров язвенного дефекта — язвы малых (до 0,5 см в диаметре), средних (0,6–1,0 см в диаметре) и крупных (1,1–2,0 см в диаметре) размеров. Язвы размером свыше 2,0 см в диаметре носят название больших, а размером более 3,0 см в диаметре — гигантских.

Клиника. Наиболее частый симптом — боли. В боли локализуются соответственно синтопии желудка и локализации в ней язвы — от мечевидного отростка при высоких язвах, эпигастрии слева при язвах тела желудка, затем справа и книзу при язвах 12-п.к. и пилорического отдела желудка. По интенсивности боли различные, могут быть ноющими, режущими, жгучими, распирающими, могут нарастать и максимально проявляться при возникновении осложнений. Наиболее интенсивны боли при низких язвах, и у молодых пациентов.

В зависимости от приема пищи принято различать ранние, поздние, ночные и «голодные» боли. Ранняя боль возникает до 1 часа после еды и прекращается по мере эвакуации пищи из желудка и характерна для язв желудка. При высоких язвах в области кардиального и субкардиального отделов желудка боли отмечаются сразу после приема пищи. Поздние боли появляются через 1,5–2 часа и позже после приема пищи, нередко возникая после чувства дискомфорта, давления или распирания в подложечной области. Боли уменьшаются при приеме пищи и встречаются в основном при ЯБДПК, пилорического отдела желудка с повышенной секрецией. Для этих же локализаций язв характерны «голодные» боли, которые отмечаются через 6–7 часов после еды и пропадают после приема пищи. Разновидностью последних можно считать ночные боли, которые наблюдаются

с 23 часов до 3 часов утра, которые связаны с активностью в это время блуждающего нерва, стимулирующего секрецию соляной кислоты. Прием пищи, иногда и несколько глотков воды, рвота кислым приводит к уменьшению таких болей. Прием антацидов, спазмолитиков и противоязвенных препаратов во всех случаях должен уменьшать интенсивность болей.

Болевой синдром соответствует по продолжительности и характерен для периода обострения заболевания и составляет от 3 до 8 недель. Обострения чаще отмечаются в осеннее-весенний период, т.е. для заболевания характерна сезонность клинических проявлений. Причинами этого являются изменения метеорологических условий, что нарушает адаптационные механизмы человека, вызывая стресс.

Возможна иррадиация болей в область сердца, левую лопатку при высоких язвах и в поясничную область, правую лопатку при ЯДПК, что особенно выражено при осложнениях (перивисцерит, пенетрация).

Тошнота предшествует рвоте кислым желудочным содержимым, которая отмечается на высоте болевого приступа, после чего наступает значительное облегчение, поэтому больные сами часто вызывают рвоту. Отрыжка также частый и специфический для ЯБ признак — возникает кислым содержимым, вследствие желудочно-пищеводного рефлюкса и горечью — из-за дуоденогастрального рефлюкса.

Изжога — ранний признак язвенной болезни (встречается у 60–80% больных) связана также с забросом содержимого желудка в пищевод, однако при этом необходимо исключать наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Методы обследования. При пальпации брюшной полости определяется умеренная болезненность в эпигастрии.

Для установления диагноза язвенной болезни применяются следующие виды инструментальных исследований.

Исследование кислотности желудочного сока — pH-метрия осуществляется специальными аппаратами, имеющими зонд, на котором установлены датчики на различной глубине, в соответствии с отделами желудка и 12-п.к., далее зонд соединяется с анализирующим устройством,

которое обрабатывает полученную информацию. Кроме кислотности, определяется моторная активность желудка и кишки. Как правило, при дуоденальной язве кислотность повышена, а при желудочной — снижена. Атропиновый тест применялся ранее для определения снижения секреции после ваготомии — если после введения атропина базальная секреция снизится, то ваготомия будет эффективна. Гистаминовая проба (проба Кея) — применяется для определения максимального выделения соляной кислоты за час, после п/к введения 0,04 мг/кг массы пациента которая при дуоденальной язве повышена, а при желудочной — снижена. Крайне высокие цифры кислотности определяются при синдроме Золлингера-Эллисона.

Рентгенологическое исследование в последнее время применяется реже, хотя до внедрения эндоскопии данный метод оставался единственным методом неоперационной диагностики ЯБ. Тем не менее, в некоторых случаях это исследование остается методом выбора. Например, только рентгенологическое исследование достоверно определяет синтопию, размеры желудка, диаметр и протяженность сужений выходного отдела и ряд других параметров. Применяется методика с контрастированием желудка (per os контрастное вещество) в режиме скопии, т.е. в режиме реального времени. Основной симптом ЯБ — симптом ниши — депо бариевой массы в области язвы виде выпячивания рельефа слизистой наружу. Также определяется конвергенция складок к язвенному кратеру, спазм привратника, циркулярный спазм желудка (симптом указывающего перста — сужение желудка на стороне, противоположной язве). На рентгеноскопии при ЯБ желудка определяется длительная задержка бария в желудке (до 6 ч), при ЯБ ДПК усиление перистальтики.

Эндоскопическое исследование — фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) — в настоящее время наиболее достоверный способ диагностики ЯБЖ и ДПК, без которого диагноз устанавливается только предположительно. При этом мы получаем увеличенное в десятки раз изображение, можем взять биопсию (актуально при желудочных язвах) и провести лечебные мероприятия. Основные характеристики, получаемые при ФЭГДС — локализация, размер, глубина язвы, состояние краев и окружа-

ющих тканей. Также при исследовании определяются относительные размеры желудка, его содержимое (желудочный сок, пища, застойное отделяемое, кровь, желчь и т.д.), характер изменения слизистой оболочки желудка (гиперемия, атрофия, эрозии), наличие патологических сужений и деформаций.

В свете современный представлений об этиопатогенезе заболевания, обязательным исследованием при ЯБЖДПК является определение Helicobacter pylori уреазным тестом, бактериоскопическим или серологическим методами.

Лечение. Традиционно существовало 4 стратегии лечения язвенной болезни:

1) периодические курсы медикаментозной терапии в период ожидаемых обострений весной и осенью (не избавляют от осложнений);

2) непрерывная консервативная терапия теми же средствами (исключает осложнения, но ведет к побочным эффектам, экономически неэффективно);

3) эрадикация H. Pylori антибактериальными средствами (40–60% больных ЯБ не инфицированы данным микроорганизмом);

4) хирургические методы (сокращают частоту рецидивов, но имеют выраженные побочные действия и применяются лишь при жизнеугрожающих состояниях).

Методики консервативной терапии ЯБ подробно рассматриваются на курсе факультетской терапии. При неосложненном течении рекомендуются соблюдение строгой диеты, дробное питание, охранительный режим, исключение острой, жаренной, жирной пищи, алкоголя, курение. Основные группы противоязвенных препаратов представлены ингибиторами протонной помпы, H_2-гистаминовые блокаторы, антихеликобактерные препараты (антибиотики), а так же антациды, абсорбирующие, обволакивающие средства и цитопротекторы. Существуют специализированные Маастрихские протоколы лечения ЯБ, которые предписывают проведение профилактического или лечебного курса с применением 1 или 2 противо-

язвенных «базисных» препаратов в сочетании с 2 антихеликобактерными средствами — тройная или квадротерапия.

По рекомендациям ВОЗ оперативному лечению при ЯБ должно подвергаться не более 1% больных, в развитых странах эта цифра составляет 2-5 %. В РФ эти данные недостоверны и в 1990-е годы колебались от 25 до 40%, а в настоящее время с внедрением высокоэффективных схем противоязвенной и эрадикационной антихеликобактерной терапии, гибкой эндоскопической техники, показания к оперативному лечению значительно сузились. Так, в плановом порядке в РБ в 2016 году было произведено всего 132 операции, большинство из которых по поводу декомпенсированного пилородуоденального стеноза. При проведении современной комплексной терапии заживления язвы можно добиться у 80–90% больных, однако стойкие благоприятные отдаленные результаты наблюдаются лишь у 35–40 %, а рецидив заболевания возникает у 60% больных, т.е. консервативная терапия отодвигает появление осложнений ЯБ на более поздний период. Поэтому за последние 20 лет, в течение которых медикаментозное дорогостоящее лечение является наиболее используемым, летальность существенно не уменьшилась, а число больных с осложнениями ЯБ, которые требуют экстренного хирургического лечения у крайне тяжелых больных, увеличилось. Кроме того, обязательным условием безрецидивного течения заболевания является проведение профилактических курсов противоязвенной терапии в период ожидаемых обострений, соблюдение диеты, режима, отказ от вредных привычек. Но большинство пациентов имеют низкий комплайсмент (степень выполнения рекомендаций врача), сложные социально-экономические факторы, что не может гарантировать повторного и еще более тяжелого рецидива заболевания. Также не до конца изучен вопрос о персистенции H.pylori — почему заболевает только 1 из 7–9 инфицированных, как объяснить спонтанное заживление язв на фоне сохранения инфекции, возникновение язвы при отсутствии инфекции и т.д. В 1981 г. В.Х. Василенко считал, что рано или поздно 8–15 % больных с дуоденальными язвами и 20–75 % с желудочными, подвергаются оперативному лечению. Безусловно, в современных условиях эти цифры завышены, но

наиболее оптимальным представляется выбор индивидуальной программы лечения для каждого пациента, что позволит с минимальными затратами обеспечить безрецидивное течение болезни.

