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 2

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.2. / сост.: М.В. Тимербулатов, Л.Р. Аитова, А.А. Ибатуллин, Е.Е. Гришина — Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2019. — 145 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
Острый панкреатит…….. 7
Острая кишечная непроходимость…… 35
Перитонит…… 65
Заболевания щитовидной железы…….. 86
Заболевания молочных желез…… 107
Список литературы……. 143

# 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;

– 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.

# ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

На международной конференции, посвященной острому панкреатиту (ОП), в Атланте (1992) дано следующее определение болезни: «Острый панкреатит — это острое воспаление поджелудочной железы (ПЖ), обыкновенно с острым началом, выраженным болевым синдромом, напряжением мышц живота, рвотой и последующим вовлечением в процесс различных органов и систем». Эта классификация в большей степени отражает клинические проявления заболевания. В настоящее время существует третий пересмотр конференции Атланты (2012) отражающий современные тенденции в диагностике и лечении этого заболевания. По определению В.С. Савельева, 1986, **острый панкреатит —** это асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного типа, в основе которого лежат некробиоз панкреатоциотов и ферментная аутоагрессия с последующим некрозом и дистрофией железы и присоединением вторичной гнойной инфекции. Данное определение более полное и отражает патогенетические аспекты заболевания как на местном, так и на системном уровне.

**История.** Анатомический термин «pancreas» ввел Гален от «pan» — весь, «creas» — мясо. Первое описание случая ОП на аутопсии описаны в 1578 г. Alberti S., 1600 г. — Schenk J., 1641 г. — Tulp N. (описал абсцесс ПЖ и выделил ОП как отдельное заболевание). В 1673 г. — Greisel первым описал клинический случай некроза ПЖ, приведшего к смерти через 18 часов после начала заболевания и подтвержденного при аутопсии. Diemerbroeck I. (1694) описал смерть купца из Лейдена от острого гнойного панкреатита. Первая попытка комплексного изучения ОП была предпринята хирургом Массачусетского Госпиталя Reginald Fitz (1889), который разработал первую известную классификацию этого заболевания, различая геморрагическую, гнойную и гангренозную формы. До конца XIX века летальность при ОП достигала 100 % (хирурги считали его причину неизвестной, клиническую картину — не характерной, прогноз — безнадежным). В 1894 г. на съезде хирургов Германии В. Керте предложил тактику неотложного хирургического вмешательства при ОП.

Среди экстренных хирургических заболеваний, ОП по распространенности занимает 3 место после острого аппендицита и острого холецистита, составляя до 12%. а по тяжести течения — первое место. Заболеваемость ОП из года в год неуклонно растет с относительным увеличением тяжелых форм с исходом в панкреонекроз (ПН) и, по мировым статистическим данным, варьирует от 13 до 45 случаев на 100000 населения, а в РФ — от 20 до 80 пациентов на 100000 в год. По данным статистики, смертность при остром панкреатите в РФ с 1995 по 2004 г. возросла с 1,94 до 4%, послеоперационная летальность составляет 22,9–25,6%. Среди больных ОП мужчины составляют 40%, а женщины — 60%. Наиболее часто (65%) панкреатит встречается у лиц трудоспособного возраста (21–60 лет). Среди пациентов до 45 лет большинство (76%) составляют мужчины, что в основном связано со злоупотреблением алкоголем, а среди лиц старше 60 лет преобладают женщины и составляют 80%, что обусловлено преобладанием у них осложненных форм желчнокаменной болезни. У детей и юношей острый панкреатит встречается сравнительно редко.

ОП в отчётную форму № 1 по экстренной хирургии включен с 1989 г. В РБ в 1989–94 гг. заболевание характеризовалось высокой летальностью (22–34%). Количество оперированных больных выросло с 140 в 1994 г. до 365 в 2000 г. (в 2,5 раза), в 2012 г. — 283, в 2016 г. — 369. В этом отражается изменение тактики лечения пациентов. Если в конце 90-х годов была принята активная хирургическая тактика, то в настоящее время приоритет отдается интенсивным консервативным мероприятиям на фоне увеличения количества пациентов. Уровень летальности в 2000 году составлял 8,5%, 18,5% (2010 г.), а в 2012 г. — 15,5%. В 2016 г. с ОП в 2016 г. госпитализировано 3752 пациентов с общей летальностью 2,0% (72).

**Анатомия.** Повторим некоторые анатомо-топографические свойства поджелудочной железы. Орган весит 60–100 г, расположен забрюшинно, сзади желудка, на уровне I–II поясничных позвонков, длина 10–23 см (в среднем 16–17 см), ширина 3–9 см. Выделяют головку, тело, хвост. Строение — дольчатое, долька состоит из нескольких ацинусов — первичной структурной единицей ПЖ, имеет форму усеченного конуса с широ-

ким основанием (базальный отдел) и суженой верхушкой (апикальный), также имеет свой проток, которые, соединяясь между собой, образуют главный панкреатический (вирсунгов) проток, который идет по всей длине от хвоста до головки и впадает в большом дуоденальном сосочке 12–п. кишки. Длина его в среднем 20 см, диаметр 7 мм. Дольковые протоки головки ПЖ сливаются в добавочный, т.н. санториев проток. Опорной структурой (стромой) является капсула (фасция) и междольковые соединительнотканные прослойки.

Кровоснабжение осуществляется из ветвей печеночной, селезеночной и верхнебрыжеечных артерий. Отток венозной крови осуществляется по одноименным венам по системе воротной вены. Симпатическая нервная система обеспечивает регуляцию тонуса кровеносных сосудов, а парасимпатическая — регулирует экзокринную деятельность ПЖ.

**Физиология.** ПЖ — железа смешанной секреции. Экзокринная (внешнесекреторная) функция осуществляется секрецией и выделением в ДПК панкреатического сока. За сутки ПЖ продуцирует 1,5–2 л прозрачной бесцветной щелочной жидкости (pH 7,5–9,0), в состав которого входят 15 ферментов. Соотношение ферментов и дебет (объем) сока зависит от режима и характера питания, соотношения животной и растительной пищи. Голодание приводит к снижению объема сока и концентрации в нем ферментов, что является важной основой патогенетического лечения ОП. Секреция воды, гидрокарбоната, электролитов для нейтрализации кислого желудочного содержимого составляет гидрокинетическую функцию. Эндокринная (внутрисекреторная) функция ПЖ заключается в продукции полипептидных гормонов, регулирующих ассимиляцию некоторых пищевых ингредиентов и метаболические процессы в организме. Гормоны вырабатываются островками Лангерганса, преимущественно в хвосте ПЖ: a-клетки продуцируют глюкагон, b-клетки — инсулин, d-клетки — соматостатин, PP-клетки — панкреатический полипептид. Эти данные необходимы нам для понимания патогенеза заболевания и методов лечения.

**Этиология.** ОП — полиэтиологическое, но монопатогенетическое заболевание. Описано около 140 причин заболевания, которые, как прави-

ло, вызывают увеличение панкреатической секреции и запускают однотипный патологический процесс.

1. Острый алкогольно-алиментарный панкреатит — 55%. Алкоголь стимулирует панкреатическую секрецию и выпадение протеинового преципитата в панкреатических протоках, вызывая их обструкцию. Белки, жиры вызывают повышение секреции панкреатического сока, богатого белком и бедного бикарбоната; усиленная секреторная деятельность ацинарных клеток при чрезмерных пищевых раздражениях или белково-дефицитном питании сопровождается необратимыми повреждениями внутриклеточных органоидов и развитием метаболического панкреатита; чрезмерное употребление преимущественно белковой и жирной пищи обуславливает сенсибилизацию организма белковыми метаболитами, что создает благоприятные условия для развития аллергического панкреатита.

2. Острый билиарный панкреатит (возникает из-за желчного рефлюкса в панкреатические протоки при билиарной гипертензии, которая возникает, как правило, вследствие холелитиаза, закупорки БДС камнем, отека БДС, реже – при дивертикуле БДС, папиллите) — 35%.

3. Острый травматический панкреатит (вследствие закрытой травмы живота, проникающего ножевого или огнестрельного ранения ПЖ, в том числе операционной, после ЭРХПГ, ЭПСТ, операций при язвенной болезни (ЯБ) с пенетрацией в ПЖ и др.) — 2–4 %.

4. Другие этиологические формы причины: аутоиммунные процессы, нейрогуморальные нарушения (стрессы), васкулиты, нарушения кровообращения в поджелудочной железе, обменные нарушения (гиперкальциемия, гипертриглицеридемия, в т.ч. наследственная (б. Фридерексена), прием лекарств (гипотиазид, стероидные и нестероидные гормоны, меркаптопурин, сульфаниламиды, тетрациклин, НПВС, фуросемид, эстрогены, иммунодепрессанты, противоТВС препараты), инфекции (вирусный паротит, гепатит, цитомегаловирус), аллергические факторы (лаки, краски, запахи строительных материалов, анафилактический шок), дисгормональные процессы при беременности, послеродовом периоде и менопаузе, гипотиреоз, заболевания близлежащих органов, в основном вызывающие рефлюксы

(кроме названного билиарного, дуодено-панкреатический при дуоденальной гипертензии), гастродуоденит, пенетрирующая язва, опухоли БДС и ПЖ и других близлежащих органов) — 6–8%.

**Патогенез.** Первично повышение давления в системе вирсунгова протока — внутрипротоковая гипертензия, либо реже прямая травма панкреатоцитов, причины которых рассмотрены в этиологии заболевания, приводит к разгерметизации протоковой системы. Это является пусковым сигналом для активации проникающих в интерстициальную ткань ПЖ липолитических панкреатических ферментов — фосфолипазы А и липазы. Фосфолипаза $A_2$ разрушает мембраны клеток, липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот и, соединяясь с кальцием, приводит к липолитическому некрозу в поджелудочной железе, забрюшинной клетчатке и брыжейке тонкой и толстой кишки. Формируется первичный аффект — очаги некробиоза панкреацитов, вокруг которых развивается воспалительная реакция — ограничительный (демаркационный) вал, скорость образования и характер которого регулируется степенью вовлечения в патологический процесс местных медиаторов воспаления — серотонина, гистамина, катехоламинов, а также калликреин-кининовой, плазминовой и тромбиновой систем микроциркуляторного русла. Это приводит к повышению сосудистой проницаемости, нарушению микроциркуляции, отеку, повышенной экссудации и диссеминированным микротромбозам, ишемии, гипоксии и ацидозу тканей. Формируется первый каскад — жировой панкреонекроз.

Если патологический процесс прогрессирует, развивается второй патобиохимический каскад, обусловленный клеточным ацидозом до pH 3,5-4,5 вследствие накопления в поврежденных липазой панкреоцитах свободных жирных кислот. Активируются протеолитические ферменты — внутриклеточный трипсиноген трансформируется в трипсин, который освобождает и активирует эластазу, а также ряд других протеаз (карбоксипептидаза, химотрипсин, коллагеназа и др.). Эластаза повреждает стенки венул, междольковые соединительно-тканные перемычки, что приводит к обширным кровоизлияниям и способствует быстрому распространению ферментного аутолиза в ПЖ и за ее пределами. Трипсин активирует нарушения в мик-

роциркуляторном русле, что ведет к углублению нарушений микроциркуляции крови, увеличение плазморрагического и геморрагического отека и вызывает протеолитический некробиоз панкреоцитов с исходом в геморрагический панкреонекроз. При этом освобождаются и липолитические ферменты, что, в свою очередь, усиливает активирование трипсиногена. Таким образом, поддерживается и усиливается цикличность взаимоактивирующих влияний, что объясняет склонность к волнообразности или цикличности клинического течения ОП.

Для ОП характера выраженная иммуносупрессия, связанная с развитием выраженного воспаления в ответ на массивный некротический, а затем и инфекционный патологический процесс с каскадной активацией макрофагов, мононуклеарных клеток, нейтрофилов (продуцируют цитокины ИЛ-1, 6, 8, фактор некроза опухоли), простагландинов, тромбоксана, лейкотриенов.

Важным вопросом понимания патогенеза заболевания является причины инфицирования некротического процесса. Решающую роль в этом играет развитие синдрома кишечной недостаточности — нарушение основных функций тонкой кишки (перистальтика, секреторно-резорбтивная функция), что приводит к транслокации (перемещению) кишечной флоры в очаг воспаления. Происходит это при значимом развитии патологического процесса — достаточном для перехода воспаления на стенку кишки, накоплению ферментов, метаболитов, токсинов, иммунокомпетентных клеток не только в ПЖ, но и окружающей жировой клетчатке, стенке кишечника, брюшной полости. Это увеличивает проницаемость стенки кишки, приводит к развитию данного синдрома и к инфицированию процесса.

Важным звеном патогенеза является токсемия, которая оказывает системное воздействие на жизненно важные органы и системы. Факторы агрессии и токсины поступают через портальную вену и грудной лимфатический проток в органы-мишени: печень, легкие, затем сердце, ЦНС, почки, слизистые желудка и кишечника, вызывая нарушениями центральной и периферической гемодинамики, функциональную недостаточность паренхиматозных органов и токсемическими осложнениями. Формируется син-

дром полиорганной недостаточности. Таким образом, формируется еще один «замкнутый круг», при котором факторы агрессии ОП и полиорганная недостаточность взаимно отягощают друг друга.

*Основные звенья патогенеза ОП отражает патобиохимическая теория В.С. Савельева, 1986:*

1. В развитии ОП ведущая роль принадлежит биохимическим нарушениям в железе — патобиохимическим сдвигам в липолитической и протеолитической ферментных системах ПЖ, калликреин-кининовой, плазминовой, тромбиновой, а также симпатико-адреналовой системах.

2. Очаги панкреонекробиоза, панкреонекроза и демаркационная зона первично асептичны.

3. Панкреатогенная токсемия сопровождается глубокими нарушениями центральной и периферической гемодинамики.

**Классификация.** Существует множество классификаций, что связано с многообразием клинических форм заболевания, поэтому мы решили представить основные, общепринятые в РФ.

*Клиническая классификация* XI Всероссийского съезда хирургов Волгоград, 2000 (модифицированная Атланта-92).

*Отечная форма* (интерстициальный панкреатит) — диффузное или локальное увеличение ПЖ из-за воспалительного отека, с множественными микроскопическими некрозами, не визуализирующиеся при УЗИ и КТ.

*Панкреонекроз* — участки диффузных или очаговых зон нежизнеспособной паренхимы ПЖ, которые, как правило, сочетаются с некрозом парапанкреатической_жировой клетчатки (стерильный, инфицированный — подвергающийся нагноению бактериально обсемененный некроз ткани ПЖ и забрюшинной клетчатки, не имеющий отграничения от здоровых тканей), который может быть по характеру *морфологических изменений* жировым, геморрагическим, смешанным).

Классификация острого панкреатита *по степени тяжести* Российского общества хирургов — 2014 г., разработанная с учётом классификации Атланта–92 и модификаций, предложенных в г. Кочин в 2011 г. (International Association of Pancreatology) и Международной рабочей груп-

пой по классификации острого панкреатита (Acute Pancreatitis Classification Working Group) в 2012 г.

*Острый панкреатит лёгкой степени* (отёк). Наиболее часто встречаемая клиническая форма (85%), свойственно абортивное течение. Летальность в 0,5% обусловлена чаще всего тяжёлой сопутствующей патологией. Панкреонекроз и полиорганная недостаточность не развивается.

*Острый панкреатит средней степени.* Встречается в 10%, летальность — 10–15%. Формируется местный патологический процесс: перипанкреатический инфильтрат (продуктивное воспаление ПЖ и окружающих тканей, возникающее в ранней фазе с частым скоплением жидкости внутри или около железы, не имеющее четко организованной капсулы), псевдокиста (скопление жидкости (с секвестрами или без), ограниченное фиброзной или грануляционной тканью, возникающее после приступа ОП и возникает после 4-х недель от начала заболевания, как исход инфильтрата (панкреонекроза), отграниченный инфицированный панкреонекроз (абсцесс, ограниченное скопление гноя в области ПЖ), — или/и развитием общих проявлений в виде транзиторной полиорганной недостаточности (не более 48 часов).

*Острый панкреатит тяжёлой степени.* Встречается в 5%, летальность — 50–60%. Характеризуется наличием либо неотграниченного инфицированного панкреонекроза (гнойно-некротического парапанкреатита), или/и развитием персистирующей полиорганной недостаточности (более 48 часов).

*По распространенности* различают: мелкоочаговый панкреонекроз (объем поражения ПЖ по данным УЗИ и КТ < 30%; крупноочаговый (объем поражения — 30–50%); субтотальный панкреонекроз (50–75%); тотальный (>75%).

Анатомическая локализация процесса в ПЖ: головка, тело, хвост и их сочетания.

Распространенность процесса:

1) по глубине поражения забрюшинной клетчатки:

– поверхностный ретроперитонеонекроз (не выходящий за передний листок околопочечной фасции),

– глубокий ретроперитонеонекроз (распространяющийся за передний листок околопочечной фасции — фасции Герота);

2) по объему поражения забрюшинной клетчатки:

– ограниченный ретроперитонеонекроз (поражены 1–2 анатомические области забрюшинного пространства),

– распространенный ретроперитонеонекроз (поражены больше 2–3 анатомических областей забрюшинного пространства),

– тотальный ретроперитонеонекроз (поражены все анатомические области забрюшинного пространства);

3) по локализации зон ретроперитонеонекроза (соответственно анатомической области).

**Осложнения.**

*1. Токсемические*: панкреатогенный шок, плевральный выпот, панкреатогенный пневмонит, панкреатогенная токсическая дистрофия печени и почек, п. эрозивно-геморрагический гастроэнтерит, п. делириозный синдром, п. деструкция костно-суставного аппарата, п. кома, полиорганная недостаточность (циркуляторная, дыхательная, печеночная, почечная, желудочно-кишечного тракта, нарушение гемостаза).

*2. Постнекротические* (последствия панкреонекроза), которые в основном были перечислены при характеристике по степени тяжести заболевания. *Дегенеративные*: парапанкреатический инфильтрат, киста ПЖ. *Гнойные:* абсцесс ПЖ или сальниковой сумки, инфицированная псевдокиста, флегмонозный или апостематозный панкреатит, абсцессы забрюшинной клетчатки и брюшной полости (мезоколон, параколон, поддиафрагмальные, подпеченочные, межкишечные), флегмона забрюшинной клетчатки, большого сальника, средостения, абдоминальный сепсис, перитонит.

*3. Висцеральные:* наружные и внутренние свищи (панкреатические, желчные, желудочные, кишечные, панкреатикожелудочные, дуоденальные, панкреатобронхиальные, плевральные), аррозивные кровотечения, окклюзионные поражения (сдавление, тромбоз ветвей брюшной аорты, воротной вены, 12 п. кишки), механическая желтуха, острый панкреатоген-

ный сахарный диабет, свободный выпот в сальниковую сумку (оментобурсит), и брюшную полость (ферментативный перитонит).

**Патологическая анатомия.** Морфологически *отечный панкреатит* характеризуется побледнением и уплотнением железы, стекловидным отеком паренхимы и прилежащей клетчатки. При гистологическом исследовании отмечается выраженный отек внутридольковой и междольковой соединительной ткани, дистрофия и некробиоз панкреоцитов.

*Жировой панкреонекроз* характеризуется значительным увеличением ПЖ, которая имеет пестрый вид из-за очагов жирового некроза в виде белесоватых бляшек. Гистологически в очагах некроза все клеточные элементы находятся в состоянии дистрофии, некробиоза, некроза и распада. Очаги некроза окружены выраженным перифокальным воспалением. Аналогичные очаги некроза определяются на париетальной и висцеральной брюшине, на забрюшинной клетчатке.

При *геморрагическом панкреонекрозе* ПЖ увеличена в размерах, но в меньшей степени, багрово-красного цвета, дряблая, легко распадается. Гистологически определяются многочисленные очаги дистрофии, некробиоза, некроза панкреоцитов. Паренхима железы и строма с обширными полями кровоизлияний, разрушением стенок сосудов, тромбозов капилляров и венул. Характерно распространение геморрагического экссудата по клетчатке и развитие асептической ферментативной флегмоны забрюшинной клетчатки и околообободочных клетчаточных пространств. Одновременно происходит выпотевание экссудата в брюшную полость, развитие быстро прогрессирующего разлитого ферментативного перитонита.

Особенность ПА изменений является вовлечение в патологический процесс других органов и тканей. Поражается парапанкреатическая и забрюшинная жировая клетчатки, затем паранефральная, параколическая, тазовая клетчатки, клетчатки брыжейки ободочной и тонкой кишки.

**Клиника.** В анамнезе необходимо выявить связь начала заболевания с употреблением спиртных напитков, жирной, жареной пищи, приемом лекарственных препаратов и наличие в анамнезе ЖКБ.

Клинические признаки подразделяются на местные, связанные с поражением ПЖ и рядом расположенных органов и общие, как проявление системного поражения организма вследствие панкреатогенной токсемии и полиорганной недостаточности.

Основным клиническим симптомом, который заставляет больного обратиться за медицинской помощью являются сильные и стойкие боли в эпигастрии, иррадиирующие в поясницу, в связи с чем принимают опоясывающий характер. Боли также могут отдавать в правое подреберье и плечо при поражении головки ПЖ и в левое плечо и лопатку — при локализации воспаления в теле и хвосте. Боли зачастую не купируются спазмолитиками и анальгетиками. Также больные жалуются на общую слабость, задержку газов и стула, вздутие живота, рвоту, как правило, многократную, не приносящую облегчение, а часто утяжеляющую состояние. Триада Мондора объединяет три основных жалобы пациентов: боль, рвота и метеоризм.

При общем осмотре отмечается бледность, желтушность кожных покровов, акроцианоз, появление сосудистых пятен и мраморного рисунка на коже, сухость (у 35–40% больных) или, наоборот, повышенная влажность и холодный липкий пот, одышка, брадикардия, через 5–6 часов сменяющаяся тахикардией, температура субфебрильная с постепенной тенденцией к повышению. Все это является проявлениями панкреатогенной токсемии. Желтуха может быть вызвана интоксикации (паренхиматозная) или сдавления общего желчного протока (ОЖП) при отеке головки ПЖ (механическая). При тяжелой интоксикации вследствие поражения мозга отмечается делирий в виде спутанности сознания, речевого и двигательного возбуждения вплоть до сопора и комы. Артериальное давление прогрессивно падает, вплоть до коллапса, у 60% больных наблюдается олигурия.

Язык сухой, обложен белым налетом. При пальпации живот резко болезненный в эпигастрии и подреберьях, определяется напряжение мышц передней брюшной стенки. Отмечается вздутие живота за счет пареза преимущественно поперечно-ободочной кишки («резиновый» живот). Симптом Керте — локальное вздутие и резистентность брюшной стенки в эпи-

гастрии. При отеке ПЖ и далее жировом панкреонекрозе в эпигастрии и левом подреберье может пальпироваться болезненный инфильтрат (на 3–5 день от начала). При осмотре определяются: симптом Махова — гиперестезия кожи выше пупка; Мейо-Робсона — болезненность при надавливании в области левого реберно-позвоночного угла; Воскресенского — исчезновение пульсации брюшного отдела аорты в эпигастрии — может не определятся у тучных больных. Существует ряд геморрагических «цветных» симптомов: Мондора — цианоз в виде фиолетовых пятен на лице; Грея-Тернера — на боковых стенках живота; Джонсона-Куллена-Грюнвальда — эхкимозы вокруг пупка; Девиса — петехии на ягодицах, Холстеда — цианоз на коже живота.