В настоящее время, хирургическое лечение показано больным с осложненными формами язвенной болезни или при неэффективности консервативной терапии. Показания к оперативному лечению делятся на абсолютные, условно-абсолютные и относительные (по Березову, 1934 г., Савельеву).

К абсолютным относятся:

1) перфоративные язвы;

2) тяжелые профузные кровотечения;

3) декомпенсированный пилородуоденальный стеноз и деформации желудка с нарушением моторно-эвакуаторной функции всех степеней.

К условно-абсолютным показаниям (показаны с оговорками) относятся:

1) крупные пенетрирующие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки;

2) большие хронические и каллезные язвы;

3) умеренные повторяющиеся гастродуоденальные кровотечения;

4) обоснованное подозрение на малигнизацию язвы.

Относительные показания — язвы, плохо поддающиеся консервативной терапии в течение 2–3 лет, при агрессивном течении заболевания, сезонных обострениях, социальные показания (низкий комплайсмент). В настоящее время относительные показания не имеют клинического значения.

Хирургические методы при ЯБ делятся на радикальные и органосохраняющие. К радикальным методам относится резекция желудка — удаление части желудка вместе с язвой. Немаловажным аспектом операции является снижение кислотности желудочного сока посредством удаления кислотопродуцирующей зоны желудка, антрального отдела, где секретируется гастрин, частичной денервации органа (пересечение блуждающего нерва), что, должно обеспечить профилактику рецидивов ЯБ. Поэтому классический объем резекции составляет 2/3 желудка. При язвах желудка,

при пониженной или неизмененной секреции можно ограничиться меньшим объемом резекции (1/2) или экономными резекциями (антрум-резекция), т.к. при этом нет необходимости снижать секреторную активность желудка.

Кровоснабжение желудка осуществляется системой артерий из чревного ствола, которые образуют множественные анастомозы по большой и малой кривизне. Столь обширная сосудистая конфигурация позволяет производить практически любые по объему и протяженности резекции органа не боясь деваскуляризировать оставшуюся часть желудка.

По уровню и объему резекции различают дистальные, проксимальные, клиновидные и сегментарные резекции.

Основные этапы операции:

1. Выполняется верхнесрединная лапаротомия. Эта операция выполняется также лапароскопически, из 5 троакарных доступов, однако требует применения большого количества дорогостоящих одноразовых сшивающих аппаратов.

2. Мобилизация или скелетирование желудка. Формируется окно в желудочно-ободочной связке. Производится мобилизация большой кривизны путем порционного пересечения между лигатурами и перевязки прядей большого сальника с проходящими в них желудочно-сальниковыми и короткими желудочными артериями. Далее производится мобилизация малой кривизны – малого сальника путем селективной перевязки левой и правой желудочных артерий и вен.

3. Собственно резекция. Пересекается 12-п. кишка при помощи сшивающего аппарата (отечественный УО-40 и 60 или зарубежные аналоги), который накладывает 2 ряда титановых скрепок. Формирование малой кривизны производится путем косого пересечения желудка, а в нижней части приводящей культи оставляют отверстие для будущего анастомоза. Верхней границей резекция 2/3 желудка является линии от места деления левой желудочной артерии до середины левой трети желудочно-ободочной связки; резекция 3/4 — до нижнего полюса селезенки; субтотальная резек-

ция — от правого края пищевода до нижнего полюса селезенки (по В.Н. Войленко, 1965).

4. Восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта. Существует два варианта. Операция по Бильрот-1 предполагает формирование анастомоза между желудком и культей 12-п. кишки. В нашей клинике применяется термино-латеральный («конец в бок») гастродуоденоанастомоз. При желудочных язвах применяется резекция ½ желудка с сохранением пилорического жома и формированием гастро-гастроанастомоза по Шалимову-Горбашко. Анастомоз как правило накладывают 2 рядами швов.

Методика по способу Бильрот-1 считается более физиологичной, т.к. при этом сохраняется пассаж содержимого по 12-п. кишке, операция выполняется в одной области, нет необходимости накладывать дополнительные межкишечные анастомозы, что сокращает время операции.

Методика по способу Бильрот-2 предполагает ушивание культи 12-п. кишки и соединение культи желудка с тощей кишкой по одному из способов. Самый простой способ — методика по *Гофмейстеру-Финстереру* на короткой петле, при котором берется ближайшая от связки Трейца петля кишки, подводится к культе желудка и соединяется с ней. Финстереризация означает подшивание кишки к желудку не только в области анастомоза, а на всем протяжении желудка, чтобы предотвратить попадание пищи в обратном направлении в приводящую петлю и 12-п. кишку. Несмотря на это, этот метод отличает высокая частота т.н. пострезекционных синдромов — синдрома приводящей петли. *Модификация по Бальфуру* — это гастроеюноанастомоз на длинной петле с межкишечным соустьем. При этом берется петля кишки отступя около 60 см от связки Трейца, которая анастомозируется с желудком, а ниже формируется еще один анастомоз между петлями тощей кишки «бок в бок», чтобы содержимое приводящей петли попадало через этот анастомоз далее в кишку, минуя область гастродуоденоанастомоза. Иногда эту операцию дополняли «заглушкой» — полной перевязкой просвета кишки чуть выше межкишечного анастомоза, которая полностью разобщает эти два анастомоза. Недостатком заглушки является возможность формирования «слепого мешка»

от заглушки до желудочного анастомоза. Наиболее хорошие результаты отмечаются по *методики Ру*. При этом тощая пересекается на расстоянии примерно 60 см от связки Трейца. Отводящий конец кишки проводится позади поперечно-ободочной кишки через ее брыжейку и соединяется с желудком, а приводящий соединяется с соединенной с желудком кишкой анастомозом «конец в бок» в области обычного расположения тонкой кишки примерно на 30–40 см от анастомоза с желудком. Эта методика имеет наименьший процент пострезекционных осложнений в отдаленном периоде, менее всего предрасполагает к раку культи желудка. Недостатком этого варианта является большая частота развития кровоточащих язв в области анастомоза.

Несмотря на нефизиологичность операции Бильрот-2, она применяется у онкологических больных для профилактики рака культи желудка, также в случаях, когда трудно произвести анастомоз с культей 12-п.к. при больших объемах резекции, что создаст значительное натяжение анастомоза и в итоге его несостоятельность, при выраженных рубцовых и воспалительных изменениях в 12-п. кишке, при признаках дуоденостаза (нарушения проходимости по 12-п. кишке). Кроме того, известно, что данная операция значительно легче переносится больными в раннем послеоперационном периоде, поэтому она применяется у ослабленных и тяжелых больных, при наличии жизнеугрожающих осложнений.

При неэффективности резекции желудка в устранении кислотно-пептического фактора, необходимо исключить гастринпродуцирующие опухоли, которые выявляются специальными лабораторными методами, компьютерной томографией и др.

Органосохраняющие операции. Ваготомией называется иссечение обоих блуждающих нервов на протяжении нескольких сантиметров с целью подавления секреции соляной кислоты и показана при ЯБ 12-п. кишки. Первоначально ее выполняли на уровне пищевода (стволовая ваготомия), что приводило к длительной задержке желудочного содержимого из-за пареза желудка с последующим возникновением язв. Поэтому ваготомию сочетали с дренирующей операцией, или резекцией.

В дальнейшем была предложена селективная желудочная ваготомия, с пересечением нервов на уровне пищеводно-желудочного перехода, при которой сохранялись моторные и секреторные ветви, идущие к печени, поджелудочной железе, желчному пузырю и тонкой кишки.

Третий вариант ваготомии — селективная проксимальная (СПВ) ваготомия. При этом производят избирательное выделение и пересечение сосудисто-нервных пучков на передней и задней стенке малой кривизны желудка с сохранением конечной ветви блуждающего нерва — нерва Латарже («гусиная лапка»), идущего к привратнику и отвечающего за двигательную активность желудка. Данная операция особенно показана в лапароскопическом варианте. Учитывая техническую сложность выполнения СПВ на задней стенке желудка и то, что задний вагус отдает ветви в основном к сосудистым структурам, а не органам, предложены комбинированные способы ваготомий: операция Hill-Barker (задняя стволовая и передняя СПВ) и Taylor (задняя стволовая и передняя серозомиотомия — рассечение серозной и мышечной оболочки желудка в зоне секреторных веток вагуса с последующим восстановлением серозной оболочки).