Выделяют 4 клинических стадии течения ОП:

1) *ферментативная* (первые 5 суток заболевания) — происходит формирование *системной воспалительной реакции*, когда аутолиз и некробиоз ПЖ носит абактериальный характер. В этот период происходит формирование очагов панкреонекроза. Максимальный срок формирования некроза в ПЖ обычно составляет трое суток, после этого срока он в дальнейшем не прогрессирует. Тяжесть состояния пациента обоснована степенью выраженности панкреатогенной токсинемии, вызывающей сердечно-сосудистую, острую дыхательную, острую почечную и печеночную недостаточности, динамическую кишечную непроходимость, энцефалопатии различной тяжести. В брюшной полости происходит накопление ферментативного выпота (ферментативные перитонит и парапанкреатит), который является одним из источников эндотоксикоза. При тяжелом эндотоксикозе — в течение 72 ч после начала заболевания вследствие ферментативного панкреатогенного шока развивается тяжелая полиорганная недостаточность и эндотоксиновый шок, с возможным развитием гепаторенального синдрома, гемодинамическим и микроциркуляторным расстройствам, респираторному дистресс-синдрому с гидротораксом, синдрому кишечной недостаточности с внутрибрюшной гипертензией, развитию алкогольного и смешанного делирия, ДВС–синдрома (ТЭЛА), образованию острых га-

стродуоденальных стресс-язв и системному воспалительному ответу (SIRS) что может сопровождаться высокой летальностью;

2) *реактивная* (2 неделя заболевания) формируется перипанкреатический инфильтрат, характеризуется полиорганными нарушениями, системной воспалительной реакцией на сформировавшиеся очаги некроза (как в ПЖ, так и в парапанкреальной клетчатке). В данной стадии процесс может остановиться (регрессия) или перейти в следующую фазу;

3) *поздняя* (исходов инфильтрата) — более 3 нед., связана с развитием поздних постнекротических инфекционных осложнений в зонах некроза различной локализации и обусловлена активацией и продукцией воспалительных агентов и токсинов бактериальной природы. Секвестры в ПЖ и в забрюшинной клетчатке обычно начинают формироваться с 14-х суток от начала заболевания. При отторжении крупных фрагментов некротизированной ткани может происходить разгерметизация её протоковой системы с образованием внутреннего панкреатического свища. От локализации, глубины, отношения к главному панкреатическому протоку участков некроза и объёма оставшейся жизнеспособной паренхимы ПЖ зависят объем и скорость распространения жидкостного образования в забрюшинном пространстве, риск инфицирования и развития других осложнений:

а) рассасывание — наиболее благоприятный и редкий, в основном при мелкоочаговом ПН;

б) асептическая секвестрация (стерильный панкреонекроз) с образованием изолированного скопления жидкости в области ПЖ, псевдокист, свищей;

в) септическое расплавление и секвестрация очагов некроза (инфицированный панкреонекроз и некроз парапанкреальной клетчатки с развитием парапанкреатических абсцессов и флегмоны забрюшинной клетчатки, гнойного перитонита и др.). Инфицированный панкреонекроз в сочетании с панкреатогенным абсцессом формируется ко второй неделе заболевания. При прогрессировании гнойных осложнений инфицированный панкреонекроз может иметь собственные осложнения (гнойно-некротические затёки, абсцессы забрюшинного пространства и брюшной полости, гнойный

перитонит, аррозионные и желудочно-кишечные кровотечения, дигестивные свищи, сепсис, септический шок и т.д.) с развитием эндотоксикоза инфекционного генеза, полиорганной недостаточности. При инфицированном ПН летальность составляет 40–70%;

4) фаза исходов и последствий — до 6 мес. и более. На данном этапе проводится лечение послеоперационных грыж, постнекротических кист и хронического панкреатита, панкреатической недостаточности, коррекции сахарного диабета, кахексии и т.д.

Также клиника зависит от направления распространения процесса — передний (клиника перитонита), задний (ретроперитонеонекроз), смешанный.

**Лабораторная диагностика.** ОАК — лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (увеличение лейкоцитов). При геморрагическом некрозе и развитии тяжелых осложнений возможна лейкопения — неблагоприятный прогностический фактор. Вследствие дегидратации возможны эритроцитоз и повышение уровня гематокрита (> 40 Ед). При геморрагическом панкреатите — снижение эритроцитов, концентрации гемоглобина при кровотечениях. На 3–4 сутки увеличение СОЭ.

Для определения тяжести состояния, степени и характера полиорганной недостаточности, нарушения основных видов обмена исследуются содержание в крови ионов калия, натрия, белков, гипергликемия (>10 ммоль/л), мочевины, креатинина. При тяжелых формах происходит снижение концентрации сывороточного кальция (<1,18 ммоль/л), т.к. происходит его связывание с жирными кислотами и нарушение резорбции костей под действием кальцитонина, высвобождаемого при повышении содержания глюкагона. При отечной форме, жировом ПН отмечается гиперкоагуляция, при геморрагическом ПН — гипокоагуляция со снижением уровней основных факторов свертывания: фибриногена, прекалликреина, протромбина и т.д. (тромбоциты $<100x10^9$/л, фибриноген <1,0 г/л). Гипербилирубинемия будет определяться при билиарном панкреатите (механическая желтуха) и токсическом поражении печени (паренхиматозная). Повышение трансаминаз (АСТ, АЛТ) будет свидетельствовать о цитолизе.

ОАМ: снижение суточного и часового диуреза. Протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Специфическая лабораторная диагностика заключается в исследовании содержания ферментов ПЖ в плазме крови, моче и экссудате в динамике. Увеличение концентрации панкреатических ферментов в крови свидетельствует о некрозе клеток ПЖ или о диффузии ферментов между клетками протоков в результате воспаления или их обструкции. При отечной форме в плазме и моче отмечается повышение уровня а-амилазы с 6 часов до 1–3 суток от начала заболевания. Может быть нестабильное повышение активности липазы и повышение концентрации трипсина по отношению к своему ингибитору. При жировом ПН — стабильно высокий уровень а-амилазы плазмы, липазы и всех протеаз, быстрое нарастание содержания эластазы и трансаминидазы. Геморрагический ПН характеризуется резким увеличением концентрации всех ферментов, особенно трипсина (наиболее выражено на 3-и сутки, затем эти показатели снижаются до нормы и ниже при высокой активности тканевых ферментов). В моче определяется уровень амилазы (диастаза) титрованием по Вольгемуту.

Для более точной оценки тяжести ОП и прогнозирования течения процесса применяют современные методики — определение уровня интерлейкина-6 и 10, эластазы нейтрофилов, трипсиногенактивирующего белка и прокальцитонина в крови пациента. Эти методы еще не нашли широкого клинического применения из-за их высокой трудоемкости и стоимости. Серологическим признаком некроза является СРБ. Концентрация СРБ в крови имеет самостоятельную прогностическую ценность. Больше 210 мг/л в первые 4 дня заболевания (или больше 120 мг/л к концу первой недели) не уступает по прогностической ценности системам объективных критериев, позволяя достичь точного предсказания в 80%.

**Оценка степени тяжести острого панкреатита.** Оценить и прогнозировать эффективность проводимого лечения позволяет использование объективных критериев оценки тяжести состояния больного не однократно, а в динамике. Существуют шкалы интегральной оценки состояния пациента. Известно более 20 прогностических систем шкал и коэффициен-

тов. К ним относятся шкалы Apache II, SAPS, SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment), Glasgow, MODS а также критерии Ranson. Оценка степени *органной недостаточности* определяется по наихудшему показателю одной из 3 органных систем (сердечно-сосудистой, почечной и дыхательной) за 24-часовой период без предшествующей органной дисфункции. Определение производится по соответствующим показателям шкалы SOFA (шкала Marshall для ОП): превышение порога в 2 балла является основанием для диагностирования органной недостаточности: сердечно-сосудистая недостаточность: необходимость инотропных препаратов; почечная недостаточность: креатинин >171ммоль/л (>2.0 мг/дл); дыхательная недостаточность: ($P0_2$<60мм.рт.ст., $Pa0_2/Fi0_2$ < 300 mmHg (<40 kPa).

**Инструментальные методы диагностики.** Применяется комплексное исследование для топической диагностики (локализации), распространенности патологического процесса, а также динамики течения заболевания, оценки эффективности проводимой терапии и ранней диагностики возможных осложнений.

Рентген-диагностика — обзорная рг-графия и рг-скопия органов брюшной и грудной полостей. Обзорную рг-графию груди и живота следует выполнять во всех случаях, как для оценки исходного состояния, так и для исключения другой патологии (перфоративная язва, острая кишечная непроходимость (ОКН) и др.). На обзорной Рг ОГК при ОП определяется плевральный выпот (слева или двусторонний), высокое стояние и ограничение подвижности купола диафрагмы. На обзорной Рг ОБП можно увидеть пневматоз поперечно-ободочной кишки (85,7%), наличие цепочки мелких пузырьков газа в левом верхнем квадранте брюшной полости (9,5%), нечеткость контура левой поясничной мышцы (28,6%), вздутие петель толстой и тонкой кишок с наличием в них уровней жидкости (симптом Гобье) (19,1%), увеличение расстояния между большой кривизной желудка и поперечно-ободочной кишкой, деформация 12-п. кишки.

*УЗИ* — скрининг метод — увеличение всех размеров железы, нечеткость и неровность контуров, неоднородность паренхимы, снижение эхоплотности, диагностика патологии желчных путей (желчные конкременты,

расширение внепеченочных желчных протоков), выпот в сальниковой сумке и брюшной полости. Признаки деструкции: неоднородность эхоструктуры, размытость контуров, нарастающее увеличение контуров в динамике, наличие выпота в брюшной полости. В поздние сроки актуальна УЗИ-диагностика формирующейся кисты.

*КТ* — самый чувствительный метод диагностики ОП. Применяется для определения стадии и локализации процесса, при клиническом ухудшении, с целью мониторинга течения ПН и ранее выявленных осложнений; для проведения прицельной пункционной биопсии ПЖ с целью подтверждения инфицирования. КТ-признаками расплавления тканей панкреатогенного инфильтрата и тяжелого течения острого панкреатита является: изменение характеристик панкреатогенной инфильтрации в сторону уменьшения плотности панкреатогенного инфильтрата и увеличения показателя стандартной девиации; увеличение выраженности реактивных изменений; отсутствие тенденции уменьшения объема панкреатогенного инфильтрата.

*КТ — индекс тяжести панкреатита по Балтазару:* степень А — нормальный вид поджелудочной железы — 0 баллов; степень В — увеличение размеров поджелудочной железы; степень С — признаки воспаления парапанкреатической клетчатки — 2 балла; степень Д — увеличение поджелудочной железы и наличие жидкости в переднем паранефральном пространстве — 3 балла; степень Е — скопление жидкости в 2-х и более областях парапанкреатической клетчатки — 4 балла. Объем некроза: <30% паренхимы — 2 балла; 30–50% — 4 балла; >50% — 6 баллов.

*Эзофагогастродуоденоскопия* определяет: высыпания на слизистой желудка и 12-п. кишки в виде «манной крупы» (очаги стеатонекроза); деформация задней стенки тела и антрального отдела желудка; выпрямление верхнего изгиба, деформация нижнего края и задней стенки луковицы 12-п. кишки; внутрислизистые точечные геморрагии задней стенки желудка; эрозии, налет фибрина слизистой задней стенки и малой кривизны желудка; лимфоангиоэктазы на вершине складок слизистой 12-п. кишки.; увели-

чение БДС, отек, гиперемия слизистой; наличие парапапиллярного дивертикула с признаками воспаления.

*Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография и эндоскопическая папилосфинктеротомия* показаны при билиарном ОП, когда имеется обтурация камнем БДС. Исследование (ЭРХПГ) необходимо проводить под прикрытием ингибиторов секреции ПЖ (октреотид), т.к. метод опасен усугублением тяжести панкреатита при нагнетании контрастного вещества вирсунгов проток. ЭПСТ является альтернативой холецистэктомии для больных ОП, при котором хирургическое вмешательство с целью профилактики рецидива этого заболевания невозможно в связи с продолжающимся воспалением ПЖ. При билиарном панкреатите и билиарной гипертензии, вызванной вклиненным камнем, срочная ЭПСТ, удаление вклинившегося камня из БДС. Тем самым, устраняем гипертензию во внепеченочных желчных и панкреатических путях.

*Тонкоигольная пункция* (ТИАБ) (чувствительность 88% и специфичность 90%) под УЗ или КТ-наведением с аспирацией экссудата с целью цитологического и бактериологического исследования позволяют определить инфицированность процесса дифференцировать инфильтраты воспалительного и опухолевого генеза. ТИАБ должна выполняться лишь у больных с клиническими признаками сепсиса, т.к. эта процедура несет потенциальный риск развития вторичной инфекции.

*Видеолапароскопия* позволяет верифицировать диагноз, установить форму ОП, произвести дифференциальную диагностику. Признаки ОП при лапароскопии — бляшки стеатонекрозов на брюшине; серозная инфильтрация («стеклянный отек») тканей, прилежащих к железе, большого и малого сальника, отек брыжейки поперечно-ободочной кишки; характер перитонеального экссудата (серозный или геморрагический) и его прозрачность (прозрачность меняется с конца 1 недели); оттеснение желудка и выбухание желудочно-ободочной связки; увеличенный напряженный желчный пузырь, обширное геморрагическое пропитывание забрюшинной клетчатки. Недостатком метода является невозможность визуального осмотра ПЖ, объективной оценки состояния парапанкреатической клет-

чатки и забрюшинной клетчатки. При лапароскопии проводятся и лечебные процедуры, которые проводятся в после вскрытия сальниковой сумки.

**Дифференциальная диагностика** проводится с многими заболеваниями органов брюшной полости и других систем: инфаркт миокарда, нижнедолевая пневмония, перфоративная и пенетрирующая язва желудка и 12-п. кишки, острая КН, острый холецистит, острые и хронические нарушения мезентериального кровообращения, расслаивающая аневризма аорты и др.

**Лечение.** Большинство пациентов страдают болезнью в легкой и средней степени тяжести ее течения и, нуждаются в консервативной терапии. Лечение отечной формы ОП проводится в хирургическом отделении, панкреонекроза — в отделении реанимации и ИТ. Пациентам с тяжелым течением заболевания требуются реанимационные мероприятия. Продолжительность комплексной терапии должна составлять около 7–10 дней при средней тяжести и не менее 3 недель при панкреатите тяжелого течения.

Приоритетным направлением лечения является активная консервативная терапия с отсроченными операциями. Она базируется на мощной интенсивной терапии, включающей детоксикацию на уровне кровеносной и лимфатической систем, антибактериальную терапию, лечение синдрома кишечной недостаточности, коррекцию недостаточности органов и систем. Задачами лечения являются – восстановление проходимости протоковой системы, блокада панкреатической секреции и предотвращение инфицирования некроза.

Всем проводится базисное консервативное лечение, направленное на создание физиологического покоя ПЖ. Старое выражение: «холод, голод и покой» не утратило своей актуальности. Средний срок лечебного голодания составляет до 10 суток:

– обеспечение функционального покоя ПЖ (голод, аспирация желудочного содержимого, местная гипотермия (холод на живот), инъекция 0,1% раствора атропина по 0,5 мл 2 раза в сутки (атропин не применяют у лиц старше 60 лет); противорвотные препараты (диметпрамид, торекан, метоклопрамид, церукал, реглан), ингибиторы секреции ПЖ с момента забо-

левания в течение 5 суток (сандостатин 100 мкг 3 р/д п/к, октреотид 0,01 — 3р/д п/к, фамотидин 40–80 мл/сут.); антиферментативная терапия (контрикал (в/в или в/а), гордокс (в/в или в/а);

– устранение болевого синдрома (блокада круглой связки печени 0,25% раствором новокаина, введение спазмолитиков для купирования спазма и снятия внутрипротоковой гипертензии и вазоконстрикции (2% р-р папаверина 1–2 мл или 2% р-р но-шпы 2 мл в/м при нормальном АД), и 50% раствор анальгина в/м 4 раза в сутки, трамал, в/в инфузия глюкозоновокаиновой смеси 400 мл). В третьей стадии назначаются наркотики. При длительных сильных болях — пролонгированная эпидуральная аналгезия;

– антигистаминные (1% р-р димедрола, 2,5% р-р пипольфена 2 мл) — прометазин 2,5% раствор по 2 мл 2 раза в сутки или хлоропирамин 2% по 1 мл, дифенгридамин 1% по 1 мл 4–5 раз;

– коррекция центральной гемодинамики и периферического кровообращения (введение растворов альбумина, протеина, желатиноля, свежезамороженной плазмы, реополиглюкина, трентала под контролем показателей центрального венозного давления и диуреза, АД, ЧСС; коррекция гиповолемии (коллоиды, кристаллоиды, инфукол);

– дезинтоксикация — гемодез, инфузионная терапия (40 мл на 1 кг массы тела с форсированным диурезом), глюкозоновокаиновая смесь (25 мл 2% раствора новокаина в 400 мл 5% раствора глюкозы); гемофильтрация, энтеросорбция, плазмаферез вплоть до гемодиализа;

– профилактика гнойных осложнений (ранняя антибактериальная терапия с подавлением анаэробной инфекции. Чаще два варианта флоры: условно-патогенная флора ЖКТ (до операции) и госпитальная инфекция (после операции). Ранняя терапия снижает вторичное инфицирование, а внутрипросветное уничтожение аэробных грамотрицательных микроорганизмов в ЖКТ предотвращает инфицирование ПЖ. Назначать целесообразно антибиотики, заведомо перекрывающие соответствующий спектр возбудителей. Предпочтительны фторхинолоны II-III поколения, цефалоспорины III–IV поколений, метронидазол. При неэффективности проводимой антибактериальной терапии назначаются карбапенемы. Например, ко-

листин сульфата — 200 мг, амфотерицина — 500 мг и норфлоксацин — 50 мг перорально каждые 6 часов; устранение пареза кишечника — стимуляция (прозерин не применять!): новокаин 0,25% 100–200 мл + сорбит 20% 100-200 мл в/в); (например, карбапенемы или фторхинолоны + метронидазол и флуконазол);

– лечение динамической кишечной непроходимости и внутрибрюшной гипертензии: эпидуральная блокада $Th_{7-9}$ (ропивокаин 0,2%, 6–10 мл/ч постоянно); лекарственная стимуляция ЖКТ; назоэнтеральное введение зонда на расстоянии 40 см или более от связки Трейтца при ЭГДС для кишечного лаважа; очистительная и гипертоническая клизмы 1–2 р/с; магнитотерапия;

– коррекция нарушений кислородного баланса (гипербарическая оксигенация — ГБО, при ОП тяжелого течения по показаниям проводится респираторная и инотропная поддержка вплоть до искусственной вентиляции легких);

– возмещение белково-энергетических и электролитных потерь и коррекция процессов катаболизма при невозможности восстановить адекватное питание через рот в течение 5-7 дней (парентеральное и энтеральное через назоеюнальный зонд.); аминокислоты 1,5 г/кг в сутки, углеводы 5 гр/кг/сутки, липофундин 1г/кг/сут; В качестве стартового режима капельно вводят глюкозо-солевые растворы со скоростью 50–70 мл/ч, это позволяет добиться раннего восстановления перистальтики кишечника и снижения давления в 12 ПК, после чего начинают введение питательных смесей (пептамен, нутрен, изокал) При отсутствии противопоказаний (шок, динамическая кишечная непроходимость, перфорация кишки, обструкция кишечника) начинать проведение нутритивной терапии следует с энтерального питания. По сравнению с парентеральным питанием, оно способствует поддержанию целостности слизистой оболочки кишечника, предотвращению транслокации микроорганизмов из просвета кишечника во внутреннюю среду организма, снижению риска развития инфекционных осложнений и синдрома полиорганной недостаточности, инфицирования зон некрозов, вероятности летального исхода, продолжительности пребы-

вания в стационаре, необходимости в проведении хирургических вмешательств. Раннее начало проведения энтерального лаважа и питания (в течение первых 24-48 ч с момента поступления) при тяжелом остром панкреатите способствует снижению выраженности стрессовой реакции, системной воспалительной реакции, катаболизма, угнетения моторики желудочно-кишечного тракта и улучшению исходов;

– ингибиторы протонной помпы для профилактики стресс-повреждений слизистых верхних отделов ЖКТ;

– лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Для предупреждения тромбозов целесообразно назначение гепарина, фраксипарин, пентокисифилин в профилактических дозах;

– иммунокоррекция (УФО крови 5 сеансов, тактивин и человеческий имунноглобулин в течение 5 дней, при тяжелом распространенном гнойно-септическом панкреонекрозе — человеческий интерлейкин-2 в дозе 0,5 мл 1 раз в три дня и переливания гипериммунной плазмы от 1 до 3 дней), витаминотерапия.

**Хирургическое лечение.** Характер и объем хирургического вмешательства зависит от: сроков заболевания — фазы патологического процесса, распространенности и локализации процесса, тяжести течения (наличие панкреатогенного шока, делирия, выраженности полиорганной недостаточности и синдрома системной воспалительной реакции), наличия инфицированности.

Показания к хирургическому лечению: санация и дренирование (преимущественно лапароскопическая) показана при ферментативном асцит-перитоните, острых парапанкреатических скоплениях жидкости.

При билиарной гипертензии накладывается холецистостома, при билиарном ОП и деструкции ЖП — холецистэктомия. При холедохолитиазе, осложненным ОП проводится 2-х или 3-х этапное лечение. 1 этап: наложение холецистостомы во время лапароскопии или другим способом, после купирования ОХ — ЭПСТ с литоэкстракцией конкремента из общего желчного протока, далее ЛХЭ либо сочетание ЛХЭ с литоэкстракцией че-

рез общий желчный проток. При оментобурсите — вскрытие сальниковой сумки — санация и дренирование сальниковой сумки.

В остальных случаях необходимо дренирование гнойных очагов каким-либо способом, т.е. когда мы имеем дело с инфицированным процессом. Основанием для определения инфицированности является положительный бакпосев отделяемого, полученного при тонкоигольной биопсии либо предыдущей санирующей операции. К этим случаям относятся: панкреатогенный абсцесс; инфицированный панкреонекроз (парапанкреатит); массивный некроз; септическая флегмона забрюшинной клетчатки; гнойный перитонит; инфицированная псевдокиста. Также показанием к операции можно отнести стойкий и прогрессирующий синдром полиорганной недостаточности, несмотря на интенсивную терапию проводимую в течение 1–3 сут.

Первичное дренирование осумкованных гнойных образований (абсцесс, гнойно-некротический парапанкреатит) целесообразно выполнять миниинвазивными доступами — чрескожное дренирование под УЗ–наведением, ретроперитонеоскопия, минилапаротомия с помощью набора «Мини-ассистент» и др.). При неэффективности миниинвазивного дренирования операцией выбора является санационная лапаротомия с некрсеквестрэктомией. Внебрюшинные доступы являются предпочтительными для дренирования. Оптимальными сроками выполнения первой санационной лапаротомии с некрсеквестрэктомией являются 4-5 недели заболевания.

Чаще оперативное лечение производится при массивных инфицированных некрозах ПЖ и окружающих тканей. Выполняются верхнесрединная лапаротомия, аспирация перитонеального выпота; вскрытие сальниковой сумки через желудочно-ободочную связку, ревизия поджелудочной железы, санация сальниковой сумки от гнойного выпота. Осматриваем поджелудочную железу — она при ПН буро-черного цвета, с секвестрами (некротическими участками, отошедшими от паренхимы ПЖ и забрюшинной клетчатки), они удаляются ненасильственно, чтобы не вызвать кровотечение. Этим достигается декомпрессия (снятие повышенного внутритканевого давления) в железе и парапанкреатических (забрюшинных) тканях.