Ваготомия, выполненная по показаниям и технически правильно, демонстрирует стойкие благоприятные результаты по достижению ремиссии ЯБ.

Одним из вариантов хирургического лечения является сочетания разных типов операций. Сюда относится и упомянутая выше ваготомия в сочетании с дренирующей операцией. Ряд авторов при язве выходного отдела желудка «золотым стандартом» считают ваготомию в сочетании с экономной резекцией желудка — антрумэктомией. При этом устраняются оба механизма желудочной секреции, а при ваготомии с дренирующей операцией — устраняется вагусный механизм и снижается активность гормонального механизма желудочной секреции.

Пилоропластика выполняется с целью облегчения эвакуации содержимого из желудка при отсутствии воспалительных изменений 12-п. кишки, т.е. дренирующая операция. Наиболее простой вариант — по Гейнеке-Микуличу, когда разрез в области привратника делается продольно, а за-

шивается поперечно. Из множества других вариантов дренирующих операций можно отметить варианты по Финней проводится поперечный разрез от привратника до нисходящей части 12-п. кишки и сшивается в виде гастродуоденоанастомоза, Джабулей проводится разрез как по Финнею, но не непрерывный, а 2 параллельных на привратнике и 12-п. кишке, которые соединяются между собой. При необходимости, особенно первый вариант можно дополнить иссечением язвы, а модификация по Финнею позволяет иссечь язву на задней стенке или выключить язву из просвета кишки. Последние два варианта являются довольно травматическими, существенно изменяющими взаиморасположение органов, поэтому применяются весьма нечасто.

Контрольные вопросы к лекции

1. Дайте определение язвенной болезни.
2. Какова распространенность данного заболевания?
3. В каком году и кто выделил язвенную болезнь в самостоятельную нозологическую единицу?
4. В каком году был внедрен в практику метод гибкой эндоскопии (ФГДС)?
5. Что относится к внешним факторам язвообразования?
6. Что относится к факторам агрессии?
7. Какие факторы защиты слизистой оболочки Вы знаете?
8. Что такое эрозия?
9. Что такое язва?
10. Что такое каллезная язва?
11. От чего зависит локализация болей при язвенной болезни?
12. Перечислите методы обследования при язвенной болезни.
13. Назовите рентгенологический симптом язвенной болезни.
14. Назовите четыре стратегии лечения язвенной болезни.
15. Что является обязательным условием безрецидивного течения язвенной болезни?
16. Перечистите абсолютные показания к хирургическому лечению язвенной болезни.

17. Перечистите условно-абсолютные показания к хирургическому лечению язвенной болезни.

18. Перечистите относительные показания к хирургическому лечению язвенной болезни.

19. Какие методы хирургического лечения язвенной болезни Вы знаете?

20. Перечислите основные этапы операции при язвенной болезни.

Тестовые задания для самостоятельной работы

Решение данных тестовых заданий направлено на формирование ПК-5, ПК-8, ПК-10.

Выберите один правильный ответ

1. ДЛЯ ЭРОЗИЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОИ ЗОНЫ ХАРАКТЕРНО

1) отсутствие осложнений в их течении
2) наличие конвергенции складок слизистой вокруг дефекта
3) заживление, не оставляющее рубца
4) поверхностная в пределах слизистой локализация
5) четкие клинические проявления

2. ОТЛИЧИТЕЛЬНОЙ ОСОБЕННОСТЬЮ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) гормональная природа пищеварительного кислотообразования
2) частое наличие генетических факторов, обуславливающих наследственную предрасположенность к развитию заболевания
3) пониженная резистентность слизистой оболочки желудка
4) нарушение кровообращения в слизистой оболочке желудка по типу локальной ишемии
5) пониженная продукция пепсина

3. ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

1) редко дуоденогастральный рефлекс
2) цифры базального гастрина превышают таковые при дуоденальной язве
3) гиперплазия фундальных желез
4) меньшая травматичность хирургического вмешательства
5) повышенная моторная функция желудка

4. ИЗ ПРЕДСТАВЛЕННЫХ ПОЛОЖЕНИЙ ПРАВИЛЬНЫМИ ЯВЛЯЮТСЯ УТВЕРЖДЕНИЯ, ЧТО ПРИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЕ ЧИСЛО ПАРИЕТАЛЬНЫХ КЛЕТОК В 1,8 РАЗА БОЛЬШЕ, ЧЕМ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

1) при медиогастральной язве (I тип по Джонсону)
2) число париетальных клеток меньше, чем у здоровых людей
3) существует соответствие между массой париетальных клеток и уровнем максимальной кислотной продукции желудка
4) продукция щелочного компонента желудочного сока при дуоденальной язве соответствует уровню продукции соляной кислоты и пепсина (HC1)
5) тяжесть течения дуоденальной язвы определяется степенью выраженности дуоденогастрального рефлюкса

5. К ФАКТОРАМ, ПОВРЕЖДАЮЩИМ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНУЮ СЛИЗИСТУЮ, ОТНОСЯТСЯ ВСЕ, КРОМЕ

1) Campylobacter pylory
2) непрерывного интенсивного кислотообразования
3) гастродуоденальной моторики
4) факторов питания
5) дуоденального рефлюкса

Эталоны ответов:

1.–4; **2.**–2; **3.**–2; **4.**–3**; 5.**–1.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Мы выяснили, что неосложненное течение ЯБ подлежит консервативной терапии гастроэнтерологами. Но при возникновении осложнений, большинство из них является предметом изучения и лечения хирургов. Некоторые из них являются жизнеугрожающими, при которых необходима операция по абсолютным показаниям. Наиболее тяжелые и распространенные осложнения изучаемого заболевания будут рассмотрены в этой лекции.

Частота возникновения различных осложнений язвенной болезни по данным различных авторов варьирует. Наиболее часто встречаются кровотечения (10–15%), перфорация (5–12%), стеноз (около 10%) и пенетрация (около 5%).

Перфоративная (общепринятое российское название — прободная) язва является наиболее ярким и известным осложнением ЯБ и повсеместно считается одним из самых опасных неотложных хирургических состояний. Перфорация — возникновение сквозного отверстия на дне язвы, в результате чего происходит поступление желудочного и/или дуоденального содержимого в свободную брюшную полость.

Хотя перфорации встречаются в 3–4 раза реже кровотечений, они являются наиболее частым показанием к экстренной операции. Количество операций составляет 7,5–13,0 на 100000 человек, а летальность стабильно остается на уровне 5–17,9%.

В РБ с 1972 до 1990 г. число больных составляло в среднем 300–400 в год, далее был отмечен существенный рост — более 1000 пациентов в 2000 г. В последующие годы отмечено постепенное сокращение числа больных до 645 в 2010 г., 558 (2011), 651 (2012), 545 (2016), из них 112 поступило позже 24 часов (20,5%). Летальность с 5–6% в 1970 г. снизилась до 3,0–3,2% (1991–1992), 3,2–3,8% (2000-е гг.) и снова возросла до 4,8% (2010), 5,19% (2011), 6,3% (2012), 8,1% (2016). В РБ в 2012 году 3 не оперировано, в 2016 г. — 2, все они умерли. В г. Уфе оперируют в среднем

170–220 больных ежегодно с летальностью 5–8%. В подавляющем большинстве, причинами летального исхода являются позднее обращение больного и декомпенсированные сопутствующие заболевания.

Прободение в подавляющем большинстве встречается у мужчин (4–6:1), но в последние годы отмечается тенденция к увеличению доли женщин в общем числе пациентов. Чаще всего встречаются в 20–40 лет, с тенденцией к увеличению среднего возраста заболевших, но может встречаться даже у новорожденных. Около трети пациентов имеют язвенный анамнез, обычно — 2–3 года. У лиц моложе 30 лет часто возникает среди полного благополучия (бессимптомное, «немое» течение около 20–25%). В соответствии с тенденциями течения ЯБ, число перфораций увеличивается в осенне-весенний период.

Чаще перфорируют язвы 12-п.к. (около ¾ случаев). Учитывая общность этиопатогенеза, перфорации язв 12-п.к. и пилорического отдела желудка можно объединить в т.н. пилородуоденальные перфорации. Язвы малой кривизны и препилорического отдела составляют около пятой части всех случаев перфорации, крайне редко встречаются язвы кардиального отдела (до 1,5%). Среди дуоденальных язв перфорируют язвы, располагающиеся на передней стенке. Язвы задней стенки 12-п.к. чаще всего пенетрируют в головку поджелудочной железы. Редко встречается перфорация двух язв, например, передней и задней стенки («зеркальные» или «целующиеся» язвы). Также, как и в целом при ЯБ, для молодого возраста характерна перфорация дуоденальной язвы, а в пожилом возрасте преобладает число перфораций язвы желудка. У 1-5% больных перфорация язвы может сочетаться с кровотечением.

Этиопатогенез. К предрасполагающим факторам к перфорации относятся следующие факторы: нервно-психическое потрясение (стресс), больные в критическом состоянии в отделении интенсивной терапии (ожоги, травмы и др.), физическая нагрузка. Нарушение ритма питания (резкое переполнение желудка грубой пищей, алкоголь, поваренная соль), голодание приводит к увеличению кислотности, например, установлено увеличение перфораций язв во время Рамадана. В последние десятилетия отмеча-

ется тенденция к снижению дуоденальных язв в структуре перфораций в связи со снижением распространенности H. Pylori. В то же время отмечается увеличение доли желудочных язв, вследствие увеличения использования нестероидных противовоспалительных препаратов. Курение. Употребление наркотиков (крэк, кокаин, метамфетамин) может привести к вазоконстрикции с последующей ишемией, также вызвать образование тромбов и некроз слизистой оболочки. Синдром Золлингера-Эллисона (гастринома) встречается редко, имеет риск образования рецидивирующих и множественных язв. При этом отмечается резкое увеличение секреции гастрина, что вызывает стойкое повышение секреции соляной кислоты.

Воздействие этих факторов стимулирует вегетативные центры гипоталамуса, гипофиза, надпочечников, что активирует кислотно-пептический фактор язвообразования. Повышенная кислотность приводит к циркуляторным расстройствам в стенке желудка или 12-п. кишки, и далее к очаговым некрозам. Острые нейродистрофические изменения в язве более характерны для «немых» язв. Нарушение нейрорегуляции, особенно у пожилых на фоне атеросклероза проявляются нарушениями кровообращения в виде тромбозов, приводящих к ишемии и некрозу и в последующем к перфорации. Постоянное истечение желудочного или дуоденального содержимого в свободную брюшную полость в первые 6 часов заболевания вызывает физико-химическое раздражение брюшины вследствие воздействия соляной кислоты, которое в тоже время обладает бактерицидным действием. Затем присоединяется инфекционное воспаление с развитием бактериального перитонита. Соответственно, в первые часы перфорации выпот брюшной полости бывает серозным, затем серозно-фибринозным и фибринозно-гнойным.

Патологическая анатомия. Перфорация язвы возникает как при хроническом, так и при остром процессе и чаще всего является результатом прогрессирования деструктивного воспалительного процесса в язве в период обострения ЯБ. Диаметр отверстия составляет от 2 мм и менее (микроперфорация) до 2 см и более. Вокруг язвы отмечается выраженный воспалительный процесс в виде перигастрита или перидуоденита. Края яз-

вы отечны, гиперемированы, утолщены, покрыты фибринозным налётом, могут прорезаться при прошивании. Гистологически определяется разрушение всех слоёв стенки органа, развитие рубцовой ткани, дегенеративные изменения сосудов, окружающих язву, обильная лейкоцитарная инфильтрация.

Классификация.

1. По этиологии: язвенные, гормональные.

2. По локализации:

а) язвы желудка: малой кривизны (кардиальные, антральные, препилорические, пилорические), передней стенки (антральные, препилорические, пилорические), задней стенки (антральные, препилорические, пилорические);

б) язвы двенадцатиперстной кишки: передней стенки, задней стенки.

3. По течению (по В.В. Орнатскому, 1952): прободение в свободную брюшную полость (96%), прободение прикрытое и прободение атипичное.

Также Г. Мондор в 1939 г. по клинике разделил перфоративную язву на 5 клинических форм:

1) типичная перфорация;

2) латентная перфорация;

3) перфорация со стертой симптоматикой;

4) прикрытые перфорации;

5) задние перфорации.

Клиника. В клиническом течении осложнения различают три периода: первый период — первичного шока, второй период — «мнимого благополучия», третий период — распространенного перитонита.

Первый период длится 3–6 часов с момента перфорации. Его продолжительность зависит от диаметра перфорации, степени наполнения желудка в момент перфорации. Основной симптом данного периода - чрезвычайно интенсивная боль в эпигастрии, с которой по силе и быстроте возникновения не может сравниться никакая другая боль в брюшной полости. Больные характеризуют эту боль как «кинжальная боль» (симптом Дьелафуа), «ожог кипятком». В силу выраженности болевого синдрома,

развивается тяжелый абдоминальный шок. Боль может иррадиировать под правую или левую лопатку, в надключичную область в результате раздражения окончаний диафрагмального нерва (симптом Элекера), хотя больной может этого не заметить, т.к. он сосредоточен на основной боли.

Для дуоденальных и пилорических язв характерно распространение боли в правые подпеченочное и поддиафрагмальное пространства, правый боковой канал и далее в правую подвздошную ямку и весь живот, что соответствует перемещению жидкости по брюшной полости. Иногда перемещение болей в правую подвздошную область может вызвать затруднение при дифференциальной диагностике с острым аппендицитом (ложноположительный симптом Кохера-Волковича). При перфорации язв передней стенки тела желудка боль распространяется на левую половину и затем на весь живот, т.к. вытекающее из желудка содержимое перемещается в левое поддиафрагмальное пространство и вниз вдоль нисходящей кишки.

Рвота может предшествовать перфорации, но встречается непостоянно. Внешний вид больного отражает его шоковое состояние: бледное, испуганное, искаженное страданием лицо, покрыто холодным потом. Положение больного вынужденное, на правом боку с приведенными согнутыми коленями к животу. При перемене положения тела боли усиливаются в связи с перемещением излившегося желудочного содержимого по брюшной полости (симптом, аналогичный механизму симптома «ванькивстаньки» при внутрибрюшном кровотечении). Пульс вначале замедлен (50–60 в мин. — вагусный пульс) затем по мере прогрессирования заболевания учащается, артериальное давление с тенденцией к постепенному снижению, дыхание поверхностное, учащено. Живот втянут, у худых имеет ладьевидную форму. Определяется резко выраженное, постоянное тоническое напряжение мышц брюшной стенки (defans muscularie) образно названное «доскообразный живот». Это один из кардинальных признаков прободения, который может отсутствовать у людей старческого возраста с дряблой брюшной стенкой, при алкогольном или другом опьянении, либо не определяется при выраженной подкожной жировой клетчатке при ожирении. Также диагностические сложности возникают у пациентов под дей-

ствием седативных препаратов или на ИВЛ. Действие стероидов может притуплять признаки перитонита, формируя стертость картины.

Живот резко болезнен, напряжен. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный. При перкуссии над печенью у 65–70% больных определяется не притупление, а тимпанический звук (симптом Спижарного — исчезновение «печеночной тупости»), что чаще отмечается при перфорации язв желудка, хотя данный признак может отмечаться и при состояниях, не связанных с перфорацией, например, при вздутии поперечно-ободочной кишки. При наличии свободной жидкости в брюшной полости в боковых отделах живота может определяться притупление перкуторного звука, а при затекании экссудата в малый таз, будет болезненным пальцевое ректальное и вагинальное исследования. Перистальтика активная с тенденцией к ослаблению.

Дополнительные методы исследования. Лабораторные исследования показывают лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево. Применяется УЗИ для выявления свободного газа и жидкости в брюшной полости. Также при этом исследовании мы можем определить степень пареза петель кишечника.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости наблюдается ограничение подвижности диафрагмы и в положении стоя свободный газ в брюшной полости (пневмоперитонеум) под правым куполом диафрагмы в виде серповидной полоски просветления («симптом серпа») у 75–80 % больных.

ФГДС является основным методом диагностики и производится после рентгенологического исследования, который определяет размеры, локализацию язвы, состояние слизистой желудка и наличие других осложнений. При этом дно язвы не определяется. Технические сложности при этом исследовании возникают довольно часто в связи с тем, что перфорация чаще всего случается на полный желудок и пища, находящаяся в желудке значительно затрудняет осмотр слизистой, а в ряде случаев, делает его невозможным. В этих случаях, если позволяет состояние больного, и если ранее рентгенологическое исследование было неинформативным, можно

повторно произвести рентгенснимок, который после нагнетания воздуха в желудок при ФГДС при перфорации может показать «симптом серпа».

В сложных случаях применяют лапароскопию, которая определяет наличие перфорационного отверстия, состояние брюшины и характер содержимого в брюшной полости. Диагностическая лапароскопия в большинстве случаев при выявлении перфорации, может быть переведена в лечебную процедуру.

Второй период — «мнимого благополучия» (через 6–12 часов). В результате адаптации к агрессии, разведения соляной кислоты в брюшной полости экссудатом, действия эндорфинов резко выраженные симптомы сглаживаются, самочувствие больного улучшается, боли в животе уменьшаются. Ложное ощущение нормализации состояния может приводить к диагностическим ошибкам со стороны врача и заблуждению самого пациента, который, не обратившись по каким-то причинам за медицинской помощью во время первого периода заболевания, тем более не обратится во время второго. У больного начинают проявляться признаки перитонита и системной воспалительной реакции (тахикардия и тахипное, гипертермия, парез кишечника). Предъявляются жалобы на тошноту, рвоту, сухость во рту, у больного эйфория. Напряжение мышц передней брюшной стенки выражено умеренно, перистальтика вялая, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. В этом периоде данные инструментальных методов исследования ввиду прогрессирования патологического процесса более информативны.