При патологии желчевыводящих путей производится холецистэктомия с холедохостомией (по Пиковскому) при остром и хроническом калькулезном холецистите или холецистостомия с целью снятия гипертензии в желчевыводящих путях и панкреатических протоках. Далее — блокада корня брыжейки, парапанкреатической и ретродуоденальной клетчатки для стимуляции перистальтики, дренирование ложа железы и сальниковой сумки через контрапертуры в обоих подреберьях двухпросветными дренажами большого диаметра. При наличии перитонита операция дополняется санацией и дренированием брюшной полости по общим принципам. Принципиальным вопросом при оперативном лечении ОП является способ дренирования сальниковой сумки и находящейся в ней ПЖ. При этом используют 2 метода дренирующих операций — закрытый и открытый. При закрытом методе ограничиваются ревизией сальниковой сумки и ее дренированием трубчатыми или перчаточными дренажами. При этом предпочтительны лапароскопические вмешательства. При открытом методе — выполняют оментопанкреатопексию (бурсостому) — подшивание краев вскрытой сальниковой сумки к передней брюшной стенке для обеспечения адекватного оттока экссудата (дренирование) с планированием последующих вмешательств (санаций), т.к. процесс секвестрации может продолжаться до нескольких месяцев, в течение которых больному потребуется выполнение программируемых санаций сальниковой сумки. Этой процедурой мы отграничиваем гнойно-некротический процесс в ПЖ от свободной брюшной полости в пределах сальниковой сумки, которая будет дренироваться наружу через созданное сообщение с передней брюшной стенкой. При флегмоне забрюшинной клетчатки — дренируется забрюшинное пространство через поясничные доступы, которые как правило соединяются с сальниковой сумкой.

Повторные программированные и «по требованию» вмешательства проводятся в период расплавления и секвестрации с целью своевременного удаление некротических тканей ПЖ и забрюшинной клетчатки — поэтапная некрсеквестрэктомия в связи с неравномерностью формирования секвестров в различных участках и невозможности осуществить окончатель-

ную санацию за одну операцию. Количество и периодичность программированных санаций зависит от степени активности процесса, объема некроза, тяжестью состояния больного и наличия других осложнений заболевания. Неотложные и вынужденные повторные вмешательства «по требованию» проводятся при абсцедировании (данные УЗИ, нарастание интоксикационного синдрома, несмотря на детоксикацию); аррозивное кровотечение; клиника продолжающегося перитонита (неадекватное дренирование). Объем операции при этом, как правило, сводится к ревизии сальниковой сумки через бурсостому, удалению секвестров, адекватной санации сальниковой сумки и установке новых дренажных систем.

Поздние операции выполняются при стихании острых воспалительных процессов (не ранее, чем через 2–3 недели после начала болезни): при подострых псевдокистах, рубцовых стриктурах панкреатического протока — предполагают формирование внутренних анастомозов панкреатического протока или полости кисты с тонкой кишкой.

**Лечение осложнений панкреонекроза.** После операции у некоторых больных формируется наружный панкреатический свищ: лечение консервативное, выжидательная тактика - закрывается самостоятельно в течение 1–6 месяцев (в среднем за 2–4 месяца). Стойкий панкреатический свищ, не закрывающийся более чем за 6 месяцев, как правило, связан с крупными протоками поджелудочной железы и подлежит оперативному лечению в плановом порядке.

Толстокишечный свищ: как правило, закрывается самостоятельно в течении 1–1,5 месяцев. Открытый толстокишечный свищ: после левосторонней люмботомии требует наложения асцендостомы или трансверзостомы.

Аррозивные кровотечения возникают при ферментативном расплавлении стенки сосудов. Относятся к числу наиболее тяжелых отдаленных осложнений заболевания с высокой летальностью. Чаще всего поражаются сосуды в забрюшинной клетчатке, селезеночные и панкреатические сосуды. В основном, перевязать кровоточащий сосуд не удается, поэтому операция ограничивается в тугом тампонировании полости марлевым тампоном.

**Прогноз** при ОП всегда серьезен. При консервативном лечении процент летальности колеблется между 10–12 и 2–3%. При хирургическом лечении, т.е. у больных с более тяжелыми формами панкреатита летальность составляет 20–50%, а при тотальном панкреонекрозе достигает 100%. При отечной форме она равна 1,8–2%, при очаговом некрозе — 11,4%, при субтотальном — 93,8%. Средняя летальность составляет 21%, при деструктивных формах — 85%.

## Контрольные вопросы к лекции

1. Дайте определение острого панкреатита по Савельеву В.С.
2. Какие гормоны вырабатывают клетки поджелудочной железы?
3. Назовите основные причины возникновения острого панкреатита.
4. Назовите основные звенья патогенеза острого панкреатита по теории Савельева В.С. (1986).
5. Какова классификация острого панкреатита по степени тяжести, принятая Российским обществом хирургов в 2014 году?
6. Перечислите авторские симптомы острого панкреатита.
7. Какие выделяют клинические стадии течения острого панкреатита?
8. Назовите специфическую лабораторную диагностику при остром панкреатите.
9. Какие инструментальные методы диагностики используют при остром панкреатите?
10. Что такое КТ-индекс тяжести панкреатита по Балтазару?
11. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику при остром панкреатите?
12. Какие антиферментативные препараты назначают пациентам в первые 5 суток?
13. Какие методы дренирующих операций используют при остром панкреатите?
14. Назовите методы лечения осложнений панкреонекроза.
15. Какова летальность при остром панкреатите?

**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 ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ ЯВЛЯЕТСЯ НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ

1) обзорная R-скопия брюшной полости
2) диагностическая лапароскопия
3) ФГДС
4) наличие амилазы крови и мочи,
5) УЗИ ОБП

2. ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ БОЛИ ЧАЩЕ ВСЕГО БЫВАЮТ

1) ноющие
2) опоясывающие
3) схваткообразные
4) кинжальные
5) тупые

3. ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВЫПОТА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ОЧАГОВ ЖИРОВОГО НЕКРОЗА НА БРЮШИНЕ МОЖНО ДУМАТЬ

1) повреждение полого органа
2) разрыв печени
3) острый панкреатит
4) перфоративная язва желудка
5) мезентериальный тромбоз

4. ОПИШИТЕ СИМПТОМ МЕЙО-РОБСОНА

1) отсутствие пульсации брюшной аорты в эпигастрии
2) болезненность в эпигастрии
3) пальпация болезненного увеличенного желчного пузыря
4) болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу
5) усиление болезненности на вдохе при пальпации в левом подреберье

5. ДЛЯ КАКОЙ ПАТОЛОГИИ ХАРАКТЕРНО ВЫЯВЛЕНИЕ СЕРОЗНОГО ВЫПОТА И БЛЯШЕК СТЕАТОНЕКРОЗА

1) отечный панкреатит
2) жировой панкреонекроз
3) геморрагический панкреонекроз
4) гнойный панкреатит
5) такие изменения не характерны для острого панкреатита

**Эталоны ответов:**

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

# ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

**Острая кишечная непроходимость (ОКН) (ileus)** — синдром, для которого характерно нарушение пассажа (прохождения) кишечного содержимого в дистальном направлении от желудка.

Это не отдельная нозологическая форма, а осложнение самых различных заболеваний. Поэтому, сложно судить о распространенности данного заболевания, вернее, частота возникновения ОКН зависит от заболеваний, ее вызывающих. В соответствии с кодами МКБ выделяют (МКБ 10 — К 56) К 56.0 — паралитический илеус, К56.2 — заворот кишок, К56.3 — илеус, вызванный желчным камнем, К56.4 — другой вид закрытия просвета кишечника, К56.5 — кишечные сращения [спайки] с непроходимостью, К56.6 — другая и неуточненная кишечная непроходимость.

**Актуальность. Эпидемиология.** В России, да и в других странах, больные с ОКН составляют 3–5% всех хирургических стационарных больных. Несмотря на это, летальность от этого заболевания занимает одно из ведущих мест среди ургентных (острых) патологий органов брюшной полости, составляя 5–9%, что обусловливает актуальность данного заболевания. Наиболее часто встречается в возрасте 30–60 лет. В ряде стран проведены экономические расчеты затрат систем здравоохранения на лечение данных пациентов, которые примерно равны затратам на лечение больных с раком желудка и раком прямой кишки (Финляндия). В США только по поводу спаечной КН ежегодно оперируется более чем 300000 пациентов, что приводит к финансовым потерям в размере 1,3 миллиарда долларов.

В РБ количество оперированных с ОКН больных несколько десятилетий остается примерно одинаковым: в 1994 г. составляло 705 больных, 2006 г. — 644, а в 2012 г. — 698. В 2016 г. Госпитализировано 1021 пациентов, из них 347 позже 24 часов с момента заболевания. Оперировано из них 701 (69%). Летальность при ОКН в РБ с 1994 г. несколько снизилась с 6,4%, 3,8% в 2003 г., 4,2% в 2012 г., (2,9% (30) в 2016 году.

Существует четкая зависимость исходов заболевания от сроков поступления больных в стационар с момента заболевания. Если больные по-

ступают в клинику в первые 6 ч, то летальность составляет 6–9%, 6–12 ч — 8–13%, 12–24 ч — 20-32%, и свыше 24 ч — 45% и более.

**Классификация.** Различают две разновидности.

*Динамическая (функциональная) непроходимость* — связана с изменением перистальтической активности кишки. Различают *спастическую* и *паралитическую* непроходимость.

*Механическая непроходимость* делится по механизму развития: *обтурационная* — это нарушение пассажа по кишечнику без нарушения кровоснабжения органа за счет сдавления просвета кишки; *странгуляционная* — это нарушение пассажа по кишке со сдавлением ее брыжейки, что приводит к нарушению кровоснабжения кишки в этом месте и в последующем — к некрозу кишки. Раньше выделяли смешанную форму (инвагинационная, спаечная), однако сейчас это считается нецелесообразным, так как это может вносить неопределенность в тактику лечения пациентов.

*По уровню препятствия — тонкокишечная* — 64-80% случаев, отличается более тяжелым клиническим течением и худшим прогнозом заболевания. *Тонкокишечная* непроходимость делится в свою очередь на *высокую* (тощая кишка) — 33,1%, и *низкую* (подвздошная кишка) — 62,1%. Также различают *толстокишечную* непроходимость — 4,8%. Хотя мы не рассматриваем в данном курсе онкологические заболевания, в данной лекции мы не можем обойти вниманием ОКН, вызванную опухолями толстой кишки, которые являются одной из наиболее частых причин ОКН, частота которой постоянно увеличивается.

**Этиология.** К предрасполагающим моментам КН можно отнести:

1) врожденные аномалии, которые изучаются на курсе детской хирургии (долихосигма, подвижность слепой кишки (например, инвагинация (3–5% всех причин), мальротация (незавершённый поворот кишечника), дополнительные карманы и складки брюшины);

2) чрезмерная подвижность органов брюшной полости приобретенного характера (удлинение сигмовидной кишки в старческом возрасте может привести к узлообразованию);

3) спайки тяжи и сращения, способствующие патологическому положению кишечника и его брыжейки (заворот (4–6%), ущемление, перекрут) (80–91%). Различают межкишечные, кишечно-париетальные или париетально-сальниковые сращения, формирующие тяжи и «окна», в которые могут заходить петли кишечника и вызывать странгуляционную КН или образование кишечных конгломератов, способных привести к обтурационной КН при функциональной перегрузке кишечника;

4) характерные для обтурационной КН — патологические образования, исходящие из ее стенки (доброкачественные и злокачественные опухоли, рубец, гематома), соседних органов (киста, опухоль), находящиеся в просвете кишки каловые, желчные камни (0,5–6%), безоары (1,2–4%) — патологические образования, образующиеся в просвете кишки, например фитобезоары из непереваренной растительной пищи, клубки волос (Rapunzel syndrome), проглоченные психически больными пациентами, инородные тела (0,2–1%), например клубок аскарид и т.д. Экзофитные опухоли (полипы) тонкого кишечника, дивертикул Меккеля могут обусловить инвагинацию;

5) грубое рубцовое сморщивание и укорочение брыжейки или рубцовая деформация кишечной стенки, например, при болезни Крона (0,7–3%).

*Производящие факторы:* для грыж — повышение внутрибрюшного давления, для других видов непроходимости — изменения моторики кишечника, связанные с изменением пищевого режима (употребление большого количества овощей и фруктов в летне-осенний период; обильный прием пищи на фоне длительного голодания может вызвать заворот тонкой кишки; переход с грудного вскармливания на искусственное у детей первого года жизни может быть причиной илеоцекальной инвагинации).

*Причины динамической КН:* паралитическая, при которой происходит резкое расширение петель кишечника на фоне резкого снижения или отсутствия сократительной способности кишки — чаще всего является клиническим проявлением воспалительных процессов брюшной полости — перитонит, травма, в т.ч. операционная, нарушения мезентериального кровотока (инфаркт кишечника), флегмона забрюшинного пространства, неспе-

цифический язвенный колит; метаболические нарушения (уремия, сахарный диабет, гипотиреоз, гипокалемия, нарушение обмена Ca++, Mg++), передозировка лекарственных средств (опиоидов, холинолитиков, психотропных, антигистаминных препаратов, после операций действие миорелаксантов), ограничение физической активности (постельный режим), длительно не купирующиеся желчная или почечная колика.

Спастическую КН вызывают поражения ГМ или СМ, отравления солями тяжелых металлов (Pb), истерия.

**Патогенез.** ОКН приводит к нарушению как местно, в области пораженной кишки, так и на системном уровне, запуская каскад различных патологических процессов, приводящих в итоге к полиорганной недостаточности. Основные звенья патогенеза складываются из следующих звеньев:

– «кишечная недостаточность»;

– водно-электролитные нарушения (более характерны для высокой непроходимости);

– эндотоксикоз (более характерен для низкой непроходимости);

– инфекционно-воспалительные осложнения, как следствие перфорации (микроперфорации) кишки;

– болевой синдром.

При обтурационной форме ОКН кишечник выше уровня закупорки до желудка, становится вздутым от газов и жидкости (пища, пищеварительные соки и секрет слизистой, экссудат). Пища, являясь идеальной питательной средой для микроорганизмов, быстро разлагается и подвергается гниению, происходит бурное размножение микробов, появляются продукты неполного гидролиза белков — полипептиды, что еще больше увеличивает внутрикишечное давление. Нарушается крово- и лимфообращение в стенке кишки за счет компрессии внутристеночных сосудов, сдавления капилляров, что приводит к гипоксии тканей. Затем под влиянием биологически-активных аминов присоединяется ишемический паралич прекапиллярных сфинктеров, стаз в сосудах микроваскулярного ложа, агрегация форменных элементов; тканевые кинины, гистамин нарушают проницаемость сосудистой стенки, что способствует появлению интерстициального

отека, на фоне нарушений коллоидно-осмотических, ионно-электролитных взаимоотношений плазмы и интерстициальной жидкости. Стенка кишки утолщается, приобретает цианотичный оттенок, образуются мелкие кровоизлияния, изъязвления, сократительная способность мышечной оболочки снижается, перистальтика исчезает, местный иммунитет подавляется. Кишка становится легко проницаемой для микробов и токсинов, продуктов распада пищи, биологически активных полипептидов, которые перемещаются из просвета кишки (транслокация) в систему воротной вены и лимфатические сосуды, что приводит к системной интоксикации. Распространение отёка на брыжейку увеличивает застой, далее пропотевание жидкости происходит не только в просвет кишки, но и в брюшную полость. В последующем ишемия тканей приводит к некрозу стенки кишки с прободением и развитием распространенного перитонита.

При странгуляционной ОКН непроходимость возникает чаще в двух или более местах. В области кишки, лишенной кровообращения, сразу же возникают гемодинамические расстройства, связанные с сокращением или прекращением артериального притока и нарушением венозного оттока за счет компрессии сосудов брыжейки кишки, тромбозов сосудов. Кишка инфильтрируется кровью, становится темно-багровой. Это приводит к быстрому развитию некрозов стенки кишки, начиная со слизистой и далее на всю толщу кишечной стенки. Нарушение барьерной функции слизистой происходит в более ранние сроки, а транслокация бактериальной флоры наступает еще при отсутствии некроза кишки. Патоморфологические изменения наблюдаются также в приводящем и отводящем отделах кишки в виде некробиотических изменений разной степени выраженности, которые по протяженности больше наблюдаются в приводящем отделе кишки.

Происходят значительные биохимические сдвиги с нарушением всех видов обмена веществ: белкового вследствие потери сначала внеклеточного, а затем и внутриклеточного белка. Это связано также с нарушением белково-образовательной функции печени, распадом плазменных белков, нарушением всасывания белков из кишечника.

Происходит значительная потеря электролитов, снижение ОЦК и интерстициальной жидкости, вследствие секвестрации жидкости в «третье водное пространство» — в кишечнике, брюшной полости (внеклеточная гипогидратация с гипергидратацией клеток). При всех формах ОКН происходит потеря калия с развитием гипокалиемического синдрома (адинамия, нарушение сократительной способности миокарда и внутрисердечной проводимости, парез желудочно-кишечного тракта).

Важным звеном патогенеза ОКН являются нарушения гемодинамики вследствие нервно-рефлекторных, гуморальных и метаболических изменений. Гиповолемия, нарушение микроциркуляции, повышение вязкости крови, агрегация форменных элементов приводят к недостаточности кровообращения в легких, почках, печени, тромбозу мелких сосудов, сладж-синдрому. Присоединяющаяся респираторная и циркуляторная гипоксия усугубляет нарушения функции печени и почек. Степень и скорость развития полиорганной недостаточности и тяжелых интраабдоминальных осложнений зависит от выраженности, длительности и вида ОКН, а также соматического фона (возраст, сопутствующие заболевания).

**Клиника.** Множество заболеваний, вызывающих ОКН, обуславливают различную клиническую картину заболевания, что зачастую может приводить к объективным трудностям в установлении правильного диагноза. Поэтому при первичном обследовании пациента основной задачей является установка не причины, а факта непроходимости и ее вида. Более выраженная клиническая картина отмечается при высокой КН и странгуляции, с ранним появлением симптомов обезвоживания, выраженными расстройствами кислотно-основного и вводно-электролитного состояний.

Уточняем анамнез — перенесенные ранее операции на органах брюшной полости, наличие подобных приступов ранее, время с момента заболевания, имеющиеся заболевания органов брюшной полости, например, желчнокаменная болезнь, грыжи наружных локализаций.

Ведущие симптомы ОКН — это боли в животе, вздутие, рвота, задержка стула и газов. Данные симптомы различаются по степени выраженности и зависят от вида непроходимости, длительности заболевания и уровня.

Боли в животе как правило возникают без каких-либо предвестников и не зависят от приема пищи и времени суток, внезапно. В соответствии с перистальтической активностью, боли возникают схваткообразно, без четкой локализации. Резкое шокоподобное начало болевого синдрома с постоянными резкими, периодически усиливающимися болями, характерно для странгуляции. Медленное, постепенное развитие болевого синдрома характерно для обтурации, когда вне приступа боли обычно полностью исчезают. На 2–3-е сутки заболевания острые боли стихают вследствие прекращения перистальтики кишечника, что является неблагоприятным прогностическим признаком. Паралитическая КН проявляется постоянными тупыми распирающими болями в животе, а спастическая — схваткообразными.

Рвота вначале имеет рефлекторный характер, содержимое — застойное желудочное отделяемое. Затем рвота становится неукротимой, рвотные массы приобретают каловый вид и запах за счет размножения микроорганизмов в приводящем отделе кишки. Чем выше уровень непроходимости, тем более выраженная рвота. При этом происходят большие потери желудочного, панкреатического секрета, желчи и быстрое развитие вследствие этого водно-электролитных нарушений. Клинически проявляется сухостью языка, слизистых оболочек и кожных покровов, жаждой, адинамией, тахикардией, гипотензией. В промежутках между рвотой беспокоят другие диспепсическое явления — тошнота, отрыжка, икота.

Задержка стула и газов. Необходимо зафиксировать время последнего самостоятельного стула, эффективность клизмы (если делали). Более характерно для низкой непроходимости.

Вздутие живота. При высокой КН оно может быть незначительным и часто ассимметричным, чем ниже уровень препятствия, тем больше выражен этот симптом. Равномерное вздутие характерно для паралитической и обтурационной КН, а ассиметричное, обуславливающее неправильную конфигурацию живота — для странгуляционной. По мере увеличения сроков заболевания увеличивается и вздутие живота.

**Клинические проявления в зависимости от стадии ОКН.**

1. Начальная — стадия местных проявлений (2–12 часов). Преобладают боли и местные симптомы со стороны живота.

2. Промежуточная — стадия мнимого благополучия, развитие ОКН, вводно-электролитных расстройств и эндотоксемии (12–36 ч). Боль теряет схваткообразный характер, становится постоянной и менее интенсивной. Живот сильно вздут, перистальтика кишечника ослабевает, выслушивается «шум плеска». Задержка стула и газов полная.

3. Поздняя — стадия перитонита и тяжелого абдоминального сепсиса (после 36 ч). Тяжелая системная воспалительная реакция, полиорганная дисфункция и недостаточность, выраженная интоксикация и обезвоживание, а также прогрессирующие расстройства гемодинамики. Отмечается выраженное вздутие живота, перистальтика не выслушивается, определяются симптомы раздражения брюшины.

Общее состояние больного средней тяжести или тяжелое. Больные с острой кишечной непроходимостью почти всегда принимают вынужденное положение, преимущественно на спине. Выражение лица во время болевого приступа страдальческое, а в перерывах между приступами — сосредоточенное. Черты лица заострены, в позднем периоде непроходимости становятся осунувшимися, с запавшими глазами. Кожные покровы бледные, сухие, тургор значительно снижен. В начальный период температура тела, как правило, не повышается. При странгуляционной кишечной непроходимости, когда возникает коллапс, она может снижаться до 35°С. По мере развития системной воспалительной реакции и перитонита нарастает гипертермия, тахикардия. Сочетание низкой температуры с частым пульсом называется симптомом «токсических ножниц». Артериальное давление по мере прогрессирования заболевания постепенно снижается. Язык покрыт, грязноватым налетом, сухой.

*Осмотр живота.* У больного с подозрением на кишечную непроходимость как правило в первую очередь обследуют все возможные места выхождения грыж, для того чтобы исключить их ущемление, так как данное осложнение является причиной возникновения этого синдрома. Послеоперационные рубцы, особенно деформирующие (следствие многократных операций по поводу воспалительных заболеваний) могут указывать на спаечный характер кишечной непроходимости.

Явный признак острой кишечной непроходимости — видимая на передней брюшной стенке перистальтика (симптом Шланге). Локальное вздутие живота при пальпируемой в этой зоне раздутой петли кишки, над которой определяется высокий тимпанит (симптом Валя) — ранний симптом механической кишечной непроходимости. При завороте сигмовидной кишки вздутие локализуется ближе к правому подреберью, тогда как в левой подвздошной области отмечается западение живота (симптом Шимана).

Уже в ранние сроки при пальпации живота при непроходимости определяется локальная болезненность и вздутие. Иногда удается пропальпировать спаечный конгломерат, опухоль, каловые камни, инвагинат в виде образований различных размеров и подвижности. По мере нарастания перитонита напряжение мышц передней брюшной стенки усиливается, появляются симптомы раздражения брюшины. Определяется выраженная ригидность брюшной стенки, которая напоминает при пальпации консистенцию надутого мяча (симптом Мондора). При странгуляционной кишечной непроходимости на почве заворота тонкой кишки может быть резкая болезненность при надавливании брюшной стенки на два поперечных пальца ниже пупка по средней линии, т.е. там, где обычно проецируется корень ее брыжейки (симптом Тэвенара).

Лёгкое сотрясение брюшной стенки при наличии в брюшной полости перерастянутой, переполненной жидкостью и газами паретической кишки может создать феномен, известный как «шум плеска» (симптом Склярова), который наблюдается примерно у половины больных с острой кишечной непроходимостью.

Перкуссия передней брюшной стенки при острой кишечной непроходимости определяет неравномерность распределения тимпанического звука в разных отделах брюшной полости: притупление над инвагинатом, опухолью, воспалительным инфильтратом, скоплением жидкости и тимпанит над раздутыми газом петлями кишечника — симптом Кивуля — усиленный тимпанический звук с металлическим оттенком над растянутой петлёй кишки.