Третий период — период распространенного перитонита (после 12 часов заболевания). Состояние больного тяжелое. Самостоятельная боль в животе умеренная. Многократная рвота. Температура пониженная или высокая (38–40˚ С). Вследствие обезвоживания и интоксикации черты лица заострены, глаза теряют блеск, тусклые (лицо «Гиппократа»). Кожные покровы сухие. Дыхание поверхностное, частое. Пульс значительно учащен (110–120 в мин), слабого наполнения. Артериальное давление понижено, коллапс. Живот значительно вздут вследствие пареза кишечника, пери-

стальтика отсутствует, брюшная стенка натянута и напряжена, болезненна при пальпации и перкуссии. Отмечается олигурия вплоть до анурии.

Лабораторные исследования: лейкоцитоз, повышение показателей красной крови (сгущение крови в результате обезвоживания), гиперкалиемия, метаболический ацидоз, повышение мочевины и креатинина.

Перфорацию язвы дифференцируют практически со всеми острыми заболеваниями органов брюшной полости, которые осложняются перитонитом (острый деструктивный аппендицит, холецистит и панкреатит, кишечная непроходимость, тромбоз мезентериальных сосудов, перфорация дивертикула, перфорациями брюшнотифозной или сальмонеллезной этиологии.

Прикрытая перфорация язвы вариант атипичного течения заболевания — появляющиеся типичные признаки перфорации язвы стихают, воспалительный процесс локализуется. Это происходит из-за того, что прободное отверстие через некоторое время прикрывается кусочком пищи, прядью сальника, долей или круглой связкой печени, поперечной ободочной кишкой, фибрином. Клинически период прикрытой перфорации проявляется незначительными болезненностью в эпигастрии и напряжением мышц в правом верхнем квадрате живота. «Симптом серпа» при рентгенологическом исследовании может быть положительным.

Дальнейшие исходы прикрытой перфорации:

1) повторное открытие перфорации с возобновлением типичной клиники;

2) при хорошем отграничении воспалительного процесса развивается подпеченочный или поддиафрагмальный абсцесс;

3) наиболее благоприятный вариант — окончательное закрытие дефекта и выздоровление.

При перфорации язвы задней стенки желудка содержимое желудка попадает в сальниковую сумку. Отмечается средней интенсивности боль в эпигастрии, с иррадиацией в поясницу, незначительное напряжение мышц брюшной стенки. Свободная жидкость в брюшной полости не выявляется, «печеночная тупость» сохранена и при рентгенологическом исследовании свободный газ в брюшной полости не определяется. В сальниковой сумке

формируется абсцесс. Клиника перитонита возникает при попадании экссудата в брюшную полость через винслово (сальниковое) отверстие. Крайне редко перфорация происходит в забрюшинную клетчатку, малый сальник. При этом наблюдается атипичная клиническая картина, а диагностика становится чрезвычайно трудной. В сложных случаях применяется весь арсенал инструментальных методов исследования — УЗИ, лапароскопия.

Лечение. Перфорация язвы в свободную брюшную полость является абсолютным показателем к экстренной операции. Оперативное лечение проводится всем больным без исключения с целью спасения жизни больного. Результат лечения зависит от сроков проведения операции с момента заболевания. Чем раньше проводится операция, тем лучше результаты и меньше летальность.

В последние годы, имеются сообщения о том, что более чем у половины пациентов с перфорацией язвы происходит ее спонтанная облитерация, и таким больным возможно успешное проведение консервативного лечения, которое теоретически может быть применено при клинических признаках спонтанного разрешения язв и при отсутствии признаков перитонита (менее 6 ч с момента заболевания). Метод Тейлора заключается в постоянной аспирации желудочного содержимого через назогастральный зонд, подведенный к перфорационному отверстию, дезинтоксикационной и массивной антибактериальной терапии, отказе от энтерального питания и применении эффективной противоязвенной терапии. Данный метод может быть использован лишь в исключительных случаях (агональное состояние больного, категорический отказ больного от операции), хотя в нашей клинике опыта использования данного способа нет.

Операция производится под эндотрахеальным обезболиванием в условиях ИВЛ. Применяется верхнесрединный доступ или миниинвазивная лапароскопическая операция.

По современным представлениям, большинству больных показана наиболее щадящая операция — ушивание язвы в сочетании с санацией и дренированием брюшной полости с последующим курсом консервативной

противоязвенной терапии. Ушивание производится поперечными двухрядными узловыми швами, хотя в последнее время предлагается наложение одного Z-образного шва, чтобы не деформировать ушиваемый орган. Промывание брюшной полости антисептическими растворами проводится до «чистых вод», когда удаляемая жидкость является такой же чистой, как вводимая. Проводится дренирование областей, вовлеченных в воспалительный процесс. Ушивание, наименьший возможный объем операции, показано при острых язвах, отсутствии язвенного анамнеза, у молодых пациентов, у тяжелых больных при распространенном перитоните в токсической и терминальной фазе, при высоком операционном риске по сопутствующим заболеваниям, старческому возрасту. Недостатком данной операции является высокий процент рецидивов ЯБ (до 50–70%), что в последующем требует проведения резекции желудка.

Несколько десятилетий назад проведение резекции желудка при перфорации считалось наиболее эффективным радикальным методом оперативного лечения, которое выполнимо при менее чем 6-часовой давности заболевания и отсутствии других признаков перитонита, длительным язвенным анамнезом, сохранным состоянием больного, технических возможностях клиники. В настоящее время резекция желудка при этом применяется крайне редко, главным образом, при множественных перфорациях, сочетании перфорации с другими осложнениями, (профузное кровотечение, стеноз, малигнизация), больших размерах перфорационного отверстия (>2 см), воспаленных и инфильтрированных тканях.

Иссечение язвы 12-п.к. и привратника предполагает ромбовидное иссечение с последующим ушиванием в поперечном направлении по типу пилоропластики по Гейнеке-Микуличу. Целесообразно такую операцию комбинировать с ваготомией по одному из вариантов, чтобы обеспечить стойкий противоязвенный эффект. При сопутствующем стенозе ваготомии с дренирующей операцией позволяет ликвидировать обе проблемы. При невозможности ушивания язвы при больших размерах язвы и прорезывании инфильтрированных воспаленных стенок при закрытии дефекта хронических каллезных язв и при противопоказаниях к резекции желудка,

применяют методику оментопексии по Опелю-Поликарпову, которая заключается в закрытии перфорационного отверстия прядью большого сальника. Если во время операции язва не определяется, а больной имел клинику перфорации язвы, необходимо сделать интраоперационную ФГДС, при невозможности — осмотреть заднюю стенку желудка и сальниковую сумку путем рассечения желудочно-ободочной связки. Также при низких постбульбарных язвах может понадобиться мобилизация 12-п. кишки из забрюшинного пространства по Кохеру. Прикрытые перфорации также подлежат экстренному хирургическому лечению.

Язвенные гастродуоденальные кровотечения. Хотя существует довольно много причин, вызывающих желудочно-кишечные кровотечения, вследствие ЯБ кровотечения возникают наиболее часто. Хронические язвы являются причиной желудочно-кишечных кровотечений начального отдела желудочно-кишечного тракта в 39%, а острые язвы — в 12%. Кровотечение является одним из наиболее частых осложнений ЯБ (10–15%). Данное состояние резко ухудшает течение заболевания, сопровождается высокой летальностью (10–14%), а при рецидивном кровотечении процент летальности возрастает до 30–40%.

Источником кровотечения являются язвы средней трети желудка по малой кривизне (36,9%) и на задней стенке 12-п.к. (59,4%). Также кровоточат острые «стрессовые» язвы и эрозии.

Несмотря на общепризнанную эффективность современных «противоязвенных» средств, число больных с ЯБ стабильно составляет 90–103 на 100000 взрослого населения в год. Встречается чаще у мужчин в возрасте 30–50 лет. В РБ в 1994–2001 гг. отмечено увеличение числа больных с желудочно-кишечными кровотечениями (не только язвенными — всеми) с 339 до 427, и далее — резкое увеличение (почти в 3,3 раза) до 1188 в 2010 г. (оперировано 283), 2012 г. — 1575 (247), 2016 г. — 1627 (312 — 19%), из них 474 в сроки более 24 часа с момента поступления. В эти годы произошло существенное изменение структуры причин острых кровотечений с преобладанием варикозного расширения вен пищевода и желудка, синдрома Маллори-Вейсса, эрозивно-язвенных медикаментозных, стрессовых

поражений верхних отделов пищеварительного тракта с уменьшением доли язвенных кровотечений. Летальность при острых желудочно-кишечных кровотечениях в 1972-1975 гг. составляла 15%, в 1991–1992 гг. — 13%, далее снижалась до 9,8% в 2000 г., 6,7% — в 2010 г., 2,6% в 2012 г., 3,1% (50 пациентов) — в 2016 г. В то же время, послеоперационная летальность после хирургического гемостаза остаётся высокой (15–17%). В 2012 г. она составила 8,5%.