Аускультация брюшной полости позволяет выявить различные звуковые феномены, связанные с изменением перистальтической активности кишечника. В начальном периоде обтурационной формы острой кишечной непроходимости, когда перистальтика ещё сохранена, характерна звонкая резонирующая перистальтика с металлическим оттенком. При странгуляционной форме острой кишечной непроходимости перистальтический шум прослушиваются только в начальной стадии заболевания, а в дальнейшем с угасанием перистальтики шум быстро прекращаются. Аускультативно можно уловить шум плеска, звук падающей капли (симптом Спасокукоцкого-Вильмса, шум лопающихся пузырьков и т.д. По мере развития некроза и пареза кишки, перитонита перистальтические шумы ослабевают, укорачиваются, более высоких тонов и исчезают (симптом «молчащего живота» или «гробовой тишины»), при этом нередко начинают выслушиваться сердечные тоны и дыхательные шумы (симптом Лотейссена).

**Исследование** больного должно сопровождаться пальцевым ректальным исследованием. При этом нередко можно определить наличие «калового завала», опухоли прямой кишки, головку инвагината и следы крови. Ценным диагностическим признаком низкой кишечной непроходимости, определяемым при ректальном исследовании, является атония анального жома и баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки (симптом «Обуховской больницы»). Этому виду КН присущ и симптом Цеге-Мантейфеля, заключающийся в малой вместимости дистального отдела кишечника при постановке сифонной клизмы. При этом удается ввести в прямую кишку не более 500–700 мл воды. У женщин дополнительно проводят вагинальное исследование.

**Лабораторные исследования.** В общем анализе крови вследствие сгущения отмечается повышение уровня гемоглобина, эритроцитоз ($15{,}5 \times 10^{12}$/л), лейкоцитоз ($12–20 \times 10^{9}$/л).

В биохимическом анализе крови, согласно патогенезу определяется гипопротеин-, гипоальбумин- и гиперглобулинемия, гипокалий-, гипохлор-, гипонатриемия. Кислотно-щелочное состояние отражает метаболический алкалоз. В моче — олигурия вплоть до анурии, индиканурия.

**Инструментальная диагностика.** *Рентгенологическое исследование* является основным методом диагностики и проводится при малейшем подозрении на ОКН как скрининг-метод. Эффективность метода по данным многочисленных исследований достигает 87% в констатации факта и уровня непроходимости.

Сначала выполняют обзорную рентгенограмму брюшной полости в положении стоя. Для тонкокишечной непроходимости характерно наличие раздутых более 3 см петель кишки выше препятствия с чашами Клойбера и отсутствие содержимого в толстой кишке. Чаши Клойбера — это горизонтальные уровни жидкости с куполообразным просветлением (газом) над ними, что имеет вид перевернутой вверх дном чаши. Если ширина уровня жидкости превышает высоту газового пузыря, они мелкие, множественные, локализуются в центре, то скорее всего уровень непроходимости находится в тонком кишечнике. Преобладание чаш в правых отделах брюшной полости свидетельствует о высокой непроходимости. При непроходимости в подвздошной кишке, количество чащ увеличивается, и они локализуются во всех отделах брюшной полости. Преобладание вертикального размера чаши, они единичные, крупные и локализуются по периферии брюшной полости то это вероятней всего толстокишечная непроходимость. При странгуляционной КН этот симптом появляется уже через 1 час, а при обтурационной — ч/з 3–5 часов с момента заболевания. Расположение чаш Клойбера на одном уровне в одной кишечной петле свидетельствует о наличии глубокого пареза кишечника и характерно для поздних стадий механической или паралитической КН.

Кишечные арки — «аркады» и «органные трубы» — возникают, когда тонкая кишка оказывается раздутой газами, при этом в нижних коленах аркад видны горизонтальные уровни жидкости, ширина которых уступает высоте газового столба. Они характеризуют преобладание газа над жидким содержимым кишечника и встречаются в относительно более ранних стадиях непроходимости.

Симптом перистости (поперечная исчерченность кишки в форме растянутой пружины) — (складки Керкринга), при высокой КН и связан с

отеком и растяжением тощей кишки, имеющей высокие циркулярные складки слизистой.

При решении о необходимости динамического наблюдения за больным, проводится рентгеноконтрастное исследование продвижения (пассажа) контрастного вещества по кишечнику (энтерография, проба Напалкова П.Н.). При этом можно установить диагноз ОКН, определить уровень препятствия и оценить эффект проводимого лечения. Чаще всего для контрастирования используется сульфат бария, который имеет вид расфасованного по 100 г порошка высокой чистоты. Больной выпивает около 50 мл водной взвеси вещества, получаемой с помощью миксера или специальных установок.

Для предотвращения флоккуляции (объединение мелких частиц дисперсных систем в более крупные) и быстрого оседания сульфата бария, большей адгезии со слизистой оболочкой, улучшения вкусовых качеств используют специальные добавки (стабилизаторы, противовспенивающие и дубящие вещества, вкусовые добавки). В целях ускорения пассажа сульфата бария, его вводят охлажденным или с добавлением лактозы.

Более эффективным является использование в качестве контрастного вещества водорастворимых препаратов, которые не замедляют перистальтику, хорошо удаляются из организма и за счет гипоосмолярности обладают лечебным действием, позволяя повысить эффект консервативной терапии до 89,4%. Для ускорения диагностического процесса, контрастное вещество может быть доставлено через назогастральный зонд или непосредственно в тощую кишку через эндоскопически установленный назоинтестинальный зонд.

Периодичность выполнения динамических рентгеновских снимков зависит от клинической картины, обычно после приема внутрь контрастного вещества рентгенограммы выполняются через 2 ч, 4 ч, 6 ч. В норме, контрастное вещество через 2 часа определяется в начальных отделах тонкой кишки, через 6 часов — в терминальных отделах тонкой кишки, через 8 — в нисходящих отделах толстой кишки и через 10–12 часов контрастное вещество должно выходить наружу. По результатам серий снимков

принимается решение о тактике лечения больного. Задержка его свыше 6 ч в желудке и 12 ч в тонкой кишке дает основание заподозрить нарушение проходимости или двигательной активности кишечника. При механической непроходимости контраст ниже препятствия не поступает и скапливается перед ним в виде «депо». Можно определить дефект наполнения в кишке, который соответствует какому-либо образованию в просвете кишки. Уменьшение количества чаш Клойбера, диаметра петель тонкой кишки, появление газа в толстой кишке и поступление контрастного вещества в толстую кишку является признаком эффективности консервативной терапии и разрешения непроходимости.

Экстренная ирригоскопия позволяет выявить обтурацию толстой кишки опухолью, а также обнаружить симптом трезубца — признак илеоцекальной инвагинации.

Колоноскопия, выполняемая в экстренном порядке может также выявить причину толстокишечной непроходимости, однако не всегда информативна в связи с необходимостью подготовки кишечника для успешного проведения данной процедуры. При завороте сигмовидной кишки определяется «симптом водоворота» — спирально суженный сегмент толстой кишки.

УЗИ визуализирует резко расширенные петли кишечника при ОКН, утолщение стенки кишки за счет ее отека, свободную жидкость в брюшной полости, маятникообразные движения содержимого кишки, но тем не менее, обладает ограниченной диагностической ценностью в определении причин ОКН по той же причине (в связи с выраженной пневматизацией кишечника, осложняющей визуализацию органов брюшной полости). По современным данным, УЗИ позволяет установить диагноз ОКН у 72–94% больных, ее уровень у 66,7–80% и причину — у 48–63%. Допплерография сосудов брыжейки тонкой кишки может определить странгуляцию подозрительного участка кишки.

Неинвазивные методы компьютерная и магнитно-резонансная томография — перспективные диагностики ОКН, позволяющие с высокой точностью определить причины обструкции (опухоль, воспаление, ишемия и некроз) (85–87% и 60–73% соответственно), уровень непроходимости (93%

и 63%), диаметр и пневматоз петель кишки, выпот в брюшной полости, артериальное кровоснабжение органа, морфологические изменения в стенке тонкой кишки и ее моторику, диагностировать другую патологию брюшной полости. Точное мнение об эффективности методик может быть получено по мере накопления опыта, чему препятствуют организационные сложности выполнения исследований в экстренном порядке.

**Лечение.** Для определения тактики лечения необходимо определить причину, вид и уровень КН, наличие осложнений (перитонит, некроз кишки, полиорганная недостаточность).

Основные принципы ведения пациентов:

1) все больные с подозрением на КН должны быть госпитализированы в хирургический стационар (чем позже, тем выше уровень летальности);

2) все виды странгуляционной КН (инвагинация, спаечный процесс, заворот, узлообразование), все случаи, осложненные перитонитом, требуют экстренного хирургического вмешательства;

3) запущенная форма КН с декомпенсированными нарушениями водно-электролитного состояния, полиорганной недостаточностью даже при перитонеальной симптоматике требует проведения интенсивной предоперационной подготовки в течение 4—6 часов;

4) динамическая КН подлежит консервативному лечению, хотя необходимо иметь ввиду, что все острые хирургические заболевания органов брюшной полости, осложненные перитонитом, протекают с явлениями паралитической КН;

5) сомнения в диагнозе механическая КН при отсутствии перитонеальной симптоматики указывают на необходимость консервативного лечения и динамического наблюдения.

**Консервативное лечение** наряду со стабилизацией состояния пациента, может разрешить КН при обтурации, спаечной непроходимости без странгуляции при небольших (до 36 часов) сроках заболевания, когда изменения еще обратимы. Также консервативное лечение эффективно при динамической КН. В течение 12 часов необходимо разрешить КН либо определить показания к оперативному лечению.

Комплекс мероприятий:

1) декомпрессия проксимальных отделов ЖКТ путем аспирации содержимого через назогастральный или более эффективно назоинтестинальный зонд. Очистительная или лучше сифонная клизма способна разрешить КН при копростазе, ряде других видов за счет изменения расположения пораженной кишки в патологических образованиях и позволяет опорожнить толстую кишку, расположенную выше препятствия;

2) коррекция вводно-электролитных нарушений и ликвидация гиповолемии — кристаллоидные, коллоидные, гликозированные растворы (объем инфузионной терапии под контролем ЦВД и диуреза не менее 3–4 литров), приоритетно восполнение дефицита калия, который усугубляет парез кишки;

3) реологически активные средства — реополиглюкин, пентоксифиллин устраняют расстройства гемодинамики;

4) нормализация белкового баланса — переливание белковых гидролизатов, аминокислот, альбумина, протеина, плазмы крови;

5) воздействие на перистальтику кишечника — при усиленной перистальтике и схваткообразных болях спазмолитики (атропин, платифиллин, папаверин, но-шпа и др.), паранефральная новокаиновая блокада, перидуральная блокада; при парезе — стимулирующие (гипертонический раствор NaCl внутривенно из расчета 1 мл/кг массы тела больного, ганглиоблокаторы (диколин, димеколин), антихолинэстеразные препараты (прозерин, убретид), многоатомные спирты, например, сорбитол, токи Бернара на переднюю брюшную стенку).

6) детоксикация и профилактика гнойно-септических осложнений (в/в низкомолекулярные соединения (гемодез, сорбитол, маннитол и др.), антибактериальные средства).

В течение проведения консервативной терапии проводится динамическое наблюдение. При неэффективности консервативной терапии, к критериям чего относятся: сохранение или рецидив болей в животе, рвоты, вздутия живота, отсутствие отхождение стула, газов, лейкоцитоза, появление перитонеальных знаков, свободной жидкости в брюшной полости на

УЗИ, отделяемое по зонду более 500 мл/сут, отсутствие продвижения контрастного вещества по тонкой кишке и поступления его в толстую кишку, принимается решение о срочном оперативном вмешательстве, а проведенные консервативные мероприятия расцениваются как предоперационная подготовка.

**Оперативное лечение.** В связи с многообразием причин, вызывающих КН, сложно определить единый алгоритм хирургического лечения. Можно выделить основные моменты, стоящие перед оперативным вмешательством:

1) анестезиологическое обеспечение;

2) хирургический доступ;

3) ревизия брюшной полости для обнаружения причины механической КН;

4) ликвидация (по возможности) заболевания, приведшего к развитию этого патологического состояния и/или устранение препятствия для пассажа кишечного содержимого;

5) оценка жизнеспособности кишечника и резекция кишечника по показаниям;

6) восстановление пассажа кишечного содержимого или его отведение наружу;

7) предупреждение нарастания эндотоксикоза в послеоперационном периоде и предотвращение рецидива КН (дренирование (интубация кишечника);

8) санация и дренирование брюшной полости;

9) закрытие операционной раны.

Производят интубационный эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами. Выполняют широкую срединную лапаротомию, которая должна производится очень осторожно особенно при наличии послеоперационных рубцов (при спаечной КН) в связи с опасностью случайного повреждения и вскрытия просвета резко расширенной, нередко фиксированной к передней брюшной стенке кишки, что может привести к контаминации брюшной полости и операционной раны высокопатогенными штаммами кишечной

микрофлоры с развитием гнойного перитонита и флегмоны передней брюшной стенки. Часто ревизия кишечника затруднена из-за раздутых петель кишечника, которые после лапаротомии стремятся выйти из брюшной полости. Оценивают характер экссудата: серозный экссудат характерен для начального периода КН; геморрагический свидетельствует о нарушениях кровообращения в кишечной стенке, грязно-бурый — о некрозе кишки. Экссудат осушивают, берут на бактериологическое исследование. Для стимуляции перистальтики кишечника и улучшения кровообращения производят новокаиновую блокаду корня брыжейки тонкой и поперечно-ободочной кишки — 250–300 мл 0,25% раствора новокаина. При ревизии брюшной полости определяют точную локализацию КН и ее причину, обнаруживая приводящую петлю, диаметр которой резко увеличен, стенка ее истончена и более темная, чем другие отделы, а отводящая кишка спавшаяся, стенки ее при отсутствии перитонита не изменены. Необходимо провести ревизию всего кишечника, т.к. ОКН может возникнуть в нескольких местах, что в наибольшей степени характерно для спаечной болезни брюшины. При ревизии петли кишки перемещают очень осторожно, чтобы не допустить перфорации истонченной стенки, открытые петли закрывают марлей, смоченной в горячем физиологическом растворе, чтобы не допустить их высыхания. Далее устраняют причину ОКН. Например, выполняют резекцию сигмовидной кишки с опухолью, разворачивают заворот, производят дезинвагинацию, удаляют инородное тело через энтеротомию (вскрытие просвета кишки), ликвидацию странгуляционной непроходимости при ущемленной паховой грыже путем грыжесечения и пластикой грыжевых ворот, рассечение спаек и т.д.

При нежизнеспособности кишки производится ее резекция, основные принципы хирургической тактики были обсуждены в лекции «Грыжи живота» с обычно с формированием первичного межкишечного анастомоза или наружным отведением кишечного содержимого (стома).

Практически во всех случаях показано внутреннее дренирование кишечника — интубация кишечника трансназальным двухпросветным зондом Миллера-Эббота длиной до 1,5 м, который необходим для удале-

ния патологического кишечного содержимого, что позволяет ликвидировать эндотоксикоз и произвести профилактику явлений динамической непроходимости после операции. Введение зонда начинает анестезиолог через нижний носовой ход до желудка, где оперирующий хирург захватывает его за оливу на конце зонда и продвигает вдоль малой кривизны, через привратник в двенадцатиперстную кишку вплоть до связки Трейтца. Основные трудности возникают при проведении зонда по нижней горизонтальной части 12-п. к., где зонд практически недоступен мануальному контакту. При выраженном спаечном процессе в верхнем этаже брюшной полости, который препятствует проведению назоинтестинального зонда, можно это сделать при помощи и под контролем эндоскопического аппарата. По достижении связки Трейца, поперечно-ободочная кишка отводится кверху, а хирург захватывает оливу зонда и нанизывает тонкую кишку на зонд, проводя последний до илеоцекального угла. Данная процедура осуществляется при постоянной подаче зонда анестезиологом. Важно следить за тем, чтобы зонд не перегибался и не сворачивался в желудке или кишечнике, что зависит также от качества самого зонда. Отверстия зонда должны начинаться на уровне желудке и далее идти в петли кишки, чтобы не вызвать аспирацию кишечного содержимого при высоком расположении отверстий в пищеводе или переполнение желудка при отсутствии его дренирования при слишком глубоком введении зонда. Иногда декомпрессию целесообразно осуществить на этапе ревизии брюшной полости для ее облегчения и профилактики повреждения стенки кишки. При спаечной непроходимости наличие каркасности петель кишки на зонде препятствует формированию новых спаек. Нет необходимости в интубации кишки при невыраженном расширении петель кишки (до 3 см), с небольшим объемом зондового отделяемого (до 0,5 л), отсутствием выраженного спаечного процесса, признаков перитонита и необходимости резекции кишки. Данный зонд сохраняется на срок 5–7 дней после операции. У декомпенсированных больных для снижения послеоперационных осложнений, ранней нормализации функционального состояния проводят энтеротерапию, путем введения через зонд препаратов, направленных на детоксикацию, ран-

нее восстановление функции тонкой кишки и нутритивную поддержку путем лаважа глюкозо-электролитными растворами (со 2-х суток), введением олигопептидных средств с 3-х суток послеоперационного периода и в последующем введение полисубстратных питательных смесей.

Крайне нежелательно выполнять открытую декомпрессию через разрез в кишке из-за высокой опасности инфицирования брюшной полости, однако при выраженном расширении кишечных петель и невозможности внутреннего дренирования, это необходимо. На энтеротомное отверстие накладывают кисетный шов (на участке кишки, подлежащему удалению), в который вводят толстый зонд.

Операцию заканчивают тщательным промыванием и осушением брюшной полости. При значительном количестве экссудата — дренируют через контрапертуры полость малого таза и зону максимально выраженных изменений. Учитывая сохранение пареза кишечника в ближайшем послеоперационном периоде и повышенную опасность эвентрации, вследствие высокого внутрибрюшного давления с развитием компартмент-синдрома рану передней брюшной стенки ушивают особенно тщательно.

Особенностью ближайшего послеоперационного периода является сохранение, и даже прогрессирование пареза кишечника, водно-электролитных расстройств, нарушений кислотно-основного состояния, тяжелой интоксикации. Поэтому все мероприятия, направленные на устранение этих патогенетических моментов, начатые в предоперационном периоде должны быть продолжены и после операции. Кроме вышеназванных ранее мероприятий в предоперационном периоде, следует отметить: парентеральное питание (со 2-х суток послеоперационного периода и до момента перехода на полное энтеральное питание; восстановление моторной функции кишечника; эффективная антибактериальная терапия; симптоматическая терапия, борьба с гипоксией.

Проводится кропотливое наблюдение за пациентом, особо обращается внимание за появлением активной перистальтики, стула, отхождения газов, снижением количества зондового отделяемого до 400 мл/сут; исследуются лабораторные показатели (общий, биохимический анализ, электро-

литы крови, КЩС), УЗИ брюшной полости включая допплерографию внутристеночных сосудов тонкой кишки (появление перистальтических волн; уменьшение диаметра тонкой кишки до 20–25 мм; разрешение отека стенки тонкой кишки и уменьшение ее толщины до 3 мм; нормализация внутристеночного кровотока тонкой кишки, и снижение индекса перефирического сопротивления до 0,63 см/с, отсутствие выпота в брюшной полости). В сомнительных случаях ставится вопрос о повторной операции (релапаротомии) и ревизии брюшной полости в связи возможным развитием внутрибрюшных осложнений.

**Лапароскопические методы** диагностики и оперативного лечения в настоящее время являются в ряде случаев альтернативой открытым хирургическим вмешательствам. Чаще всего использование данной методики ограничено из-за возможности повреждения внутренних органов, г.о. тонкой кишки (встречается у 3-17% больных) в условиях спаечного процесса брюшной полости и расширенных петель тонкой кишки. Но в ряде случаев, лапароскопия помогает произвести дифференциальную диагностику с другими хирургическими и гинекологическими заболеваниями, оценить состояние брюшной полости, распространенность спаечного процесса и определить возможность проведения лапароскопического рассечения спаек (адгезиолизиса) как миниинвазивного способа разрешения ОКН, а также определить и ликвидировать другие причины ОКН.

Местные противопоказания: перенесенные в анамнезе травматичные или множественные (более 3) операции на брюшной полости, запущенная ОКН, с выраженным расширением петель кишки (более 4 см), которая требует глубокой интубации и декомпрессии тонкой кишки, большие невправимые и гигантские грыжи передней, брюшной стенки, наличие множественных свищей на передней брюшной стенке, некроз кишки.

Введение первого троакара необходимо выполнять в наиболее удаленных точках от послеоперационных рубцов с учетом «акустических окон» по данным дооперационного ультразвукового сканирования висцеропариетальных сращений брюшной полости. При острой спаечной тонкокишечной непроходимости возможно выполнение лапароскопического ад-

гезиолизиса (рассечения спаек), которое менее травматично, сопровождается меньшим числом послеоперационных осложнений и летальных исходов, уменьшает риск спайкообразования, позволяет быстрей реабилитировать пациентов.

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта после лапароскопических вмешательств обычно осуществляется с помощью назогастрального зонда, а в запущенных случаях (диаметр петель тонкой кишки более 40 мм, большое количество зондового отделяемого), необходима интраоперационная интубация тонкой кишки с помощью дуоденоскопа на протяжении 30-50 см ниже связки Трейца.

Адекватность лапароскопического разрешения ОКН подтверждается послеоперационной контрастной энтерографией с оценкой сроков поступления контраста в толстую кишку.

**Отдельные виды ОКН.** *Заворот тонкой кишки* возникает в 7–18% всех заворотов кишечника, при чрезмерно длинной брыжейке, врожденной аномалии, наличии спаек в брюшной полости. Из производящих причин можно выделить усиленную перистальтику и переполнение проксимальных отделов содержимым при погрешности в диете, переедании, повышении внутрибрюшного давления. Выраженность нарушений и клинических проявлений зависит от степени заворота. При частичном завороте, ротации кишки на $180^{o}$ клиника в основном соответствует обтурационной непроходимости с минимальными признаками нарушения питания кишки. При полном завороте (более $270^{o}$) отмечается выраженная ишемия органа с бурным течением заболевания и ранним развитием некроза кишки. На Рг исследовании определяются множественные чаши Клойбера, симптом перистости.

Лечение хирургическое: во время операции производят раскручивание завернутой петли кишки в направлении, обратном завороту (деторсия), пликация брыжейки тонкой кишки на длинном назоинтестинальном зонде. Нежизнеспособная тонкая кишка подлежит резекции с наложением межкишечного анастомоза, также проводится назоинтестинальная декомпрессия.

*Заворот толстой кишки* чаще у мужчин пожилого и старческого возраста, у которых возникают удлинение кишки и деформация ее брыжейки. По локализации наиболее чаще всего встречается заворот сигмовидной (60–75%), слепой (20–35%), и поперечно-ободочной кишки (3–5%). Завороту сигмовидной кишки способствует принятие ею лирообразной формы с узким основанием. Клинически проявляется болями в животе, отсутствием стула и газов, рвотой и метеоризмом. Больной принимает коленно-локтевое положение, ложится на левый бок, с приведенными ногами к животу, положительные симптомы Шимана, Цеге-Мантейфеля. Рг исследование демонстрирует резко раздутую в виде гигантской шпильки или двустволки или «автомобильной камеры» сигмовидную и слепую кишку. В обоих коленах кишки наблюдаются горизонтальные уровни жидкости. При контрастировании через клизму заполняются прямая кишка и дистальный отдел сигмовидной кишки до места странгуляции, при этом создается фигура «клюква», по направлению которой можно определить направление заворота. Ось баллоннообразно раздутой кишки направлена от левой подвздошной области к правому подреберью при завороте сигмовидной и от правой подвздошной области к левому подреберью при завороте слепой кишки. При небольшом сроке заболевания, отсутствии признаков некроза кишки возможно проведение консервативных мероприятий, направленных на разрешение непроходимости (сифонная клизма, лечебная колоноскопия) эндоскопическая деторсия (при завороте сигмовидной кишки). Но чаще выполняется оперативное пособие. При заворотах сигмовидной кишки без некроза производится: резекция по типу Микулича (при низком операционном риске); деторсия заворота с мезосигмопластикой и ретроградной интубацией сигмовидной кишки газоотводной трубкой. При наличии некроза кишки выполняется резекция по типу Гартмана с выведением одноствольной сигмостомы. При заворотах слепой кишки без некроза: 1) резекция кишки с анастомозом; 2) деторсия заворота и цекопексия. При некрозе слепой кишки: резекция с илеотрасверзоанастомозом; при выраженной непроходимости, перитоните — резекция с илеостомой. В случаях заворота поперечно-ободочной кишки, независимо от наличия или отсут-

ствия некроза: сегментарная резекция поперечно-ободочной кишки или расширенная гемиколэктомия с выведением колостомы. При правосторонней гемиколэктомии допустимо наложение илеотрасверзоанастомоза.