Этиопатогенез. Провоцирующие факторы те же, что и при перфоративной язве: нервные потрясения, физическая перегрузка, нарушение режима питания.

Кровотечение возникает в результате аррозии сосудов в язве, венозного стаза и тромбоза вен. Различают артериальные, венозные и капиллярные кровотечения.

К основным звеньям патогенеза развивающихся при кровотечениях относятся нарушения циркуляторного гомеостаза и микроциркуляции; дыхательные расстройства; нарушения в системе крови и метаболического гомеостаза; снижение защитных функций организма.

Клиника. Капиллярные кровотечения в основном бывают скрытыми и проявляются лишь хронической слабостью и железодефицитной анемией.

Кровотечения при ЯБ, как правило, начинаются внезапно, чаще в вечернее или ночное время и проявляются 3 группами симптомов:

1) кардинальные (явные) клиническими проявлениями;
2) клинические симптомы кровопотери и гиповолемии;
3) специфические симптомы, характерные для гастродуоденальных язв, т.е. собственно язва — имеющийся дефект в стенке, начиная со слизистой.

К первой группе относятся:

а) рвота алой (свежей) кровью (гематемезис) характерна для профузных, интенсивных артериальных кровотечений и является неблагоприятным клиническим признаком и одним из наиболее ранних и достоверных диагностических критериев продолжающегося кровотечения либо его рецидива. Также рвота алой кровью характерна для кровотечений из прокси-

мальных от желудка отделов (пищевод и выше), а также для легочных кровотечений (с пеной). При невысокой активности кровотечения, проходит 1–3 ч от начала кровотечения до появления рвоты, и за это время кровь в желудке смешивается с соляной кислотой с образованием солянокислого гематина. В результате рвотные массы приобретают коричневый цвет или цвет «кофейной гущи». Рвота с кровью наблюдается у 65% больных с язвенными кровотечениями;

б) выделение крови через прямую кишку в виде дегтеобразного стула (melena) в основном свойственно кровоточащим язвам 12-п.к. Часто данный признак является единственной жалобой больного. Данное состояние необходимо различать от следствия приема ряда лекарственных препаратов, например, активированного угля. Под воздействием микроорганизмов и ферментов на кровь в кишечнике, гемоглобинное железо восстанавливается в 3-хвалентное, что придает черную окраску стулу. При кровотечении отмечается значительное усиление перистальтики кишечника, что на фоне крови в кишечнике обуславливает жидкий характер стула. Выделение малоизмененной крови свидетельствует о массивной кровопотере и высоком темпе кровотечения. Поступление неизмененной крови также характерно для низких толстокишечных кровотечений и для кровотечений из прямой кишки. На определении крови в каловых массах направлено пальцевое исследование прямой кишки, которое проводится всем больным с подозрением на желудочно-кишечное кровотечение;

в) боль в эпигастрии, как правило, усиливается за 2–3 дня до кровотечения и потом исчезает после начала язвенного кровотечения (симптом Бергмана).

Вторую группу симптомов составляют неспецифические признаки кровопотери: слабость, головокружение, холодный липкий пот, шум в ушах, «мушки» перед глазами, сердцебиение, жажда. Классификация язвенных кровотечений по И.А. Горбашко (1982), зависит от интенсивности кровотечения и от степени компенсации кровопотери у каждого больного. Распределение больных по стадиям в целом соответствует общепринятой классификации внутренней кровопотери, которая изучалась на курсе пато-

физиологии и критериями ее являются степень угнетения сознания, показатели красной крови и внешних признаков кровотечения, состояние гемодинамики. При легкой степени (стадия клинического благополучия — I стадия — компенсированной кровопотери): общее состояние удовлетворительное, цвет кожи обычной окраски, показатели красной крови в пределах нормы, пульс до 90 уд. в мин, АД умеренно понижено. При средней тяжести (состояние больных тяжелое — кровопотеря тяжелой степени — геморрагический шок — II стадия тяжелых гемодинамических нарушений), бледность, пульс 110–120 уд. АД 80–90, эр. >3<2,5х10/^{12} /л, гемоглобин <83 г/л> 100 Систол. АД >100, эр.<2,5х10/^{12} /л. При тяжелой степени больной находится в состоянии геморрагического шока: заторможенность, резкая бледность, холодный липкий пот, эритроцитов менее 2,5х10/^{12} / нитевидный пульс 140–160 уд. или не сосчитывается. АД мах не определяется. Терминальное состояние — массивное профузное кровотечение, часто продолжающееся, геморрагический шок (III стадия необратимого шока). В отделении интенсивной терапии (ожоги, травмы и др.) хотя и чаще осложняются кровотечением, иногда перфорируют.

Наиболее ценным методом диагностики желудочно-кишечных кровотечений является фиброэзофагогастродуоденоскопия, которая проводится всем больным с подозрением на кровотечение. При этом определяется локализация источника кровотечения, его интенсивность, вид (венозное, артериальное или капиллярное) и ряд других характеристик (содержимое и размеры желудка, состояние слизистой и т.д.).

Для оценки эндоскопической картины язвенных кровотечений, общепризнанной в мире является классификация по J.A. Forrest, которая различает:

I. Продолжающееся кровотечение:

a) массивное (струйное артериальное из крупного сосуда);

b) умеренное (венозное или малое артериальное);

c) слабое (капиллярное).

II. Состоявшееся кровотечение, т.е. есть признаки кровотечения (в желудке кровь, сгустки, «кофейная гуща»), но самого кровотечения на момент осмотра нет:

a) тромбированный сосуд, прикрытый рыхлым сгустком;

b) видимый сосуд с тромбом;

c) мелкие точечные тромбированные капилляры.

III. Отсутствие видимых в момент осмотра признаков бывшего кровотечения.

Кроме того, неоспоримыми достоинствами современной эндоскопии является возможность выполнения лечебных мероприятий, направленных на окончательную или временную (как этап подготовки к хирургической операции) остановку кровотечения, профилактики рецидива при состоявшихся кровотечениях. Наиболее простейший метод гемостаза — орошение раствором нитрата серебра, имеющим прижигающее действие, эффективен только при капиллярном кровотечении (I c). Более эффективными являются способы клеевого закрытия язвенного дефекта, электрокоагуляции, наложения клипс (на видимом артериальном сосуде), аргоноплазменной коагуляции, инъекционные методики (обкалывание язвы сосудосуживающими и гемостатическими препаратами (адреналин, этиловый спирт, этамзилат). Во многом снижение летальности при язвенных кровотечениях произошло после широкого внедрения эндоскопических методов гемостаза (с эффективностью первичного окончательного гемостаза до 80–85%, повторного — до 90–92%).

Из других методов инструментального исследования можно отметить рентген-ангиографию чревного ствола, с помощью которой определяют при кровотечении локализацию истечения контрастного вещества в просвет желудка или кишечника, его интенсивность и динамику продолжения или остановки кровотечения.

В отличие от прободной язвы, где лечебная тактика сводится исключительно к экстренной операции, при язвенном кровотечении необходимо четко определить тактику лечения, которое зависит от многих причин. Больные с кровотечением легкой степени госпитализируются в хирургиче-

ское отделение, больные со средней и тяжелой кровопотерей направляются в реанимационное отделение, которым после ФЭГДС проводится интенсивная терапия, коррекция кровопотери. При ухудшении состояния и клинике повторного (рецидива) кровотечения больные оперируются в экстренном порядке. При профузном кровотечении, неэффективности эндоскопического гемостаза (аргоноплазменная коагуляция, электрокоагуляция, диатермокоагуляция, криокоагуляция) также проводится экстренное оперативное вмешательство. При этом острую кровопотерю восполняют интраоперационно. Основным звеном лечения является патогенетическое лечение причины кровотечения — язвенной болезни.