*Узлообразование* — редкая и тяжелая форма странгуляционной непроходимости. В основном в образовании принимают участие петли тонкого кишечника и сигмовидная кишка, которые быстро подвергаются некробиотическим изменениям с развитием тяжелых гемодинамических и системных нарушений. Клинически проявляется симптомами шока, интоксикации, обезвоживания, признаками КН. Лечение — хирургическое. При некрозе петель кишки, формировавших узел, проводится резекция. Расправление узла производится редко при небольшом сроке заболевания (до 4 ч) и явной жизнеспособности органа.

*Инвагинация.* Чаще встречается у детей до 5 лет и у лиц среднего возраста. В 90% развивается при врожденных анатомических особенностях строения кишки или наличии органической патологии — эпителиальных или подслизистых образований, воспалительных изменений, язв кишки. Образование инвагината происходит вследствие нарушения моторной функции и нарушения координации перистальтики различных отделов кишки на фоне провоцирующих факторов — погрешности в диете, травмы и др. Происходит внедрение одного отдела кишки в другой, образуется цилиндр, состоящий из 3-х кишечных трубок, переходящих одна в другую.

В зависимости от направления внедрения инвагинация бывает нисходящей и восходящей. По локализации различают илеоцекальную (45–68%), тонкокишечную (10–18%), толстокишечную (8–15%) инвагинацию. Проявляется клиникой ОКН, в брюшной полости пальпируется мягкоэластическое опухолевидное образование, кровянистые выделения из прямой кишки. Лечение инвагинации у взрослых хирургическое. Производится дезинвагинация путем острожного проталкивания головки инвагината в проксимальном направлении. Нельзя вытягивать внедрившейся участок кишки. При неудачной попытке дезинвагинации, некрозе кишки или органической причине инвагинации выполняется резекция кишки.

*Опухоли толстой кишки.* Относятся к наиболее частой причине обтурационной ОКН, хотя и являются предметом изучения онкологов, с опухолевой ОКН приходится иметь дело общим хирургам. Заболевание возникает постепенно, в анамнезе длительно отмечаются боли в брюшной полости, нередко ОКН оказывается первым клиническим проявлением опухоли толстой кишки. Из специфических симптомов отмечаются кровянистые выделения из прямой кишки и хронические запоры. При операбельных опухолях правой половины толстой кишки выполняется правосторонняя гемиколэктомия с формированием илео-трансверзоанастомоза, левой половины — резекция сигмовидной кишки или левосторонняя гемиколэктомия. При тяжелом состоянии больных, вследствие сопутствующих заболеваний, преклонного возраста, неоперабельности опухоли или хирургических осложнений (например перфорация опухоли), выполняется паллиативная операция — двуствольная колостома выше препятствия, которая лишь ликвидирует непроходимость. Вторым этапом, после стабилизации состояния выполняется резекция кишки. При этом возможно оставление стомы, т.е. удаление опухоли выполняется «под прикрытием» и лишь третьим этапом осуществляется формирование внутреннего анастомоза. Основным фактором, определяющим возможность проведения столь длительного по времени хирургического лечения является состояние больного, наличие местных рецидивов и отдаленных метастазов опухоли. Распространенным вариантом при опухолях сигмовидной кишки является «операция Гартмана» (резекция кишки с наружной колостомой). При неоперабельности опухоли — накладывается обходной анастомоз.

*Копростаз.* В старческом возрасте вследствие хронических запоров, атонии кишечника, спастического колита, слабости брюшного пресса, длительного применения слабительных возникает задержка стула и газов, метеоризм, распирающие боли в животе. При ректальном исследовании определяются плотные каловые массы, заполняющие прямую кишку. Склонен к частым рецидивам. Лечение консервативное: диета, слабительные, пальпаторное удаления каловых камней, сифонная клизма.

*Желчнокаменная обтурация.* Большие желчные камни формируют пролежень в желчном пузыре, затем формируется пузырно-кишечный свищ, через который конкремент попадает в 12-п. или тонкую кишку и вызывает КН. Чаще встречается у женщин пожилого возраста. Клинически проявляется периодически появляющимися болями в животе, тошнотой, рвотой, чередующимися с периодами «мнимого благополучия» в течение 2–6 часов. На рентгенограмме наряду с типичными признаками КН, может определяться крупный конкремент вне проекции желчевыводящих путей. Также характерно наличие газа в желчных протоках или желчном пузыре (аэрохолия). Лечение — хирургическое. Выполняется энтеротомия в поперечном направлении на участке кишки без выраженных трофических изменений стенок, предпочтительно дистальнее препятствия и извлечение камня. Раздавливание и низведение желчных камней в толстую кишку может быть опасным и неконтролируемым. Патология желчных путей должна санироваться на следующей операции.

При обтурации *безоарами* проводят их фрагментацию и низведение в слепую кишку. При невозможности — энтеротомия с извлечением этих образований.

*Спаечная кишечная непроходимость.* Возникает в результате перегибов кишечной трубки с образованием двустволок, ее деформации и сдавления спайками. Опасны шнуровидные и единичные (штранг) спайки. Спаечную КН без странгуляции в основном удается устранить консервативно. Оперативное лечение заключается в рассечении деформирующих кишку спаек, расправление петель кишки. При наличии трудноразделимых спаечных конгломератов, разделение которых чревато повреждением кишки, применяются шунтирующие межкишечные анастомозы или ограниченные резекции конгломератов кишок.

Ранняя спаечная КН возникает в первые несколько суток после операции. При этом спайки рыхлые и разъединяются тупым путем. Особое значение имеет профилактика рецидивов спаечной болезни, т.к. каждый последующий рецидив становится более тяжелым для лечения и самого больного. Теоретически – любая операция на органах брюшной полости

может вызвать спаечную КН в последующем. Риск развития спаек возрастает при грубых манипуляциях с петлями кишки, повреждении серозного слоя кишки, запущенных воспалительных заболеваниях с развитием перитонита, недостаточной санации или длительном нахождении экссудата в брюшной полости, длительном парезе кишечника после операции и т.д. Для профилактики применяются интраоперационные манипуляции – аккуратное обращение с петлями кишок, предупреждение их высыхания, ушивание десерозированных участков, тщательная санация брюшной полости и создание условий для дренирования и лаважа (промывания) брюшной полости после операции, активация перистальтики (новокаиновая блокада корня брыжейки), ранняя активизация больных, противовоспалительная терапия, противоспаечные средства (мембрана INTERCEED, гели INTERCOAT, ADEPT и МЕЗОГЕЛЬ). После операции — длительная назоинтестинальная интубация (7–9 дней), ранняя активация больных. Лапароскопические операции вследствие минимальной травматичности практически не вызывают спайки, поэтому могут быть рекомендованы к более широкому применению и с целью профилактики спайкообразования.

Таким образом, ОКН относится к тяжелой и сложной хирургической патологии органов брюшной полости, сопровождающегося высоким уровнем неудовлетворительных результатов и летальности, которая требует тщательной диагностики и скрупулезного комплексного лечения.

## Контрольные вопросы к лекции

1. Дайте определение острой кишечной непроходимости.
2. Каков процент летальности от кишечной непроходимости?
3. Дайте классификацию кишечной непроходимости.
4. Каковы предрасполагающие факторы к развитию кишечной непроходимости?
5. Назовите производящие факторы кишечной непроходимости.
6. Назовите причины динамической непроходимости.
7. Назовите основные звенья патогенеза кишечной непроходимости.

8. Какие биохимические сдвиги происходят в организме при кишечной непроходимости?

9. Назовите ведущие симптомы кишечной непроходимости.

10. Назовите стадии острой кишечной непроходимости.

11. Как меняется артериальное давление по мере нарастания кишечной непроходимости?

12. Назовите явные признаки острой кишечной непроходимости при осмотре передней брюшной стенки.

13. Какие аускультативные признаки можно выявить при острой кишечной непроходимости?

14. Что такое чаша Клойбера?

15. Что такое кишечные арки?

16. Как проводится проба Напалкова?

17. Назовите основные принципы ведения больных с острой кишечной непроходимостью.

18. В течении какого срока допустимо проводить консервативную коррекцию больных с кишечной непроходимостью?

19. Перечислите основные этапы оперативного лечения больных с кишечной непроходимостью.

20. Что такое внутреннее дренирование кишечника?

21. Перечислите противопоказания к лапароскопическим методам лечения острой кишечной непроходимости.

## 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 ИССЛЕДОВАНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ САМЫМ ИНФОРМАТИВНЫМ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

1) обзорная R-графия брюшной полости
2) ФКС
3) ФГДС
4) ирригография
5) УЗИ ОБП.

2. УКАЖИТЕ ПРИЗНАК НЕЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ УЩЕМЛЕННОЙ ПЕТЛИ КИШКИ

1) гиперемированная серозная оболочки
2) отсутствие перистальтики и пульсации брыжеечных сосудов
3) наличие примеси крови в кале
4) наличие мутной грыжевой воды
5) дилатация приводящего отдела кишки

3. ИНВАГИНАЦИЯ ОТНОСИТСЯ К НЕПРОХОДИМОСТИ

1) спастической
2) паралитической
3) обтурационной
4) странгуляционной
5) смешанной

4. ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИМЕНЯЕТСЯ ТОЛЬКО ПРИ

1) завороте
2) узлообразовании
3) инвагинации
4) динамической непроходимости
5) обтурации желчным камнем

5. КРОВООБРАЩЕНИЕ В БРЫЖЕЙКЕ КИШКИ НЕНАРУШАЕТСЯ ПРИ

1) завороте
2) обтурации
3) узлообразовании
4) инвагинации
5) ущемлении

6. САМЫМ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДОМ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ ОДИН ИЗ СЛЕДУЮЩИХ

1) обзорная рентгеноскопия брюшной полости
2) лапароскопия
3) ирригоскопия

4) ФГДС
5) колоноскопия

7. ЭФФЕКТ ОТ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ВИДАХ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ: а) заворот тонкой кишки; б) узлообразование между петлей тонкой и сигмовидной кишкой; в) спастическая кишечная непроходимость; г) травматический парез кишечника; д) копростаз. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ СОЧЕТАНИЕ ОТВЕТОВ

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

8. КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМО-СТИ ЯВЛЯЮТСЯ: а) постоянные боли в животе; б) однократная рвота; в) многократная рвота; г) схваткообразные боли в животе; д) положительный симптом «шума плеска». ПРАВИЛЬНЫМ БУДЕТ

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

9. В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНОГО РАЗВИВАЕТСЯ: а) гиперкалиемия; б) дегидратация; в) снижение гематокрита; г) повышение гематокрита; д) гипокалиемия. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ СОЧЕТАНИЕ ОТВЕТОВ

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

10. ДЛЯ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ПАТОГНОМОНИЧНЫ СЛЕ-ДУЮЩИЕ СИМПТОМЫ: а) постоянные боли в животе; б) схваткообразные боли в животе; в) рвота цвета кофейной гущи; г) вздутие живота; д) западение эпигастральной области. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ СОЧЕТАНИЕ ОТВЕТОВ

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

**Эталоны ответов:**

**1.**–1; **2.**–2; **3.**–5; **4.**–4; **5.**–2; **6.**–1; **7.**–4; **8.**–4; **9.**–3; **10.**–3.

# ПЕРИТОНИТ

**Перитонит** — воспаление брюшины различной степени выраженности. Чаще всего причиной перитонита являются воспалительные заболевания органов брюшной полости (80%). На пример: перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (30 %), деструктивный аппендицит (22%), деструктивный холецистит (14%), острая кишечная непроходимость (13%), воспалительные заболевания органов малого таза у женщин (сальпингоофорит, пиосальпинкс, разрыв кист яичника, гонорея — 3–12%), заболевания толстой кишки (дивертикулит,перфорация брюшнотифозных язв, язв при язвенном колите, туберкулез, болезнь Крона), панкреонекроз (1%).

Летальность при перитоните высокая, достигает 20–30%, при тяжелых формах (например, при послеоперационном перитоните) — 40–50 %, а при полиорганной недостаточности — 80–90%. Летальность напрямую зависит от сроков поступления больного в стационар. Еще в 1926 г. С.И. Спасокукоцким сформулировано: «При перитонитах операция в первые часы дает до 90% выздоровлений, в первый день — 50%, позже третьего дня – всего 10%».

**Классификация перитонита.** На сегодняшний день признана классификация перитонита В.С. Савельева и соавт. (2000 г.). Ее основу составляет выделение трех этиологических категорий: первичного, вторичного и третичного перитонитов.

*Первичный перитонит* (1–5 %) — воспалительный процесс развивается в брюшной полости без нарушения целостности полых органов, в результате спонтанной гематогенной транслокации микроорганизмов. «Спонтанный» перитонит у детей возникает в неонатальном периоде или в возрасте 4–5 лет на фоне системных заболеваний (красная волчанка). Спонтанный перитонит взрослых возникает после дренирования асцита при циррозе печени, при длительном перитонеальном диализе. У женщин перитонит может возникнуть вследствие транслокации бактерий в брюшную полость из влагалища через фаллопиевы трубы при инфицировании

специфической инфекцией (Neisseriagonorrhoeae и Chlamydiatrachomatis) с развитием гонорейного и хламидиозного перитонита.

Туберкулезный перитонит возникает вследствие гематогенного инфицирования брюшины при специфических поражениях кишечника, а также - при туберкулезном сальпингите и туберкулезном нефрите.

*Вторичный перитонит* (80%) — встречается наиболее часто, представляет собой воспалительный процесс в брюшной полости вследствие нарушения целостности внутренних органов. Причиной могут служить воспалительные деструктивные заболевания органов брюшной полости, также к этой категории относят посттравматический и послеоперационный перитониты.

*Третичный перитонит* («персистирующий» или «возвратный» перитонит) — возникает в послеоперационном периоде у больных на фоне выраженного подавления механизмов противоинфекционной защиты. Течение такого перитонита отличается стертой клинической картиной, возможной полиорганной дисфункцией, резистентностью к большинству используемых антибиотиков. «Третичная микрофлора», как правило, после первичного курса антибиотикотерапии обычно представлена мультирезистентными штаммами стафилококков, энтеробактерий, псевдомонад, грибами Candida. Главное отличие третичного заключается в неспособности защитных сил организма больного сформировать адекватную реакцию на системном, и локальном уровне на развивающийся инфекционный процесс в брюшной полости.

**Классификация перитонита по распространенности.** В настоящее время перитонит делят на местный и распространенный (ранее разлитой). Местный перитонит (когда процесс локализуется только в одном из карманов брюшины) подразделяется на отграниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс), и неотграниченный (В.Д. Федоров, 1974; Савчук, 1979).

Главная цель данного разделения — определение тактики лечения. При местном перитоните выполняется локальное вскрытие инфекционного очага, а при распространенном перитоните производится санация всей брюшной полости и системное медикаментозное лечение.

**Классификация перитонита по характеру содержимого брюшной полости.** Данный критерий также сильно влияет на клиническое течение перитонита и прогноз. Различают: серозно-фибринозный; фибринозно-гнойный; гнойный; каловый; желчный; геморрагический и химический перитонит.

Каловый перитонит развивается при попадании в брюшную полость содержимого ободочной или подвздошной кишки. Тяжелое клиническое течение обосновано обильным поступлением анаэробной и грамотрицательной микрофлоры в экссудат, который представляет собой питательную белковую среду. При желчном перитоните происходит кратковременное химическое раздражающее действие на брюшину желчи, после адаптации к которому воспалительный процесс в брюшной полости может долго (до нескольких недель) не прогрессировать, пока не произойдет инфицирование желчи. Геморрагический перитонит бывает при попадании крови в брюшную полость после травм, послеоперационных осложнений. Клиническая картина развивается постепенно, по мере размножение микроорганизмов на обогащенной питательной среде (крови) и развития воспалительного процесса. Химический перитонит встречается при ранних стадиях неинфицированного панкреонекроза и язвенных перфорациях. Такой перитонит характеризуется агрессивным действием пищеварительных соков на брюшину, это выражается ранней и бурной клинической картиной.

**Классификация перитонита по тяжести клинического течения.** В соответствии с классификацией К.С. Симонян (1971 г.) по тяжести процесса выделяют реактивную (первые 24 часа), токсическую (24–48 часов) и терминальную (48–72 часа) фазы. Надо сказать, что такое разделение является весьма условным. По данным И.А. Ерюхина и соавт., сущность перехода реактивной фазы перитонита к токсической состоит в прорыве биологических барьеров, сдерживающих эндогенную интоксикацию (печень, брюшина, кишечная стенка), переход к терминальной фазе определяется истощением защитно-компенсаторных механизмов.

В настоящее время в отечественной литературе оценка тяжести перитонита осуществляется с внедрением понятия «абдоминальный сепсис» (В.С. Савельев 2000г).

**Абдоминальный сепсис —** системная воспалительная реакция организма в ответ на развитие воспалительного деструктивного процесса в брюшине, а также в отдельных органах брюшной полости и/или забрюшинного пространства. Таким образом, различают отсутствие признаков сепсиса, сепсис, тяжелый сепсис (при наличии признаков тяжелого сепсиса, с указанием объема и степени полиорганной дисфункции), инфекционно-токсический шок.

Диагноз формулируется следующим образом:

1. Основное заболевание (нозологическая причина перитонита).
2. Этиологическая характеристика (первичный, вторичный, третичный).
3. Распространенность (местный или распространенный).
4. Характеристика экссудата.
5. Фаза течения процесса (отсутствие признаков сепсиса, сепсис, тяжелый сепсис (при наличии признаков тяжелого сепсиса, с указанием объема и степени полиорганной дисфункции), инфекционно-токсический шок).

Современной тенденцией комплексной оценки степени тяжести перитонита является применение цифровых шкал. Индекс перитонита Мангейма (MannheimPeritonitisIndex) предложенBinder M.M. etal. (1987 г.). В определении цифрового показателя учитываются возраст, пол, длительность перитонита, наличие полиорганной недостаточности, злокачественного процесса, вовлечения толстой кишки и характер экссудата. Кроме того, для оценки тяжести состояния используются неспецифические реаниматологические интегральные шкалы Apache II, SAPS, Sofa, Glasgow, критерии Ranson.

**Патогенез перитонита.** Перитонит — типичное бактериальное воспаление, возбудителем которого, как правило, являются E. coli (65%), патогенные кокки (30%) и условно-патогенная флора (необлигатные анаэробы, бактероиды). Воспалительный процесс на брюшине развивается по

стандартной схеме: альтерация, экссудация, пролиферация, регенерация. Степень выраженности воспаления регулируется медиаторами воспаления (белками, которые осуществляют взаимодействие между клетками). Местная воспалительная реакция в зоне инфицирования зависит главным образом от концентрации фактора некроза опухоли (ФНО) — продукта фагоцитарной активности макрофагов. ФНО стимулирует высвобождение провоспалителъных интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6 ИЛ-8 и др). ИЛ-1 способствует образованию Т-хелперов первого типа (ТЪ-1), которые обеспечивают пролиферацию Т-лимфоцитов, секрецию ИЛ-2, дополнительную активацию макрофагов. Кроме того, ФНО стимулирует формирование кортикоадреналового гормонального каскада, который способствует возрастанию интенсивности местной воспалительной реакции. Таким образом, в случае сохранения источника инфицирования уже на начальном этапе иммуногенеза формируется порочный круг, способствующий не только интенсификации местного воспаления, но и накоплению медиаторов воспаления в кровеносном русле с соответствующим повышением напряжения системной воспалительной реакции.

Обратная ситуация может возникнуть при тяжелой сочетанной травме, одним из компонентов которой является повреждение полых органов живота. В этом случае возникает несколько очагов травматической деструкции тканей с образованием некроза одновременно в нескольких анатомических областях. Мертвые и погибающие ткани в разных областях тела становятся «чужими» для организма, и индуцируют системную воспалительную реакцию. На такую ситуацию организм отвечает развитием компенсаторной противовоспалительной системной реакции (R.Bone et.al., 1997), физиологический смысл которой состоит в подавлении аутоимунных механизмов повреждения тканей, переживающих критическое состояние.

Однако при обширных и тяжелых повреждениях противовоспалительная реакция, способствующая выработке Т-хелперов второго типа (Th-2), может оказаться неконтролируемой и вызвать состояние, именуемое «иммунопараличом». Это сказывается, в частности, отсутствием местной вос-

палительной реакции на внутрибрюшные повреждения при третичном перитоните.

Важная роль в патогенезе перитонита отводится образованию ограничительного грануляционного вала, фибринозных наложений и спаечного процесса, препятствующих распространению инфекционного процесса в брюшной полости. За эти процессы отвечает местный иммунитет: IgA, лизоцим, макрофаги. Параллельно повышается содержание свободного оксипролина (предшественника коллагена) в сыворотке крови, который отвечает за активность синтеза коллагена, составляющего основу преобразования отложений фибрина, в активный спаечный ограничительный процесс (И.А. Ерюхин, В.Я. Белый и В.К. Вагнер,1989).

В ответ на воспаление нарушается моторная функция кишечника - снижение перистальтики осуществляется за счет гипертонуса симпатической нервной системы, затем из-за переполнения кишечных петель содержимым развивается гипоксия кишечной стенки, и как следствие, блокада автономной интрамуральной иннервации кишки. Развивается парез кишечника.

Микроорганизмы в просвете кишечника гибнут, выделяя эндо и экзотоксины. Экзотоксины бактерий также способствуют нарушению сократительной функции гладкой мускулатуры кишечника.

В результате гипоксии кишечной стенки нарушается процесс реабсорбции жидкости (в просвет кишки в норме выделяется до 7 литров жидкости в сутки, которая реабсорбируется по мере продвижения по кишечнику и остается в каловых массах лишь в размере 200 мл). В результате нарастающего перерастяжения кишечной стенки и гипоксии нарушается барьерная функция кишечной стенки, токсические продукты распада попадают в брюшную полость и всасываются в кровь. Ситуация усугубляется тем, что токсины бактерий (индикан, гистамин) способны увеличивать проницаемость капилляров, это приводит к скоплению в брюшной полости еще большего количества экссудата — до 7–8 литров в сутки. Организм не способен восполнить потерю такого количества жидкости из-за постоян-

ной рвоты. Развивается дегидратация организма с расстройством электролитного обмена.

Гиповолемия вызывает продукцию адреналина и норадреналина, которые вызывают спазм прекапилляров, увеличивая нагрузку на сердце, которому и без того приходится работать в условиях снижения венозного возврата. Развивается и прогрессирует тяжелое нарушение микроциркуляции и развитие полиорганной дисфункции.

**Клиническая картина и диагностика перитонита.** *I стадия* — реактивная. Длительность ее составляет от нескольких часов до 24 часов. В этой стадии воспалительный процесс в брюшной полости только начинает развиваться; местный перитонит переходит в распространенный. Выпот серозный или серозно-фибринозный.