Консервативное лечение включает в себя:

1) функциональный покой — голод, в последующем щадящая диета, запрет физической активности (постельный режим), холод на эпигастральную область, постоянная асирация желудочного содержимого и промывание холодным изотоническим хлорида натрия, прием внутрь холодного раствора эпсилон-аминокапроновой кислоты (ε-АКК);

2) противоязвенные препараты (H_2-блокаторы, блокаторы протонной помпы, в.т.ч. и внутривенные формы введения);

3) гемостатическая терапия (этамзилат (дицинон), раствор ε-АКК, гордокс, викасол, транексамовая кислота, свежезамороженная плазма);

4) инфузионная терапия — для ликвидации гиповолемии и дефицита ОЦК, улучшение микроциркуляции, нормализация водно-электролитного баланса — солевые, глюкозы растворы, коллоиды, плазмозамещающие препараты, белок. При анемии — переливание препаратов крови и кровезаменителей. Оптимальные соотношения инфузионных сред при дефиците ОЦК до 15%: переливания крови не требуется, вводятся инфузионные среды в объеме 3 единиц, реологические растворы при всех состояниях в объеме 1 единицы. При дефиците до 20%, дополнительно требуется гемотрансфузия, до 30% — 2–3 единицы гемотрансфузии, до 4 единиц инфузионных сред, более 30% — крови до 4 единиц и более, до 5 единиц инфузии.

Оперативное лечение различают по экстренным, неотложным, срочным и плановым показаниям. Объем операции определяется: тяжестью состояния больного, степенью кровопотери, наличием сопутствующих заболеваний, техническими возможностями клиники. Резекция желудка с удалением кровоточащей язвы применяется наиболее часто у больных среднего возраста с длительным язвенным анамнезом. При желудочных язвах возможна экономная резекция с ваготомией. Щадящими методами являются гастро- или дуоденотомия (вскрытие просвета желудка или 12-п. кишки) с прошиванием или иссечением язвы, что выполняется у ослабленных, пожилых пациентов. При иссечении язвы у молодых пациентов патогенетически целесообразно комбинировать операцию с ваготомией и пилоропластикой по Гейнеке-Микуличу. Прошивание магистральных артерий желудка с надеждой на остановку кровотечения вследствие резкого снижения кровотока применяется при декомпенсированной кровопотере, тяжелом соматическом состоянии больных пожилого и старческого возрастов. Дальнейшее снижение летальности возможно при дифференцированном, сочетанном использовании методов эндоскопического гемостаза, комбинированных методов эндоскопического и лапароскопического гемостаза, а также гибридных методов (комбинации вышеперечисленных методов с эндоваскулярными), этиопатогенетической терапии.

Стеноз пилорического отдела желудка и луковицы 12-п. кишки — это постепенное формирование сужения в результате развития рубцовой соединительной ткани в области закрывшейся язвы выходного отдела желудка или 12-п. кишки и периязвенного воспалительного инфильтрата. При хроническом течении ЯБ с частыми рецидивами каждая язва после своего заживления оставляет на своем месте рубец, которые сливаются в единый ригидный рубцовый процесс, суживающий просвет и вызывающий в итоге непроходимость желудка. Отмечается в среднем у 5–10% больных ЯБ. Стеноз привратника имеет равномерную циркулярную форму, а луковицы 12-п.к. — неправильную эксцентричную.

Различают (Ю.М. Панцырев, 1977) формирующийся, частичный (компенсированный и субкомпенсированный — диаметр стеноза не менее

5 мм) и полный (декомпенсированный, когда просвет менее 5 мм). Кроме данных ФЭГДС, которая визуально определяет диаметр сужения, условно отмечают при субкомпенсации — затруднение в прохождении твердой пищи, а при декомпенсации — и жидкой тоже.

Патогенез. В начальных стадиях происходит гипертрофия мышечной оболочки желудка и за счет усиления перистальтики, пассаж желудочного содержимого через пораженную зону сохраняется. Затем наступает фаза декомпенсации, при которой перистальтика и тонус желудка ослабевает, желудок растягивается из-за атрофии мышечной оболочки и переполнения его содержимым. Желудок смещается книзу, определяется в полости малого таза, что еще больше ухудшает эвакуаторные расстройства. Происходит застой содержимого желудка на длительные сроки с развитием процессов брожения и гниения. Вследствие невозможности всасывания, развиваются водно-электролитные нарушения (гипопротеин-, гипокали-, азотемия, метаболический алкалоз), обезвоживание организма, снижается масса тела. Признаком глубоких обменных нарушений являются гипохлор- и кальциемия с развитием судорожного синдрома (желудочная тетания).

Клиника — вытекает из патогенеза данного осложнения. Больные, как правило, имеют длительный язвенный анамнез с частыми обострениями. В фазе компенсации эвакуация нарушена незначительно. К симптомам ЯБ добавляются жалобы на чувство полноты и тяжести в эпигастрии после еды, отрыжку, изжогу, периодическую рвоту. В фазе субкомпенсации — тяжесть и ощущение полноты, урчание в эпигастрии постоянное и более выраженное. Появляются схваткообразные боли, связанные с усилением перистальтики желудка. Отрыжка усиливается, имеет «тухлый» характер, рвота частая и обильная с примесью накануне съеденной пищи с признаками гнилостного брожения. Больные теряют вес, вялые, отмечаются сухость кожных покровов и видимых слизистых, землистая окраска, снижение тургора тканей, снижение диуреза, тахикардия, снижение АД, возможны обмороки при резком изменении положении тела. При осмотре определяется «шум плеска» в эпигастрии. При декомпенсации эти явления становятся еще более выраженными — кахексия, возможно определение конту-

ров желудка через переднюю брюшную стенку. Снижение уровня калия может приводить к мышечной слабости вплоть до остановки дыхательной и сердечной деятельности в крайней степени, а кальция и хлора — к мышечным судорогам.

Диагностика. Рентгенконтрастное исследование определяет степень стеноза и его протяженность. При этом определяется сужение с ровными контурами, желудок увеличен. В фазе компенсации определяется незначительное увеличение желудка на фоне сужения до 1 см, эвакуация контраста не более 8–12 часов, при субкомпенсации — до 24 часов, сужение до 5 мм. Декомпенсация — значительное расширение желудка, стенки желудка гипотоничны, истончены, контрастная масса опускается на дно, образуя фигуру чаши с горизонтальным уровнем. Эвакуация контрастного содержимого не происходит или в сроки более 24 часов.

ФГДС — хотя и не позволяет объективно оценить размеры и синтопию желудка, устанавливает факт наличия стеноза, его локализацию, степень (диаметр), а также дифференцировать от других причин, вызывающих сужение (воспалительный инфильтрат, опухоль, сдавление извне).

Лабораторные методы исследования демонстрируют анемию, нарушения вводно-электролитного и метаболического гомеостаза.

Лечение — независимо от степени компенсации — оперативное, которое проводится, как правило, в плановом порядке. Предоперационная подготовка проводится в режиме интенсивной терапии и направлена на восстановление тонуса желудка, снятия воспаления путем регулярного промывания желудка, нормализацию вводно-электролитных и метаболических нарушений — путем внутривенных инфузий белковых препаратов, полиионных растворов, содержащих хлорид калия, кальция, натрия, переливание крови и кровезаменителей, проведения противоязвенной терапии, парентеральное или если возможно зондовое питание.

Операция выбора — резекция желудка, реже применяют ваготомию в сочетании с экономной резекцией и пилоро- или дуоденопластикой. У ослабленных больных в фазе декомпенсации — применяют обходящий стенозированный участок анастомоз — гастро-энтеростомию.

Пенетрация — это вовлечение в патологический процесс язвой близлежащих внутренних органов — поджелудочная железа (65–70%), печень (10,1%), тонкая кишка, малый сальник (10%), печеночно-двенадцатиперстная связка, диафрагма, селезенка, поперечно-ободочная кишка, желчный пузырь. Нередко данная форма проявляется образованием внутреннего свища. У мужчин это осложнение встречается в 13 раз чаще и локализуются в пилороантральном отделе желудка и в 12 п.кишке (90%).

Hausbrich (1963) различал три стадии пенетрации: I — стадия проникновения язвы через все слои желудка и двенадцатипертсной кишки, или внутристеночная пенетрация (39–51%) — происходит разрушение мышечного слоя и развитие соединительной ткани; II — стадия фиброзного сращения с подлежащим органом (25–30%) — если к месту язвы со стороны серозы прилежит какой-либо орган или ткань, то на него распространяется периязвенное воспаление, которое вызывает инфильтративное сращение желудка с этим органом; III — стадия завершения пенетрации и проникновения в соседний орган (22–29%) — патогенетически это схоже с перфорацией, но при этом разрушение всех слоев язвы приводит к соединению не со свободной брюшной полостью, а с рядом расположенным органом, где находится дно язвы.

Клиника. Основной признак — присоединение симптомов заболеваний органов, в которые пенетрирует язва. Противоязвенная терапия становится неэффективной. Боли становятся постоянными, не связаны с обострениями, приемом пищи, интенсивными, резистентными к проводимой терапии и часто иррадиируют. Иррадиация в плечо, лопатку говорит о пенетрации в печень и желчный пузырь, опоясывающие боли — в поджелудочную железу, напряжение мышц и разлитая болезненность в верхней половине живота — в переднюю брюшную стенку. Отмечается стойкая рвота при пенетрации с тонкой кишкой — зловонная отрыжка, понос, прогрессирующее похудение; с поперечной ободочной кишкой — каловые рвоты, с желчным пузырем или холедохом — желчь в рвотных массах, в печеночно-двенадцатиперстную связку — механическая желтуха.

Дооперационная диагностика чрезвычайно сложна, нередко определяется лишь интраоперационно. Нечасто при рентгенологическом исследовании можно обнаружить ограниченную подвижность желудка из-за плотной фиксации желудка к другому органу и контрастное депо в виде ниши за контуром желудка или 12-п. кишки. ФЭГДС также может определить характер язвы.

При установке диагноза показано оперативное лечение. Чаще всего больные оперируются не с диагнозом «пенетрация», а по поводу неэффективности консервативной терапии, стойкой клинической картины и возникновения язвенных кровотечений. Крайне необходимо провести предоперационную противоязвенную и противовоспалительную подготовку, коррекцию водно-электролитного состояния. Операция выбора – резекция желудка. При пенетрациях в поджелудочную железу возможны серьезные технические трудности при выделении язвы от поджелудочной железы, при котором всегда возникает вскрытие просвета желудка с оставлением дна язвы на поджелудочной железе. Отверстие в желудке герметизируют, а дно язвы тщательно осматривают на предмет возможности кровотечения во время и после операции.

Контрольные вопросы к лекции

1. Дайте определение перфоративной язве.

2. Назовите предрасполагающие факторы развития перфоративных язв.

3. Назовите классификацию перфоративной язвы по В.В. Орнатскому (1952).

4. Назовите и охарактеризуйте периоды клинического течения перфоративной язвы.

5. Назовите основные симптомы перфоративной язвы.

6. Назовите основной рентгенологический признак при перфоративной язве.

7. В результате чего возникает период мнимого благополучия?

8. Назовите основные методы хирургического лечения перфоративной язвы.

9. Каковы основные симптомы гастродуоденальных кровотечений?

10. Эндоскопическая классификация кровотечений по Forrest?

11. Консервативное лечение гастродуоденальных кровотечений.

12. Какие существуют эндоскопические методы остановки гастродуоденальных кровотечений?

13. Что такое бульбостеноз?

14. Классификация бульбостеноза по Панцыпеву Ю.М. (1977).

15. Назовите операцию выбора при бульбостенозе.

16. Дайте определение пенетрации.

17. Назовите стадии пенетрации.

18. Назовите особенности оперативного лечения при пенетрации язвы в поджелудочную железу.

Тестовые задания для самостоятельной работы

Решение данных тестовых заданий направлено на формирование ПК-8, ПК-10.

Выберите один правильный ответ

1. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ ПЕРФОРАТИВНЫХ ЯЗВ ЯВЛЯЕТСЯ

1) эзофагогастродуоденоскопия
2) УЗИ
3) лапароцентез
4) лапароскопия
5) обзорная рентгенография брюшной полости

2. ПРИ РЕЦИДИВЕ ЯЗВЕННОГО ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ПОКАЗАНО

1) экстренная операция
2) срочное хирургическое вмешательство
3) эндоваскулярная селективная гемостатическая терапия
4) повторная эндоскопическая гемостатическая терапия
5) интенсивная консервативная гемостатическая терапия

3. УСТАНОВИТЬ ИСТОЧНИК ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ПОЗВОЛЯЕТ

1) рентгенологическое исследование желудка
2) лапароскопия
3) назогастральный зонд
4) ЭГДС
5) повторное определение гемоглобина и гематокрита

4. ИСЧЕЗНОВЕНИЕ БОЛЕЙ И ПОЯВЛЕНИЕ «МЕЛЕНЫ» ПРИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

1) пилородуоденального стеноза
2) перфорации язвы
3) малигнизации язвы
4) кровотечения
5) пенетрации в поджелудочную железу

5. ПРИ УСТАНОВЛЕНИИ ДИАГНОЗА ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВЫ ПОКАЗАНЫ

1) экстренная операция
2) консервативное лечение в течение 24 час
3) консервативное лечение по Тейлору
4) динамическое наблюдение
5) амбулаторное лечение

Эталоны ответов:

1.–4; **2.**–1; **3.**–4; **4.**–4; **5.**–1.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная:

1. Кузин М.И. Хирургические болезни: учебник / под ред. М.И. Кузина — 4-е изд., перераб. и доп. — Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2015. – 992 с.
2. Кононов А.В. Прижизненная патолого-анатомическая диагностика болезней органов пищеварительной системы (класс XI МКБ-10): клинические рекомендации / А.В. Кононов, С.И. Мозговой, А.Г. Шиманская. — Москва: Практическая медицина, 2018. – 192 с.
3. Мерзликин Н.В. Хирургические болезни. В 2-х т. Том 1 [Электронный ресурс]: учебник / Н.В. Мерзликин, Н.А. Бражникова, Б.И. Альперович, В.Ф. Цхай. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 400 с. – ISBN 978-5-9704-3456-7 — Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970434567.html
4. Мерзликин Н.В. Хирургические болезни. В 2-х т. Том 2 [Электронный ресурс] / Н.В. Мерзликин, Н.А. Бражникова, Б.И. Альперович, В.Ф. Цхай. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 600 с. — ISBN 978-5-9704-3457-4 - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970434574.html

Дополнительная:

1. Кригер А.Г. Острый аппендицит: учеб. пособие для студентов мед. ВУЗов, ординаторов, аспирантов, практ. врачей / А.Г. Кригер, А.В. Федоров, П.К. Воскресенский, А.Ф. Дронов. — Москва: Медпрактика-М, 2002. – 244 с.
2. Мондор Г. Неотложная диагностика. Живот: пер. с франц. по изд. 1940 г. — Т. 1. / Г.Мондор. — Санкт-Петербург: Медбук, 1996. — 380 с.
3. Егиев В.Н. Атлас оперативной хирургии грыж / В.Н. Егиев, К.В. Лядов, П.К. Воскресенский. — Москва: Медпрактика-М, 2003. —227 с.
4. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии / под ред. Г.И. Воробьева. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. – 414с.
5. Савельев В.С. Острые нарушения мезентериального кровообращения / В.С.Савельев, И.В.Спиридонов. — Москва: «Медицина», 1979. – 232 с.

6. Резекция желудка и гастрэктомия / В.С. Маят, Ю.М. Панцырев, Ю.К. Квашнин и др. — Москва: Медицина, 1975. –368 с.
7. Черноусов А.Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: руководство для врачей / А.Ф. Черноусов, П.М. Богопольский, Ф.С. Курбанов. —Москва: Медицина, 1996. —255 с.
8. Панцырев Ю.М. Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах / Ю.М. Панцырев, А.А. Гринберг. — Москва: Медицина, 1979. – 160 с.
9. Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит /Г.Г. Ахаладзе // 50 лекций по хирургии / ред. В.С. Савельев. — Москва, 2003. — С. 217-223.
10. Желчнокаменная болезнь / С.А. Дадвани, П.С. Ветшев и др.— Москва: Видар, 2000. — 144с.
11. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей / Р.В. Ващетко [и др.]. — Санкт-Петербург,2000. — 320 с.
12. Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. Справочник для врачей / А.Л. Костюченко, В.И. Филин; 2-е изд., испр. и доп. — Санкт-Петербург: ДЕАН, 2000. —476 с.
13. Савельев В.С. Острый панкреатит / В.С. Савельев, В.М. Буянов, В.Ю. Огнев. — Москва: Медицина, 1983. —240с.
14. Абдоминальный сепсис: современная концепция и вопросы классификации / В.С. Савельев [и др.] //Анналы хирургии. — 1999. — № 6.— с.14-18.2.
15. Сергиенко В.И. Топографическая анатомия и оперативная хирургия: учебник. В 2-х т. Т. 1 / В.И. Сергиенко, Э.А. Петросян, И.В. Фраучи; под общ. ред. Ю.М. Лопухина. — 3-е изд., испр. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 592 с.
16. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных / В.Д. Федоров [и др.] // Хирургия. — 2000. —№ 4. — с. 58-62.
17. Хирургические болезни [Электронный ресурс] / А.Ф. Черноусов, С.П. Ветшев, А.В. Егоров; под ред. А.Ф. Черноусова. — Москва: Гэотар-Медиа, 2010. — 664 с. — Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970412787.html

Тимербулатов М.В.
Аитова Л.Р.
Ибатуллин А.А.
Гришина Е.Е.

Сборник лекций по факультетской хирургии

Учебное пособие
Часть I

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.
Подписано к печати 27.11.2018 г.
Отпечатано на ризографе с готового оригинал-макета,
представленного авторами.
Формат 60х84 $^{1}/_{16}$. Усл.-печ. л. 9,1.
Тираж 310 экз. Заказ № 29.

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.
Тел.: (347) 272-86-31, e-mail: izdat@bashgmu.ru
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России