В случае возникновения перитонита в следствии перфорации полового органа, то его клиническая картина схожа с клиникой, характерной для прободной язве, перфорации желчного пузыря, кишки, перфоративному аппендициту и т. д. Общими симптомами этой начальной фазы перитонита будут внезапные резкие боли в животе, сопровождающиеся картиной шока (очень резко выраженного, например, при прободной язве, менее резко — при прободном аппендиците и т. д.). Перитонит, осложняющий воспалительные заболевания органов брюшной полости, не имеет такого резкого начала — нет катастрофы, но есть более или менее быстрое прогрессирование местного процесса.

Больные всегда жалуются на боли, интенсивность и иррадиация, которых зависят от причины, вызвавшей перитонит. Кроме боли, почти всегда бывают рефлекторная рвота и тошнота. Обычно с самого начала больной имеет вид тяжело страдающего человека, покрытого холодным потом, лежащего в вынужденном положении (нередко на спине с приведенными к животу ногами), лишенного возможности глубоко дышать, но находящегося в полном сознании. Настроение может быть тревожным, подавленным, речь обычная. Температура тела может быть нормальной, чаще повышена. Пульс частый и малого наполнения, не соответствует температуре. Артериальное давление в этот период чаще слегка понижено. Язык обложен белым

налетом, суховат, но слизистая оболочка щек еще влажная. Брюшная стенка не принимает участия в акте дыхания (втягиваются при вдохе лишь межреберные промежутки), иногда глазом можно определить ее ригидность.

При пальпации определяется защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. По мере прогрессирования перитонита выраженность этого симптома уменьшается из-за нарастающей интоксикации и вздутия брюшной стенки. Болезненность при попытке глубокой пальпации, симптом Щеткина–Блюмберга, выраженные в разной степени, выявляются с самого начала перитонита. При аускультации в первые часы болезни можно отметить усиленные кишечные шумы, затем перистальтика становится все более вялой, непостоянной, живот начинает вздуваться.

*II стадия* — токсическая. Наступает спустя 24–48 ч от начала заболевания (иногда раньше). Характеризуется выраженным процессом воспаления на системном уровне. В выпоте фибрин и гной, фагоцитоз ослаблен, в кишечных петлях нарушено кровообращение. Состояние больного становится тяжелым. Его беспокоят слабость и жажда. Продолжается мучительная рвота, к концу она принимает характер срыгивания. Рвотные массы темные, бурые с неприятным запахом («фекальная рвота»). Кожа влажная. Лицо бледнеет, заостряется, глаза западают. Выявляется цианом кончика носа, ушных мочек, губ. Конечности становятся холодными, ногти — синими. Дыхание учащенное, поверхностное, иногда прерывистое, аритмичное. Артериальное давление низкое, уменьшено пульсовое давление. Пульс учащен, 120–140 уд/мин, не соответствует температуре, мягкий, то едва ощутим, то более полный, Сердечные тоны глухие. Язык сухой, обложен темным, плохо снимающимся налетом. Слизистая щек также сухая. Сухость во рту мешает больному говорить. Живот вздут, умеренно напряжен и умеренно болезненный при пальпации, явно выражен симптом Щеткина–Блюмберга. При перкуссии живота определяется равномерный высокий тимпанит, а в отлогих местах живота — притупление перкуторного звука, изменяющее свой уровень при поворотах больного, что свидетельствует о скоплении жидкости (экссудата).

Аускультация выявляет резкое ослабление, чаще полное отсутствие кишечных шумов. Иногда слышен «шум падающей капли». Газы не отходят, стул отсутствует. Моча становится темной, ее мало (меньше 25 мл в час). Мочеиспускание может быть болезненным. Исследование через прямую кишку болезненно.

Больные в этот период обычно сохраняют сознание, хотя временами могут возникать возбуждение и бред. Чаще больные подавлены, угнетены, тоскливы.

*III стадия* — необратимая (по К.С. Симоняну — терминальная). Наступает спустя 72 часа и более от начала болезни. Состояние больного крайне тяжелое. Вид его соответствует описанию Гиппократа. Сознание спутанное, иногда наблюдается эйфория. Кожа бледна и желтушна, цианоз. Боли в животе почти отсутствуют. Дыхание поверхностное, аритмичное, частый еле ощутимый пульс, низкое давление. Больной то лежит неподвижно, то мечется, вздрагивает, «ловит мушек», глаза становятся тусклыми. Живот вздут, пальпация его малоболезненна, при аускультации — «гробовая тишина».

Переход перитонита из одной стадии в другую происходит постепенно, четких границ между стадиями нет. При осмотре обращается внимание на вынужденное положение больного — на боку, с приведенными к животу коленями. В запущенных случаях отмечается «Facies Hyppocratica». При осмотре живота может выявляться асимметрия, в акте дыхания живот не участвует. При пальпации живот болезненный, вздут. Симптомы Щеткина–Блюмберга, Воскресенского, Раздольского положительные.

**Инструментальные методы исследования.** Ультразвуковая диагностика помогает идентифицировать скопление жидкости в брюшной полости, распознать нарушения кишечной моторики, обнаружить инфильтративный процесс при местном перитоните. Компьютерная томография способна определить зоны свободного газа или жидкости в брюшной полости, оценить плотность инфильтративного образования. Рентгенологическое исследование органов брюшной полости может помочь выявить свободный газ в брюшной полости, который свидетельствует о разрыве полого

органа. Окончательную точку в постановке диагноза может поставить диагностическая лапароскопия, или диагностическая лапаротомия.

**Лабораторные метод диагностики.** Повышение содержания лейкоцитов периферической крови с нейтрофильным сдвигом влево в общем анализе крови. Со стороны биохимических показателей увеличение щелочной фосфатазы, С - реактивного белка.

**Лечение перитонита.**

*Предоперационная подготовка.* Общепризнано, что у абсолютного большинства пациентов сроки подготовки к операции не должны превышать полутора-двух часов. При этом с учетом некоторых индивидуальных различий в зависимости от возраста больных, массы тела (которая определяется ориентировочно), наличия сопутствующих заболеваний общая схема предоперационной подготовки должна включать: струйное (при наличии сердечно-легочной недостаточности - капельное) внутривенное введение низкоконцентрированных полионных кристаллоидных растворов в количестве до 1000–1500 мл, желательно под контролем ЦВД; введение 400–500 мл коллоидных растворов для восполнения объема циркулирующей жидкости; внутривенное применение антибиотиков широкого спектра действия за 30–40 минут до начала операции; коррекцию центральной и периферической гемодинамики. Целесообразна катетеризация мочевого пузыря для измерения почасового диуреза как объективного критерия эффективности трансфузионной терапии.

На ранних стадиях заболевания достаточно однократного опорожнения желудка с помощью зонда. При запущенных процессах зонд должен находится в желудке постоянно, в течение всего предоперационного периода.

Необходимость внутривенного введения антибиотиков в предоперационном периоде определяется неизбежным механическим разрушением в ходе хирургического вмешательства биологических барьеров, отграничивающих область инфекционного процесса и естественный внутрикишечный биоценоз. Поэтому операцию при перитоните следует выполнять на фоне создания в крови и тканях лечебной концентрации антибактериальных препаратов. Целенаправленные исследования показали, что, к приме-

ру, лечебная концентрация пенициллина и цефуроксима достигается через 50-60 мин после начала внутривенного введения препарата.

Предоперационная подготовка начинается сразу после установления диагноза и завершается в операционной, последовательно переходя в анестезиологическое обеспечение операции. Оперативное вмешательство по поводу распространенного (разлитого) перитонита всегда выполняется под многокомпонентной общей анестезией с искусственной вентиляцией легких.

*Оперативное вмешательство* при распространенном перитоните предусматривает выполнение следующих основных задач:

– устранение источника перитонита;

– интраоперационную санацию и рациональное дренирование брюшной полости;

– создание условий для пролонгированной санации полости брюшины в послеоперационном периоде (установка дренажей);

– дренирование кишечника, находящегося в состоянии пареза.

Наиболее рациональный доступ при распространенном перитоните - срединная лапаротомия, обеспечивающая возможность полноценной ревизии и санации всех отделов брюшной полости. Если распространенный гнойный перитонит выявлен только в процессе операции, выполняемой из иного разреза, то следует перейти на срединную лапаротомию.

После вскрытия брюшины по возможности полно удаляется патологическое содержимое — гной, кровь, желчь, каловые массы и т.д. Наиболее полноценно и менее травматично это можно выполнить с помощью электрического отсоса, снабженного специальным наконечником, предотвращающим присасывание петель кишечника и большого сальника. Особое внимание обращается на места скопления экссудата — поддиафрагмальные пространства, боковые каналы, полость малого таза.

Затем производится тщательная ревизия органов брюшной полости для выявления источника перитонита. Этому этапу может предшествовать введение в корень брыжейки тонкой кишки и под париетальную брюшину 150–200 мл 0,25 % раствора новокаина.

Для устранения источника перитонита используется наиболее простой и быстрый способ (аппендэктомия, ушивание перфоративного отверстия, резекция некротизированного участка ЖКТ, наложение колостомы). При этом необходимо соизмерять объем вмешательства с тяжестью состояния больного и не расширять операцию, стремясь во всех случаях к радикальному устранению основного заболевания, вызвавшего перитонит. Операции типа обширных резекций и экстирпарций органов в условиях перитонита следует не оправданными. Все реконструктивные операции переносят на второй этап и выполняют в более благоприятных для пациента условиях. При ушивании дефекта необходимо тщательно перитонизировать различные участки, лишенные брюшинного покрова. Такие места малоустойчивы к инфекции.

Следующий этап операции — санация брюшной полости. Необходимо обратить особое внимание на этот момент вмешательства. Неполноценность его не может быть восполнена никакими усилиями в послеоперационном периоде. Санация состоит в дополнительной ревизии после устранения источника инфекции и тщательном удалении экссудата и патологического содержимого из брюшной полости, а при распространении процесса на все ее отделы наилучшим методом интраоперационной санации является многократное промывание брюшной полости стерильными растворами. Используются обычно физиологический раствор, раствор хлоргексидина. Промывание осуществляют щадящим способом, без эвентрации кишечных петель. Подогретый до температуры 35-38°С раствор заливают в брюшную полость в таком количестве, чтобы петли кишок плавали в нем. После промывания брюшной полости раствор удаляется с помощью электроотсоса. Промывание производится до «чистой воды». Твердые частички пищевых масс, кала, пленки фибрина и т.д. осторожно удаляют пинцетом или смоченным в растворе новокаина тупфером. Для санации брюшной полости обычно используется от 4 до 8 л раствора. Плотно фиксированные отложения фибрина не удаляют из-за опасности десерозирования.

Для промывания используют растворы, предварительно охлажденные до температуры +4–6 градусов. Целесообразность достигаемой при этом интраоперационной локальной абдоминальной гипотермии заключается в следующем:

1) снижении интенсивности обменных процессов, резко повышенных при перитоните;

2) подавлении резорбтивной функции брюшины и уменьшении эндотоксикоза;

3) достижении сосудосуживающего эффекта с повышением системного АД.

Затем решается вопрос о дренировании тонкой кишки. Оно показано при выраженных признаках паралитической непроходимости кишечника. назогастроинтестинальная интубация тонкой кишки по Эбботу-Миллеру двухпросветными хлорвиниловыми зондами. Наложение стом при распространенном перитоните нежелательно.

Выявление во время операций резко растянутых содержимым петель тонкой кишки, с дряблыми синюшными стенками, покрытыми фибрином, с темными пятнами субсерозных кровоизлияний следует считать основанием для дренирования кишечной трубки. Толстую кишку дренируют через заднепроходное отверстие. Зондовая коррекция энтеральной среды, включающая декомпрессию, кишечный лаваж, энтеросорбцию и ранее энтеральное питание приводит к раннему восстановлению функциональной активности ЖКТ, снижает проницаемости кишечного барьера для микрофлоры и токсинов. Декомпрессия тонкой кишки вполне эффективно может быть осуществлена путем назогастроэнтерального дренирования зондом Мюллера-Эботта. При этом особую важность представляет опорожнение и пролонгированное дренирование начального отдела тощей кишки (50–70 см от связки Трейтца), где содержимое представляет наибольшую угрозу развития эндотоксикоза. Важно убедиться в полноценном дренировании собственно желудка, поскольку проведение зонда нарушает функцию пилорического и кардиального жомов, и количество кишечного содержимого, поступающее в желудок, может превысить дренирующие возможности зонда,

обусловить регургитацию и заброс содержимого в дыхательные пути. Чтобы избежать этого, недостаточно иметь отверстия в той части зонда, которая находится в желудке. Нужен или отдельный канал зонда, заканчивающийся в желудке, или отдельный зонд, введенный через другой носовой ход. Дренаж удерживается в тощей кишке 3–4 суток и удаляется после прекращения поступления через него кишечного содержимого (с обязательным контролем проходимости зонда!) и появления кишечных шумов при аускультации. В том случае, если дренирование кишечной трубки сопряжено с рассечением сращений, обусловленных перенесенными ранее операциями, тонкая кишка дренируется на всем протяжении, а зонд сохраняется в течение 7–8 суток. Только при этом условии он может выполнить каркасную функцию и устранить опасность развития спаечной кишечной непроходимости в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

*Медикаментозная терапия.* После адекватной хирургической санации очага перитонита, рациональное использование антибиотиков в комплексном лечении абдоминального сепсиса выходит по значимости на первое место. Выбор схемы антибактериальной терапии определяет несколько важных факторов. Первый, и один из самых важных — тип перитонита, под которым понимается первичный, вторичный, третичный. Каждый из них характеризуется своим набором микроорганизмов, знание которых позволяет спланировать грамотную эмпирическую терапию. После получения результатов микробиологического исследования проводится корректировка схем антибактериальной терапии, однако только в тех случаях, когда она неэффективна.

Первичный перитонит составляет примерно 1 % от всех клинических случаев перитонита. Он развивается у больных, страдающих тяжелыми фоновыми заболеваниями, и основными возбудителями являются пневмококки — Strept.pneumoniae и грамотрицательные палочки — Eshenchiacoli, Klebsiellaspp. Как правило, среди возбудителей отсутствуют анаэробные микроорганизмы, и инфекционный процесс вызывается одним возбудителем, а не полимикробной флорой. Возбудители попадают гематогенным путем или за счет транслокации через стенку кишечника. Выбор антибио-

тика определяется с учетом чувствительности микрофлоры и токсичности препарата, а также с учетом фонового заболевания (цирроз печени, хроническая почечная недостаточность и т.д.). Среди наиболее часто используемых препаратов: аминогликозиды (гентамицин, амикацин, нетромищщ), цефалоспорины III–IV (цефтриаксон, цефтазидим, и др., цефепим).

Вторичный перитонит, наиболее часто встречающийся в клинической практике, вызывается энтеральными грамотрицательными возбудителями и облигатными анаэробами. На выбор антибиотика влияние оказывают локализация первичного очага — верхний отдел ЖКТ или нижний, желчевыводящие и мочевыводящие пути, определяется преимущественная микрофлора, вегетирующая в этой зоне. Во-вторых, важнейшим фактором является тяжесть состояния больного и степень органной несостоятельности по шкалам SAPS (наиболее распространена в Европейских странах) или APACHE II (используется в США и Канаде) и SOFA. Общий принцип заключается в том, что чем тяжелее состояние больного, тем более мощные и менее токсичные антибиотики должны применяться. Использование антибиотиков резерва (цефалоспорины IV поколения, карбапенемы) с самого начала антибактериальной терапии, у тяжелой и крайне тяжелой категории больных обеспечивает лучший прогноз за счет широкого спектра и меньшей токсичности и является экономически более выгодным.

Одной из самых сложных задач, в том числе и для подбора антибактериальной терапии, является лечение третичного перитонита, которые по данным D.Fry, составляют около 10 % от всех перитонитов. Возбудителями в этих ситуациях становятся госпитальные штаммы, вегетирующие в конкретных отделениях интенсивной терапии и общехирургических отделениях. Реальную помощь в выборе антибиотика здесь могут оказать данные эпидемиологического мониторинга за микрофлорой и ее резистентностью. Учитывая достаточно частое участие метициллин-резистентного золотистого стафилококка, препаратом выбора становится ванкомицин или тейкопланин, (по литературным данным, весьма перспективным является также использование представителя новой группы антибиотиков оксазолидинонов, активного против этого возбудителя — линкозамид — «Зивокс»).

Грамотрицательные микроорганизмы перекрываются цефалоспоринами IV поколения (цефепим), карбапенемами (имипинем/циластатин, меропенем — особенно эффективен при инфекциях, вызванных Pseudomonasaeruginosa). Надо всегда помнить о риске развития системной грибковой инфекции, особенно часто — системного кандидоза. необходим тщательный контроль всех возможных регионов его локализации с периодическим микробиологическим мониторингом. Использование противогрибковых препаратов в качестве профилактического средства остается неоднозначным вопросом. Большинство исследователей считает нецелесообразным прием нистатина (эффективен при кандидозах слизистых оболочек полости рта и верхних отделов ЖКТ) флюконазола или итраконазола с профилактической целью.

Понятно, что, не ликвидировав клеточную дегидратацию, невозможно рассчитывать на коррекцию метаболических нарушений. Вместе с тем, устранение клеточной дегидратации необходимо рационально сочетать с восполнением ОЦП, восстановлением ионно-электролитных, коллоидно-осмотических и кислотно-основных отношений. В условиях отделений интенсивной терапии, оснащенных экспресс-лабораторией, желательно составление индивидуальной программы инфузионной терапии в течение первых суток лечения, которая корригируется в соответствии с основными показателями. Общий объем инфузии в первые дни послеоперационного периода составляет не менее 3Ц4 л/сут, при этом инфузионную среду нужно сбалансировать так, чтобы больной получил все необходимые ингредиенты.

Введение гепарина следует проводить, начиная с первых суток после операции, что имеет большое значение, поскольку он улучшает реологические свойства крови, а следовательно, и микроциркуляцию, а также способен подавлять активность кининовой системы, образование серотонина и гистамина.

Другой не менее важной задачей для больных с тяжелым распространенным перитонитом является устранение тканевой гипоксии. Наряду с инфузионно-трансфузионной терапией в этой связи особую роль приобретает восстановление внешнего дыхания с использованием современной аппаратуры и вспомогательных режимов вентиляции.

Необходимо снижение интенсивности катаболической реакции. У больных с острыми воспалительными процессами резко повышается обмен веществ, после операции у подобных больных интенсивность обмена столь высока, что она получила название «катаболическая буря». Быстро истощаются запасы углеводов и для энергетических потребностей, в этих условиях расходуются белки и жиры. В целях снижения катаболической реакции применяют введение больших количеств глюкозы (10–20% растворы по 1000–1500 мл) с инсулином, последний как гормон также обладает анаболическим действием, улучшает фосфорилирование в митохондриях клеток и повышает энергетические запасы печени.

Вследствие нарушения моторики, как правило, происходит заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, последнее, разлагаясь, усиливает интоксикацию, вызывает тошноту и рвоту. Поэтому в послеоперационном периоде необходимо наладить постоянную аспирацию желудочного содержимого через назогастральный зонд. Эффективны в профилактике моторных нарушений интраоперационные блокады корня брыжейки раствором новокаина с антибиотиками. Более эффективны антихолинэстеразные препараты, внутримышечное введение 0,1% раствора прозерина. Кроме указанных мероприятий, широко применяется ранняя стимуляция моторики желудочно-кишечного тракта путем повторных гипертонических клизм, внутривенного введения 10% раствора хлористого натрия, маннитола.

Установлено, что больной с гнойным перитонитом теряет в разгар заболевания 160–180 г белка. В целях восполнения потерь белка, в том числе в связи с катаболической реакцией, ежедневно, до восстановления энтерального питания, вводится от 400 до 1000 мл белковых препаратов. Потребности организма в энергетических и пластических ресурсах при перитоните резко возрастают. В среднем больные с перитонитом должны получать не менее 2500–3000 ккал в сутки. Перспективным является применение при перитоните (с 3–4 дня послеоперационного периода) энтерального зондового питания.

*Важно еще раз подчеркнуть, что при перитоните хирургическому вмешательству принадлежит центральная и важнейшая роль в комплексной лечебной программе.*

## Контрольные вопросы к лекции

1. Что такое перитонит?
2. Что чаще всего является причиной перитонита?
3. Какова летальность при перитоните?
4. Дайте классификацию перитонита по этиологическим категориям.
5. Дайте классификацию перитонита по распространенности и характеру содержимого брюшной полости.
6. Дайте классификацию перитонита по тяжести клинического течения.
7. Что такое абдоминальный сепсис?
8. Назовите основные звенья патогенеза перитонита.
9. Какова клиническая картина перитонита, вызванная перфорацией полового органа?
10. Назовите стадии перитонита.
11. В чем заключается предоперационная подготовка больных с перитонитом.
12. Какие задачи необходимо решить при оперативном вмешательстве по поводу перитонита?
13. Какие признаки являются основанием для дренирования толстой и тонкой кишки?
14. Как проводится интубация тонкой и толстой кишки?
15. В чем заключается адекватная медикаментозная терапия в послеоперационный период по поводу перитонита?
16. Какие антибиотики целесообразно применять в комплексном лечении перитонита?
17. В чем заключается коррекция метаболических нарушений при перитоните?
18. Что такое «катаболическая буря»?
19. Какие мероприятия эффективны в профилактике моторных нарушений при перитоните.
20. Каковы методы коррекции потери белка при перитоните?

## Тестовые задания для самостоятельной работы

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

*Выберите один правильный ответ*

1. САМОЙ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ПЕРИТОНИТА ЯВЛЯЕТСЯ

1) острый аппендицит
2) прободная язва
3) сальпингит
4) странгуляция тонкой кишки
5) рак желудка

2. ПОЧЕМУ СЛЕДУЕТ ВЫБИРАТЬ СРЕДИННЫЙ ЛАПАРОТОМНЫЙ ДОСТУП ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

1) полноценная ревизия и санация брюшной полости
2) минимальная травма брюшной полости
3) минимальная кровопотеря
4) минимальный уровень инфицирования раны
5) минимальная вероятность послеоперационной вентральной грыжи

3. КАК УСТАНАВЛИВАЕТСЯ ДИАГНОЗ «РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ПЕРИТОНИТ» ДО ОПЕРАЦИИ

1) анамнестически
2) клинически
3) рентгенологически
4) при ректальном исследовании
5) лабораторными и биохимическими анализами

4. КАКОЙ САМЫЙ ЧАСТЫЙ ПУТЬ ПРОНИКНОВЕНИЯ ИНФЕКЦИИ В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ ПРИ ПЕРВИЧНЫХ ПЕРИТОНИТАХ У ВЗРОСЛЫХ

1) гематогенный
2) лимфогенный
3) через маточные трубы
4) проникновение инфекции через переднюю брюшную стенку без ее повреждения
5) гематогенно-лимфогенный

5. КАКОЙ ВИД ОПЕРАЦИИ СЛЕДУЕТ ИЗБРАТЬ ПРИ ПРОБОДНОЙ ЯЗВЕ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ФИБРИНОЗНО-ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

1) резекцию желудка
2) стволовую ваготомию, гастроэнтеростомию
3) ушивание перфоративного отверстия и дренирование брюшной полости
4) гастрэктомию
5) лапаротомию, дренирование брюшной полости

6. ОКРАШЕННЫЙ КРОВЬЮ ЭКССУДАТ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ НАБЛЮДАЕТСЯ ВСЕГДА, КРОМЕ

1) туберкулезного перитонита
2) нарушения внематочной беременности
3) мезентериального тромбоза
4) острого панкреатита
5) перекрученной кисты яичника

7. ФИБРИНОЗНЫХ НАЛОЖЕНИЙ НА БРЮШИНЕ НЕ БЫВАЕТ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

1) серозном
2) фибринозном
3) гнойном
4) гнилостном
5) каловом

8. ДЛЯ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ПЕРИТОНИТА ХАРАКТЕРНО ВСЕ, КРОМЕ

1) исчезновения кишечных шумов
2) обезвоживания
3) вздутия живота
4) усиленной перистальтики
5) коллапса

9. ОПЕРАЦИОННЫЙ ДОСТУП ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ — ЭТО

1) нижнесрединная лапаротомия
2) средне-срединная лапаротомия
3) параректальный разрез
4) трансректальный разрез
5) разрез по Волковичу-Дьяконову

10. ПОЧЕМУ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ БЫСТРО РАЗВИВАЕТСЯ РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ПЕРИТОНИТ

1) у них отсутствуют специфические антитела
2) выражены лимфоидные фолликулы в червеобразном отростке
3) большой сальник у них «короткий»
4) толстокишечное содержимое содержит больше микробов, чем у взрослого
5) снижена дезинтоксикационная функция печени Эталоны ответов.

**Эталоны ответов:**

**1.**–1; **2.**–1; **3.**–2; **4.**–3; **5.**–3; **6.**–1; **7.**–1; **8.**–4; **9.**–2; **10.**–3.

# ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Анатомия и физиология**: Щитовидная железа (ЩЖ) является самой крупной железой эндокринной системы человека. Щитовидная железа состоит из двух долей и перешейка, расположенных на передней поверхности трахеи и по ее бокам. Иногда от перешейка отходит дополнительная доля, которая называется пирамидальная. ЩЖ развивается из выпячивания середины дна первичной глотки. Ее закладка происходит на 15 неделе внутриутробного развития, к 18–20 неделе начинается продукция тиреоидные гормоны. Масса щитовидной железы составляет около 20 г. Размер каждой доли щитовидной железы с ногтевую фалангу большого пальца. Объем: не более 18 мл у женщин и не более 25 мл у мужчин.

Щитовидную железу составляют клетки двух разных видов: фолликулярных, продуцирующие тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3), а так же парафолликулярные (С-клетки). Фолликулярные клетки формируются в железе в многочисленные фолликулы, каждый из которых состоит из центральной полости, заполненной коллоидом, главной составляющей которого является белок тиреоглобулин, окруженной одним слоем кубовидных эпителиальных клеток. Парафолликулярные клетки (С-клетки) продуцируют белковый гормон кальцитонин. Т4 и Т3 синтезируются из аминокислоты тирозина. Необходимым структурным компонентом тиреоидных гормонов является йод. Этот микроэлемент практически полностью всасывается в кишечнике, откуда в ионизированной форме поступает в плазму крови. Перенос йода внутрь тироцита энергозависим и осуществляется параллельно с обратной транспортировкой натрия натрий-йодидным симпортером (NIS). В клетках ион йода окисляется, после чего подвергается органификации, присоединяясь к остаткам молекул аминокислоты тирозина, которые присутствуют в тиреоглобулине, синтезируемом фолликулярными клетками. После этого тиреоглобулин изменяет свою структуру таким образом, что тирозильные остатки сближаются друг с другом, облегчая реакцию конденсации между ними. Йодирование тирозильных остатков и реакция конденсации происходят при участии тиреоидной пероксидазы ло-

кализованной в микросомальной фракции фолликулярных клеток. Далее содержащий связанные йодтиронины тиреоглобулин проникает через апикальную мембрану и откладывается в коллоидной полости фолликула, после чего вновь поступает в тироциты, перемещается к их базальной мембране, высвобождает йодтиронины, которые выделяются в кровь. Попав в кровь, Т4 и Т3 разносятся по организму в связанном с белками плазмы состоянии. Период полувыведения для Т4 равен 7–9 дням, для Т3 — 2 дням. Свободные йодтиронины легко проникают внутрь клеток. Внутриклеточные эффекты тиреоидных гормонов тесно связаны с процессами их метаболизма (в первую очередь с механизмами дейодирования). Самым важным из таких превращений является конверсия Т4 в более активный Т3. Поскольку с рецепторами тиреоидных гормонов непосредственно взаимодействует преимущественно Т3, а не Т4, последний рассматривается как прогормон, а Т3 — как истинный гормон. Т3 воздействуя на специфические ядерные рецепторы, присутствующие в большинстве клеток, приводит к изменению экспрессии различных генов, что проявляется физиологическими эффектами тиреоидных гормонов, главным из которых является регуляция и поддержание основного обмена. Лишь 5–10 % циркулирующего в крови Т3 синтезирует непосредственно щитовидная железа; его большая часть образуется в результате дейодирования Т4 в периферических тканях. Конверсия Т4 в Т3 катализируется различными дейодиназами, обладающими тканевой специфичностью.

Функция ЩЖ регулируется аденогипофизом по принципу отрицательной обратной связи. Тиреотропный гормон (ТТГ) гипофиза стимулирует продукцию тиреоидных гормонов, которые подавляют продукцию.

Эффекты тиреоидных гормонов многообразны. Они обеспечивают поддержание основного обмена в большинстве клеток, регулируя их метаболическую активность, а также процессы пролиферации и апоптоза. Нормальный уровень тиреоидных гормонов необходим для функционирования всех без исключения систем организма, а при нарушениях функции ЩЖ патологические изменения носят полисистемный характер. Тиреоидные

гормоны необходимы для формирования нервной и других систем плода и новорожденного.

Дефицит тироксина в этот период приводит к серьезным неврологическим нарушениям. В общем, эффект тиреоидных гормонов обычно описывается как калоригенный: под действием этих гормонов происходит повышение основного обмена за счет увеличения потребления кислорода и роста теплопродукции тканей.

**Методы обследования пациентов с заболеваниями щитовидной железы.** Диагностические методы заболеваний щитовидной железы направлены на выявление у пациента симптомов тиреотоксикоза, гипотериоза, а так же изменение анатомии щитовидной железы, которые могут протекать на фоне ее нормального, сниженного или повышенного функционирования.

В диагностике заболеваний ЩЖ огромное место занимают данные пальпации. У большинства людей ЩЖ в норме достаточно хорошо пальпируется. Затруднения могут возникнуть у тучных пациентов и у мужчин с выраженной мускулатурой шеи. Прощупывание ЩЖ осуществляется во время глотательных движений, когда гортань вместе с ЩЖ сначала двигается вверх, а затем опускается вниз. В этот момент появляется ощущение перекатывания ЩЖ в виде мягко-эластичного валика через пальцы. Как правило, во время пальпации врач находится лицом к лицу пациента (при этом пальпация осуществляется двумя большими пальцами) или сзади (пациент при этом сидит) и пальпировать ЩЖ двумя указательными и средними пальцами. Необходимо помнить, что пальпация ЩЖ является недостаточно точным методом оценки размеров и структуры ЩЖ — вероятность ошибки в среднем составляет 30%. Тем не менее, показанием для использования более точных методов оценки функции ЩЖ, таких как УЗИ, являются именно результаты пальпации щитовидной железы. В настоящее время наиболее актуальной является классификация ВОЗ для оценки размеров эндемического зоба при эпидемиологических исследованиях. Эта классификация основана на том, что размеры долей ЩЖ в норме соответствуют размеру дистальной фаланги большого пальца пациента.

Если по данным пальпации доля ЩЖ больше этого размера, но сама железа не видна при осмотре — говорят о зобе I степени. Если железа видна при осмотре — говорят о зобе II степени (видимый зоб). Преимуществами данной классификации являются ее простота и доступность, а также возможность сравнения данных о распространенности зоба в разных регионах. Следует учитывать, что данная классификация создавалась преимущественно для эпидемиологической оценки распространенности эндемического зоба.

**Лабораторные методы.** Основополагающим методом оценки функции ЩЖ является определение уровня ТТГ. Без данного анализа по современным стандартам оценка функции ЩЖ в большинстве случаев считается некорректной. При выявлении повышенного уровня ТТГ исследование дополняется определением уровня Т4, а при сниженном уровне ТТГ необходимо определять как уровень Т4, так и Т3. Продукция ТТГ гипофизом и Т4 ЩЖ представляют собой отрицательную логарифмическую зависимость. То есть, при незначительном изменении уровня продукции тиреоидных гормонов происходит многократное противоположное изменение уровня ТТГ. Под манифестным гипотиреозом имеют ввиду ситуацию, когда вместе с повышенным уровнем ТТГ определяется понижение уровня Т4, а под манифестным тиреотоксикозом подразумевают ситуацию, когда наряду с понижением уровня ТТГ повышено содержание в крови Т4 и Т3. Современные методы гормонального исследования дают возможность определять общие фракции Т4 и Т3 (свободный гормон + связанный) и непосредственно уровень свободных Т4 и Т3, определение которых за редким исключением имеет огромное диагностическое значение. Во-первых, это связано с тем, что именно свободные тиреоидные гормоны имеют биологическую активность, а во-вторых, на их концентрации не сказываются колебания уровня связывающих белков, которые имеют место при целом ряде заболеваний и состояний.

Определение уровня тиреоглобулина проводится для мониторинга пациентов, получивших комплексную терапию для лечения высокодифференцированного рака ЩЖ. При появлении (повышении) уровня тиреогло-

булина в крови пациентов, которым была проведена полная аблация тиреоидной ткани, может свидетельствовать о рецидиве опухоли.

С целью диагностики аутоиммунных заболеваний ЩЖ применяется определение уровня различных аутоантител. К классическим антителам относятся антитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ) и антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО). Данные антитела являются суррогатным маркером любой аутоиммунной патологии ЩЖ, то есть определение их уровня не позволяет дифференцировать многочисленные аутоиммунные заболевания ЩЖ.

Определение уровня кальцитонина применяется для выявления медуллярного рака ЩЖ (рак, происходящий из С-клеток).

Определение экскреции йода с мочой используется в рамках эпидемиологических исследований для оценки выраженности йодного дефицита в той или иной местности. Для диагностики каких-либо заболеваний в клинической практике данное исследование не используется. Исключение составляют йодиндуцированные заболевания ЩЖ, при которых для подтверждения факта избытка йода, поступающего в организм, может быть определен уровень йодурии, который в данном случае будет значительно повышен.

**Инструментальные методы.** К методам инструментального обследования пациентов с заболеваниями ЩЖ относят УЗИ, сцинтиграфия, пункционная биопсия, компьютерная и магнитно-резонансная томография, а также ряд других методов. Наиболее доступным, информативным, безопасным и неинвазивным методом исследования ЩЖ является *УЗИ*, при помощи которого достаточно точно можно определить размеры долей, наличие и размер узловых образований, особенностей эхоструктуры. Существенно повышает информативность УЗИ прицельная пункционная биопсия щитовидной железы.

Особенности эхоструктуры щитовидной железы, а так же обнаруженных в ней узловых образований в сочетании с результатами других методов исследований несут много диагностической информации. Тем не менее, само по себе УЗИ не дает возможности определить морфологическую структуру выявленных изменений. Существенный вопрос, на кото-

рый УЗИ дает достаточно четкий ответ, является оценка объема ЩЖ. Для того, чтобы рассчитать объем доли ЩЖ определяют ее наибольшие размеры в трех проекциях. Произведение полученных результатов умножают на коэффициент эллипсоидности (0,479). У взрослых женщин объем ЩЖ в норме не должен превышать 18 мл, у взрослых мужчин — 25 мл. Таким образом, зобом или патологическим увеличением ЩЖ следует считать превышение ее объема у женщин более 18 мл, а у мужчин — более 25 мл по данным УЗИ.

Если при помощи гормонального исследования оценивается функция ЩЖ, а пальпация и УЗИ дают представления о ее размерах и структуре, то сцинтиграфия ЩЖ позволяет получить ее морфофункциональную характеристику, то есть, оценить два основных параметра: захват радиофармпрепарата и его распределение в ЩЖ. Для сцинтиграфии ЩЖ чаще всего используется изотоп технеция, который подобно йодиду активно захватывается ЩЖ, но в отличие от йода не подвергающийся органификации. Так же применяют два изотопа йода: $^{31}1$ и $^{23}1$.

При выявлении патологических участков ЩЖ выделяют несколько сцинтиграфических характеристик узловых образований:

– «горячий», или автономно функционирующий узел, диагностируется в тех случаях, когда область ЩЖ, определяемая по данным УЗИ как узел, который накапливает больше изотопа, чем здоровая ткань. Концентрация изотопа в ткани, окружающей узел, может быть либо сниженной, либо полностью подавленной; при этом визуализируется только гиперфункционирующий узел;

– «теплые» узлы имеют такой же уровень накопления изотопа, как и окружающая ткань;

– «холодные» узлы представляют собой дефекты накопления изотопа на сцинтиграмме. В функциональном отношении они имеют нормальную или пониженную активность. «Холодные» узлы в 5–8 % случаев являются злокачественными опухолями.

Тонкоигольная аспирационная биопсия ЩЖ показана и должна проводиться при всех пальпируемых узловых образованиях, а также при обра-

зованиях более (по данным УЗИ) 1 см в диаметре. При узловых образованиях меньшего размера биопсия может быть показана в том случае, если имеются подозрительные на рак ЩЖ эхографические признаки. Основное назначение тонкоигольной аспирационной биопсии — дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с узловым зобом. Проведение биопсии под ультразвуковым контролем значительно повышает информативность исследования, особенно в случае обнаружения узловых образований небольшого диаметра. Необходимо отметить, что за тонкоигольной аспирационной биопсией следует цитологическое, а не гистологическое исследование, то есть изучение клеточных структур, а не ткани ЩЖ.

Из дополнительных методов исследования в диагностике заболеваний ЩЖ нужно отметить использование МРТ и КТ. Данные методы обследования показаны в достаточно редких случаях, когда необходимо выявить наличие крупных загрудинных образований, сдавливающих органы средостенья. В данном случае более информативна МРТ**.** Кроме того, данный метод обследования может использоваться для диагностики и оценки эффективности лечения эндокринной офтальмопатии. Несмотря на разнообразие современных методов диагностики, не потеряла своей актуальности рентгенография органов шеи (трахеи, пищевода) и загрудинного пространства с контрастированием пищевода барием. Данное исследование проводится при подозрении на смещение трахеи при зобе значительного размера.

**Классификация заболеваний щитовидной железы.** Общепринятая классификация заболеваний ЩЖ отсутствует. Наиболее простой принцип, который мог бы лечь в основу такой классификации — функциональный (синдромальный), т.е. в зависимости от функции ЩЖ (гипертиреоз, гипотиреоз, эутиреоз). Несмотря на всю простоту и логику данной классификации заболеваний ЩЖ она имеет ряд недостатков. Основной из них заключается в том, что при большинстве заболеваний функция ЩЖ не является постоянной. В связи с этим, в настоящее время целесообразнее подразделять заболевания ЩЖ в зависимости от их этиологии.

**Этиологическая классификация заболеваний ЩЖ:**

*I. Аутоиммунные тиреопатии:*

1. Болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб)

1.1. Изолированная тиреопатия

1.2. С экстратиреоидными проявлениями (эндокринная офтальмопатия)

2. Аутоиммунный тиреоидит

2.1. Хронический.

2.2. Транзиторный.

2.2.1. Безболевой («молчащий»)

2.2.2. Послеродовый

2.2.3. Цитокин-индуцированный

*II. Коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб (доброкачественные гиперпластические процессы в ЩЖ)*

1. Диффузный эутиреоидный зоб

2. Узловой и многоузловой эутиреоидный зоб

2.1. Без функциональной автономии

2.2. С функциональной автономией

*III. Инфекционные тиреопатии*

1. Подострый тиреоидит

2. Острый гнойный тиреоидит

3. Специфические тиреоидиты

*IV. Опухоли*

1. Доброкачественные

2. Злокачественные

*V. Врожденные (наследственные) тиреопатии*

*VI. Заболевания щитовидной железы при патологии других органов и систем*

**Болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб).**

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — это заболевание, характеризующееся повышенной продукцией тиреоидных гормонов и сопровождается диффузным увеличением щитовидной железы различной степени. За-

болевание впервые было описано в 1825 году английским врачом Калеб Хиллиер Парри; в 1835 — ирландским врачом Робертом Джеймсом Грейвсом, а в 1840 году немецкий врач Карл Адольф фон Базедов описал симптомокомплекс, состоящий из экзофтальма, тахикардии и зоба (мерзебургская триада).

Частота выявляемости новых случаев ДТЗ составляет от 30 до 200 на 100 тыс. населения в год. ДТЗ — одна из самых распространенных причин обращаемости к эндокринологам и составляет до 80% случаев гиперфункции щитовидной железы. Наиболее часто ДТЗ встречается в возрасте от 20 до 40 лет. Женщины заболевают в 10–20 раз чаще мужчин.

**Этиология, патогенез.** ДТЗ — это полиэтиологичное заболевание, в котором сочетаются как генетическая предрасположенность, так и факторы окружающей среды. Среди факторов внешней среды основная роль отводится инфекции, неадекватное потребление йода, курение и психологический стресс. У людей с генетической предрасположенностью наследуется дефект в иммунной системе, который проявляется уменьшением количества Т-супрессоров. В результате, при воздействии негативных факторов в организме пациента появляются аутоиммунные комплексы, направленные против собственной щитовидной железы. Эти иммунные комплексы атакуют щитовидную железу непосредственно, или опосредованно через В-лимфоциты, продуцирующие антитела, которые связываются с рецептором тиреотропного гормона и активируют его.

Избыточное количество тиреоидных гормонов разобщает процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, что приводит к избыточному образованию тепла, снижению энергетических запасов организма. Энергетический недостаток восполняется за счет ускорения всех метаболических процессов и увеличения потребления кислорода, что и определяет в итоге клиническую картину ДТЗ.

**Клиническая картина.** Клиническая картина ДТЗ развивается достаточно быстро и отличается многообразием симптомов. Ключевые жалобы связаны с изменениями в сердечно-сосудистой системе, катаболиче-

ским синдромом, эндокринной офтальмопатией, выраженные изменения со стороны нервной системы.

Изменения сердечно-сосудистой системы являются следствием прямого воздействия тиреоидных гормонов в результате их связывания с рецепторами кардиомиоцитов, так и опосредовано через активацию симпатической нервной системы или через изменение переферического кровообращения. Также учитывая аутоиммунных характер развития ДТЗ, необходимо отметить большую роль цитокинов, в особенности ФНОа, действие которых приводит к апоптозу кардиомиоцитов. Под влиянием тиреоидных гормонов в миокарде происходят глубокие биохимические изменения: гипоксия, уменьшение содержания гликогена, белка, АТФ, содержание калия и увеличение содержания натрия с развитием сердечно-сосудистого синдрома**.** Для сердечно-сосудистого синдрома характерно повышение артериального давления, тахикардией до 120-130 ударов в минуту, которая сохраняется и в покое и в ночное время, повышение пульсового давления, усиливается верхушечный толчок, пульсация сосудов шеи и эпигастральной области. Кожа у больных ДТЗ теплая на ощупь и бархатистая. Пациенты отмечают ощущение сердцебиения не только в грудной клетке, но и голове, руках, животе, что обусловлено дилятированными сосудами в сочетании с усиленным кровотоком. Длительная повышенная функциональная нагрузка на сердце в условиях интенсивного обмена веществ, приводят к развитию дистрофических изменений в миокарде с последующим снижением устойчивости к физическим нагрузкам, появлению одышки, в тяжелых случаях - мерцанию предсердий. Результатом прогрессирующей миокардиопатии является развитие изменений миокарда желудочков и застойной сердечной недостаточности.

Избыток трийодтиронина и тироксина усиливает обмен веществ в организме с развитием катаболического синдрома. Катаболический синдром проявляется выраженным снижением веса на 10–15 кг на фоне нарастающей слабости и повышенного аппетита. Пациенты с ДТЗ отмечают постоянное чувство жара, они не мерзнут в холодных помещениях. У пациентов пожилого возраста отмечается повышение температуры тела до суб-

фебрильных величин. Также характерны выраженная мышечная слабость и уменьшение объема мускулатуры, особенно проксимальных мышц рук и ног. Иногда развивается достаточно выраженная миопатия.

Иммунное воспаление ретробульбарной клетчатки и глазодвигательных мышц, а так же нарушение вегетативной иннервации глазного яблока приводят к развитию эндокринной офтальмопатии.

Согласно общепринятой теории, при ДТЗ преадипоциты ретробульбарной клетчатки активно дифференцируются в адипоциты, которые выступают в роли рецепторов ТТГ. Затем происходит инфильтрация этой клетчатки сенсебилизированными к ТТГ Т-лимфоцитами, которые в свою очередь запускают процесс аутоиммунного воспаления с выделением провоспалительных цитокинов. В ответ, адипоциты ретробульбарной клетчатки начинают в избытке продуцировать кислые гликозаминогликаны, которые обладают выраженными гидрофильными свойствами, что способствует развитию отека и увеличению объема ретробульбарной клетчатки.

В развитии эндокринной офтальмопатии выделяют две фазы. В первой фазе активного воспаления наблюдаются воспалительные изменения в ретробульбарной клетчатке. Эти изменения проявляются увеличением ее объема, что приводит к развитию экзофтальма, а в тяжелых случаях – к сдавлению зрительного нерва. Воспалительные изменения развиваются в глазодвигательных мышцах неравномерно. В конечном итоге это приводят к диплопии. Во второй неактивной фазе наблюдается постепенное снижение активности воспалительного процесса в структурах глазницы. В случае легкой офтальмопатии процесс заканчивается полной ремиссией, при тяжелой - развиваются фиброзные изменения, которые приводят к стойкому экзофтальму, стойкой ретракции верхнего века, косоглазию с диплопией, а также вторичным изменениям со стороны глазного яблока, таким как катаракта.

При ДТЗ наблюдаются следующие глазные симптомы:

- расширение глазных щелей;
- Краузе (блеск глаз);
- Грефе (отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх);

– Кохера (отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз);

– Мебиуса (потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии);

– Штельвага (редкое моргание);

– Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей с появлением белой полоски склеры между радужкой и верхним веком);

– Еллинека (гиперпигментация вокруг глаз, открытых участков кожи);

– Розенбаха (мелкий тремор закрытых век);

– Боткина (расширение глазных щелей при фиксации взора);

– Жоффруа (отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх);

– Репрева-Мелихова (гневный взгляд).

В начале развития заболевания у всех больных выражены психоневрологические изменения. Среди неврологических симптомов ведущее место занимают нарушения в двигательной сфере. Наиболее частый симптом — это тремор. Степень выраженности тремора может быть различной: мелкий тремор пальцев вытянутых рук (симптом Мари), мелкое дрожание сомкнутых век, высунутого изо рта языка. При тяжелых формах заболевания отмечается симптом телеграфного столба — дрожание всего тела. Изменения со стороны нервной системы характеризуются так же психической лабильностью: эпизоды агрессивности, возбуждения, яркие фантазии, иногда кошмары. Хаотичная непродуктивная деятельность сменяется плаксивостью, астенией (раздражительная слабость). Многие пациенты некритичны к своему состоянию и пытаются сохранить активный образ жизни на фоне достаточно тяжелого соматического состояния. Длительно существующий тиреотоксикоз сопровождается стойкими изменениями психики и личности пациента.

Так же у больных с ДТЗ может развиваться претибиальная микседема — неравномерное утолщение кожи на передней поверхности голеней и тыле стопы. Кожа становится шероховатой, приобретает коричневато-желтую окраску, становится утолщенной и плотной. Иногда больные ощущают зуд и жжение.

При длительно существующем ДТЗ возникает метаболическое поражение миокарда, вызванное токсическим влиянием на него избытка тиреоидных гормонов, так называемое «тиреотоксическое сердце». Изменения в миокарде характеризуются нарушением обменных процессов в миокарде разной степени выраженности и развитием гиперфункции, гипертрофии, дистрофии, кардиосклероза и сердечной недостаточности.

Тяжелым осложнением ДТЗ является тиреотоксический криз. Клиника тиреотоксического криза включают резкое утяжеление симптомов тиреотоксикоза, гипертермию до 40-41$^0$ С, спутанность сознания, тошноту, рвоту, иногда диарею. Регистрируется синусовая тахикардия свыше 120 уд/мин. Нередко отмечается мерцательная аритмия, высокое пульсовое давление с последующей выраженной гипотонией. В клинической картине может доминировать сердечная недостаточность, респираторный дистресс-синдром. Нередко выражены проявления относительной надпочечниковой недостаточности в виде гиперпигментации кожи. Кожные покровы могут быть желтушны вследствие развития токсического гепатоза. При лабораторном исследовании может выявляться лейкоцитоз (даже при отсутствии сопутствующей инфекции), умеренная гиперкальциемия, повышение уровня щелочной фосфатазы. Смертность при тиреотоксическом кризе достигает 30-50 %.

**Диагностика.** При подозрении на наличие тиреотоксического состояния обязательным является определение уровня ТТГ. При обнаружении пониженного уровня ТТГ определяют уровень свободных Т4 и Т3: если хотя бы один из них повышен, то речь идет об активной форме заболевания, если они оба в норме — о субклинической форме. Огромное клиническое значение имеет определение уровня антител к рецептору ТТГ. Основными УЗИ признаками ДТЗ являются диффузное увеличенные щитовидной железы, снижение эхогенности, выраженная паринхиматозная гиперваскуляризация, симметричный сосудистый рисунок.

**Лечение.** Для лечения ДТЗ используют несколько методов лечения: применение тиреостатических препаратов, лечение радиоактивным йодом, тиреоидэктомию. Основным методом лечения ДТЗ является тиреостатиче-

ская терапия. В качестве тиреостатиков в клинической практике во всем мире применяют препараты из группы тионамидов — тиамазол и пропилтиоурацил. Действие тионамидов заключается в том, что попадая в щитовидную железу, они подавляют действие тиреоидной пироксидазы, ингибируют окисление йода, йодирование тиреоглобулина и конденсацию йодтирозинов.

Стартовая доза тиамазола составляет 30–60 мг в сутки и зависит от тяжести заболевания. Стартовая доза может быть прописана на одномоментный прием. Лечение пропилтиоурацилом начинают с 400–600 мг в сутки, кратность приема 4 раза в сутки. Целью консервативной терапии является достижение и удержание эутериоидного состояния. Для достижения клинической цели достаточно от 3 до 6 месяцев лечения. Для поддержания клинического эффекта дозу тиамазола снижают до 5–10 мг, а дозу пропилтиоурацила — до 50–100 мг. Длительность поддерживающей терапии продолжается не менее 12–18 месяцев. Длительный прием тиреостатических препаратов нередко сопровождаться развитием ряда серьезных побочных эффектов таких как: выраженная аллергическая реакция, сегментоядерная лейкопения и тромбоцитопения, а также токсический гепатит и холестатический гепатит.

Даже при правильно проведенном лечении, частота рецидивов ДТЗ достаточно высока и составляет 70–75%. В случае развития рецидива тиреотоксикоза, а также в случае невозможности длительного проведения тиреостатической терапии, ему показано радикальное лечение: операция или терапия $^{131}1$.

В качестве основного метода радикального лечения получает терапию радиоактивным $^{131}1$ . Единственными противопоказаниями к лечению $^{131}I$ являются беременность и грудное вскармливание. В определенных количествах $^{131}1$ накапливается только в ЩЖ; после попадания в нее он начинает распадаться с выделением бета-частиц, которые обеспечивают местную лучевую деструкцию тироцитов.

Показанием к оперативному лечению ДТЗ является неэффективность медикаментозной терапии, офтальмопатия, возможное сочетание ДТЗ и

рака щитовидной железы, зоб большого размера, противопоказания к терапии радиоактивным йодом или длительному медикаментозному лечению, беременность. По современным представлениям патогенетически, анатомически и физиологически обоснованной является удаление всей щитовидной железы — органа-мишени аутоиммунной агрессии, т.е. проведение тиреоидэктомии. Послеоперационный гипотериоз является целью оперативного лечения, а не его осложнением.

**Узловой и многоузловой эутиреоидный зоб.**

**Узловой зоб** — клиническое понятие, объединяющее различные по морфологии объемные образования ЩЖ, которые выявляются с помощью пальпации и инструментальных методов диагностики (прежде всего УЗИ). Термин «многоузловой зоб» нужно использовать при выявлении в ЩЖ двух и более узловых образований.

Понятие «узловой (многоузловой) зоб» включает в себя наиболее частые морфологические формы:

- узловой коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб;
- фолликулярные аденомы;
- злокачественные опухоли ЩЖ.

**Этиология** объемных образований ЩЖ неизвестна; предрасполагающим фактором к развитию коллоидного пролиферирующего зоба является дефицит йода. Распространенность узловых образований щитовидной железы увеличивается с возрастом, которая у лиц пожилого возраста достигает 40-60%. В связи с этим, узловой коллоидный зоб часто рассматривается как возрастная патология щитовидной железы.

**Патогенез.** При опухолях ЩЖ происходит активная пролиферация пула опухолевых клеток, постепенно формирующих узел. Фолликулярная аденома является доброкачественной опухолью из фолликулярного эпителия, источником которой являются А-клетки. Среди фолликулярных аденом выделяют трабекулярную (эмбриональную), микрофолликулярную (фетальную), макрофолликулярную (простую). Реже аденома происходит из В-клеток (онкоцитома). Фолликулярные аденомы при достижении больших размеров являются потенциальными причинами развития ком-

прессионного синдрома. Она не может подвергаться озлокачествлению, но тем не менее ее наличие является показанием к оперативному лечению.

Наиболее часто встречающийся узловой коллоидный зоб в разной степени пролиферации не является опухолевым заболеванием. При цитологическом исследовании он не отличается по строению от диффузного эутиреоидного (эндемического) зоба; однако по данным гистологического исследования его отличает наличие капсулы. Основными звеньями его патогенеза являются чрезмерное накопление коллоида в полости фолликулов и пролиферация тироцитов. Последняя носит полифокальный характер, вследствие чего зобные изменения могут быть выявлены за пределами узла. Это и является причиной высокой вероятности появления в щитовидной железе новых узлов. Патологическое значение узлового коллоидного пролиферирующего зоба определяется: относительно небольшой вероятностью значительного увеличения щитовидной железы со сдавлением окружающих ее органов и/или формированием косметического дефекта; в регионах йодного дефицита риском развития функциональной автономии щитовидной железы и тиреотоксикоза.

**Клинические проявления.** В большинстве случаев клинические проявления отсутствуют. При крупных узловых образованиях возможен косметический дефект на шее, компрессионный синдром, который возникает в результате сдавления трахеи. В регионах йодного дефицита при узловом (многоузловом) зобе может формироваться функциональная автономия ЩЖ с развитием тиреотоксикоза.

**Диагностика:** Методом скрининга узлового зоба является пальпация щитовидной железы. При выявлении узлового образования пациенту показано УЗИ щитовидной железы, которое позволит точно определить размер самого узла и объем щитовидной железы. При выявлении пальпируемого узлового образования, превышающего по данным УЗИ 1 см в диаметре, показано проведение тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ). Проведение ТАБ при случайно выявленных образованиях меньшего диаметра целесообразно только при подозрении на злокачественный характер опухоли щитовидной железы по данным УЗИ. Проведение ТАБ под контролем

УЗИ неоспоримо увеличивает информационную ценность исследования, особенно в случае узловых образований с кистозной составляющей, при которых ультразвуковой контроль позволяет точечно пропунктировать пристеночный кистозный компонент узла. Цитологическое исследование не позволяет дифференцировать фолликулярную аденому (аденому из клеток Гюртле-Ашкенази) от высокодифференцированного фолликулярного рака (рака из клеток Гюртле-Ашкенази). Это может быть выполнено только при гистологическом исследовании удаленной ЩЖ, при этом фолликулярный рак отличает инвазия опухоли в капсулу и сосуды.

При выявлении у пациента узлового образования щитовидной железы показана оценка содержания ТТГ высокочувствительным методом. При обнаружении сниженного уровня ТТГ дополнительно необходимо провести определение уровня свободного Т4 и свободного Т3. А при обнаружении повышенного уровня ТТГ достаточно определить содержание свободного Т4. Определение уровня тиреоглобулина, а также антител к щитовидной железе в диагностическом поиске при узловом зобе не целесообразно.

Сцинтиграфия щитовидной железы позволяет определить функциональную активность узлового образования («горячий», «холодный») и является ведущим методом диагностики функциональной автономии щитовидной железы. При крупном, особенно загрудинном расположении зоба, с целью диагностики смещения и риска сдавления трахеи, проводится рентгенография грудной клетки с контрастированным барием пищеводом.

**Лечение.** Большинство коллоидных пролиферирующих узловых образований без нарушения функции щитовидной железы имеет небольшой размер и не представляют угрозу компрессии или косметическую проблему. Их патологическое влияние на организм пациента сомнительно. Особенно это касается мелких, случайно выявленных узлов. В связи с этим, в случаи выявления узлового (многоузлового) пролиферирующего зоба активное медикаментозное и, тем более инвазивное вмешательство (операция, склеротерапия и т.д.), в большинстве случаев не показано. Динамическое наблюдение таких пациентов проводится один раз в 1-2 года для оценки функции щитовидной железы и УЗИ. Показанием к хирургическо-

му лечению при узловом (многоузловом) коллоидном пролиферирующем зобе являются случаи значительного увеличения размера щитовидной железы с косметическим дефектом или компрессионным синдромом. При этом альтернативным методом лечения в таких случаях является терапия $^{131}$I. При узловом коллоидном пролиферирующем зобе с кистозным компонентом ТАБ может быть проведена и как лечебная манипуляция, поскольку она позволяет эвакуировать содержимое кисты. Лечение опухолей ЩЖ оперативное, а при высокодифференцированном раке ЩЖ после тиреоидэктомии проводится терапия $^{131}$1. В случае если по данным ТАБ пациенту устанавливается диагноз фолликулярной неоплазии, которая представлена солитарным узловым образованием проводится гемитиреоидэктомия с удалением перешейка. В том случае, если образование оказывается аденомой, лечение на этом заканчивается, а если фолликулярным раком щитовидная железа при повторном вмешательстве удаляется противоположная доля ЩЖ, после чего рассматривается вопрос о терапии $^{131}$1.

## Контрольные вопросы к лекции

1. Какие гормоны вырабатывает щитовидная железа?
2. Назовите основные лабораторные методы исследования, используемые для оценки функции щитовидной железы.
3. Перечислите основные инструментальные методы диагностики.
4. Какой метод диагностики позволяет получить морфофункциональную характеристику щитовидной железы?
5. Что такое «горячий» и «холодный» очаги?
6. Этиологическая классификация заболеваний щитовидной железы.
7. Дайте определение диффузному токсическому зобу.
8. Назовите основные клинические проявления при диффузном токсическом зобе.
9. Перечислите глазные симптомы при диффузном токсическом зобе.
10. Тиреостатическая терапия при диффузном токсическом зобе.
11. Дайте определение узловому зобу.
12. Назовите морфологические формы узлового зоба.
13. Назовите показания к хирургическому лечению при узловом зобе.

## Тестовые задания для самостоятельной работы

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

*Выберите один правильный ответ*

1. ДЛЯ БОЛЕЗНИ ГРЕВСА-БАЗЕДОВА НЕ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ

1) зоба
2) тахикардии
3) экзофтальма
4) диастолического шума на верхушке сердца
5) все перечисленное характерно для данного заболевания

2. ЛЕЧЕБНОЕ МЕРОПРИЯТИЕ, НЕ ПРИМЕНЯЕМОЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

1) прием мерказолила
2) дигитализация
3) атропинизация
4) препараты йода
5) седативные препараты

3. ДЛЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА ХАРАКТЕРНО ВСЕ, КРОМЕ

1) потери сознания
2) симптома Хвостека
3) гипертермии
4) тахикардии
5) нервно-психических расстройств

4. ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

1) уменьшение пульсового давления
2) патологическая мышечная слабость
3) светобоязнь
4) патологическая жажда
5) несахарное мочеизнурение

5. ЗОБ У ЛИЦ ОДНОЙ БИОГЕОХИМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ КАК

1) эпидемический
2) спорадический
3) острый струмит
4) эндемический
5) массовый тиреотоксикоз

6. СУДОРОГИ, СИМПТОМЫ ХВОСТЕКА И ТРУССО ПОСЛЕ СТРУМЭКТОМИИ ОБУСЛОВЛЕНЫ

1) гипотиреозом
2) тиреотоксическим кризом
3) травмой гортанных нервов
4) гипопаратиреозом
5) остаточными явлениями тиреотоксикоза

7. ОСЛОЖНЕНИЕМ, НЕ ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ ОПЕРАЦИЙ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ, ЯВЛЯЕТСЯ

1) кровотечение
2) воздушная эмболия
3) жировая эмболия
4) повреждение трахеи
5) поражение возвратного нерва

8. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СИМПТОМОВ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

1) экзофтальм
2) увеличение массы тела
3) тахикардия
4) тремор рук
5) симптомы Грефе, Мебиуса и Штельвага

9. ГИПОКОРТИЦИЗМУ, СОПУТСТВУЮЩЕМУ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОМУ ЗОБУ, НЕ СООТВЕТСТВУЕТ

1) эозинофилия
2) адинамия

3) гиперплазия лимфоидного аппарата
4) увеличение пульсового давления
5) все перечисленное соответствует данному заболеванию

10. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ СТРУМЭКТОМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) повреждение возвратного нерва
2) рецидив тиреотоксикоза
3) тетания
4) гипотиреоз
5) прогрессирующий экзофтальм

**Эталоны ответов:**

**1.**–4; **2.**–3; **3.**–2; **4.**–1; **5.**–4; **6.**–4; **7.**–3; **8.**–2; **9.**–1; **10.**–4.

# ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

**Молочная железа** — парный мягкотканый орган, состоящий из железистой, соединительной и жировой ткани, расположенный на передней грудной стенке от места соединения грудины и ребер до средней аксиллярной линии, со II по VI ребро. Появление железистой ткани отдельно от основной массы железы носит название добавочной доли. Добавочная доля молочной железы может располагаться в подмышечной, подключичной областях и перед грудиной. Тело железы расположено под кожей в фасциальном футляре, образованном расщепленными листками поверхностной фасции. Жировая клетчатка интимно охватывает тело молочной железы, формируя передний (премаммарный) и задний (ретромаммарный) пласты. При этом в области соска и ареолы слой подкожной жировой клетчатки отсутствует.

Соединительнотканные структуры молочной железы представлены собственной капсулой (передний и задний листки расщепленной фасции), отходящими от нее коллагеновыми волокнами в виде связок Купера и нежной фибриллярной тканью, располагающейся между железистыми элементами и структурами, входящими в состав стенок млечных протоков.

В передних отделах связки Купера соединяют тело молочной железы с глубокими слоями кожи, в задних — прикрепляются к фасциальному футляру грудных мышц

Согласно современным концепциям, молочная железа является частью репродуктивной системы женщины, мишенью для действия стероидных гормонов яичников, гормонов гипофиза и опосредованно — гормонов других эндокринных желез организма. Изменения в репродуктивной системе самым непосредственным образом отражаются на состоянии молочных желез.

Паренхима молочной железы представлена сложными альвеолярно-дольчатыми комплексами, погруженными в соединительнотканную строму и окруженными густой сетью миоэпителиальных элементов, кровеносных и лимфатических сосудов, нервных окончаний.

Дольки представляют собой группу альвеол (150–200) с общим выводным (внутридольковым) протоком.

Внутридольковые протоки объединяются в междольковые. Последние дают начало внутридолевым выводным протокам, которые, выходя за пределы доли, становятся междолевыми. Междолевые протоки, сливаясь, образуют систему крупных собирательных протоков, которые в своей дистальной части веретенообразно расширяются, образуя млечный синус.

Дольки, в свою очередь, объединяются в более крупные образования — доли. Каждая молочная железа состоит в среднем из 15–20 долей. Дольки и доли не имеют наружной капсулы и представляют собой не столько анатомическую, сколько функциональную единицу молочной железы.

Кровоснабжение молочных желез осуществляется в основном внутренней грудной и боковой грудной артериями.

Ветви внутренней грудной артерии, подходя с медиальной стороны, снабжают кровью дольки железы, околососковое поле, сосок и кожу с медиальной стороны. Ветви боковой грудной артерии питают эти же структуры с латеральной стороны. Задняя поверхность железы кровоснабжается ветвями межреберных артерий. Все перечисленные артерии образуют две анатомические сети: поверхностную и глубокую.

Глубокие вены сопровождают артерии, поверхностные — образуют подкожную сеть, связанную с подмышечной веной.

Лимфатическая система молочной железы делится на внутриорганную и внеорганную. Внутриорганная система состоит из сети капилляров, окружающих каждую дольку. К ней также относится лимфатическая сеть кожи и подкожной жировой клетчатки. Внеорганная система образована отводящими лимфатическими сосудами и регионарными лимфатическими узлами, к которым относятся подмышечные, подключичные, надключичные, парастернальные и межпекторальные узлы.

Различают несколько путей оттока лимфы от молочной железы:

1. Подмышечный путь (в норме по нему осуществляется отток 97% лимфы).

2. Аксиллярные лимфатические стволы начинаются от субареолярного лимфатического сплетения и впадают в подмышечные лимфатические узлы.

3. Подключичный путь. По нему осуществляется отток лимфы от верхних и задних отделов молочной железы к подключичным лимфатическим узлам.

4. Парастернальный путь. По нему осуществляется отток лимфы от медиальных отделов молочных желез к парастернальным лимфатическим узлам.

5. Ретростернальный путь. По нему лимфа из центрального и медиального отделов молочной железы по сосудам, прободающим грудную стенку, оттекает в медиастенальные и далее в бронхопульмональные лимфатические узлы.

6. Межреберный путь. По нему осуществляется отток лимфы от задних и наружных отделов молочной железы в межреберные лимфатические сосуды и далее, частично — в парастернальные узлы, частично — в паравертебральные лимфатические узлы.

7. Перекрестный путь. Осуществляется по кожным и подкожным лимфатическим сосудам, переходящим среднюю линию.

8. Путь Герота. По нему осуществляется отток лимфы при блокаде опухолевыми эмболами основных путей оттока. Через лимфатические сосуды, расположенные в области эпигастрия и прободающие оба листка влагалища прямой мышцы живота, лимфа попадает в предбрюшинную клетчатку и оттуда — в средостение и через венечную связку — в печень. Часть лимфы по сосудам подкожной жировой клетчатки оттекает из области эпигастрия в паховые лимфатические узлы той же стороны.

Первые два из перечисленных путей оттока лимфы являются основными.

Иннервация молочных желез происходит от шейного сплетения через надключичные нервы и от плечевого сплетения — через передние грудные нервы, а также 4—6-м межреберными нервами.

Вспомнив анатомию молочной железы, разберем основные заболевания данного органа.

**Мастит** *(mastitis)* — воспаление ткани молочной железы, которое в подавляющем большинстве случаев возникает у женщин во время; лактации. По образному выражению одного из основоположников' отечественной гнойной хирургии В.Ф. Войно-Ясенецкого «Грудница (так раньше называли на Руси мастит) стара, как человеческий род; многие миллионы женщин болеют ею, и с незапамятных времен врачи изощрялись в лечении её...». И сегодня хирургические операции при гнойном лактационном мастите — одно из самых распространённых вмешательств, выполняемых широким кругом хирургов.

В разные годы отношение количества случаев лактационного мастита к числу родов колеблется от 3 до 18%. Это заболевание занимает одно из первых мест в структуре послеродовых гнойно-воспалительных осложнений. Последствиями перенесённого гнойного мастита могут быть существенные нарушения функции и эстетического состояния молочной железы. Нарушения лактации, изменения качественного состава и обсеменение молока патогенной микрофлорой при гнойно-воспалительном процессе в молочной железе существенно сказываются на нормальном развитии ребёнка и могут привести к его тяжёлым заболеваниям. Наличие любых дефектов молочной железы, в том числе и грубых рубцов после операции, оказывает негативное влияние на психику женщины, а в ряде случаев требует сложных пластических операций.

**Классификация:**

*По генезу мастита:*

- Лактационный (послеродовой).
- Нелактационный:
  - мастит беременных;
  - мастит новорождённых.

*По характеру воспалительного процесса:*

- Негнойный:
  - серозный;
  - инфильтративный.

- Гнойный:
  - абсцедирующий;
  - инфильтративно-абсцедирующий;
  - флегмонозный;
  - гангренозный.

*По локализации гнойника:*

- субареолярный;
- подкожный;
- интрамаммарный;
- ретромаммарный.

*По распространённости процесса:*

- ограниченный (один квадрант железы);
- диффузный (два-три квадранта железы);
- тотальный (четыре квадранта железы).

**Этиология и патогенез.** Лактационный (послеродовой) мастит — воспаление молочной железы, возникающее у женщины в послеродовом периоде на фоне лактации. На его долю приходится до 95-99% всех воспалительных поражений железы. Лактационный мастит может развиться в различные сроки послеродового периода, но чаще на 2–3-й недели после родов. В 75–85% случаев мастит бывает у первородящих, существенно реже — после повторных родов. Это объясняется тем, что при повторных родах молочная железа быстрее приспосабливается к функциональным изменениям, которые происходят в ней в конце беременности, а также определённым опытом женщин по уходу за молочными железами, правильному кормлению ребёнка, соблюдению личной гигиены в пред- и послеродовом периодах. Кроме того, у первородящих при патологии беременности, родов или послеродового периода чаще происходит снижение иммунологической реактивности, что приводит к повышенной восприимчивости гнойной инфекции.

Возбудителем гнойного мастита более чем в 90% случаев является золотистый стафилококк как монокультура или в ассоциации с другой

микрофлорой (кишечной и синегнойной палочками, протеем, стрептококком). Реже мастит могут вызывать условно-патогенные грамотрицательные бактерии, роль которых значительно повысилась! в последние годы. Стафилококк, вызывающий гнойный мастит, характеризуется выраженной патогенностью, полирезистентностью ко многим антибактериальным препаратам.

Непосредственным источником инфицирования молочной железы является новорождённый, который передаёт инфекцию матери при прикладывании его к груди. Ребёнок же инфицируется от медицинского персонала, предметов ухода за ним, белья и т.п. Возможна также и перекрёстная инфекция: перенос патогенных стафилококков от матери к ребёнку и затем вновь к матери.

Входными воротами инфекции при лактационном мастите могут быть устья молочных протоков, трещины и экскориации сосков, различные повреждения кожи молочной железы. Соответственно входным воротам, инфекция распространяется галактогенным, лимфогенным или гематогенным путём. Факторами, способствующими возникновению мастита, являются лактостаз, патология беременности, родов, послеродового периода, различные сопутствующие заболевания.

**Лактостаз** (застой молока, нагрубание молочных желёз, молочная лихорадка) предшествует маститу в 85% случаев. Лактостаз и обсеменённость молочных желёз гноеродной микрофлорой являются основной причиной возникновения и прогрессирования мастита. В этом сочетании лактостаз играет роль «пускового фактора» заболевания. При регулярном и достаточном сцеживании грудного молока микрофлора частично выводится с молоком из протоков. Микробы, оставшиеся в протоках в небольшом количестве, не способны вызвать воспаление железы. Но при лактостазе возникают молочнокислое брожение и внутрипротоковое свёртывание молока, повреждение эпителия молочных протоков. Молочные ходы обтурируются свернувшимся молоком, что резко затрудняет сцеживание. Микрофлора, продолжая развиваться в замкнутом пространстве молочных протоков и альвеол, достигает «критического уровня», возникает воспалитель-

ный процесс. У большинства больных длительность лактостаза до развития мастита составляет 3–4 сут. Отёчные ткани, сдавливая молочные протоки соседних долек, затрудняют отток молока и из них, вызывая лактостаз и в других, смежных отделах молочной железы. Этому способствует также недостаточное сцеживание грудного молока из-за болей вследствие развивающегося воспаления.

Трещины сосков, которые наблюдаются у 15% больных гнойным маститом, служат «входными воротами» инфекции и её резервуаром. Они существенным образом нарушают функции молочной железы, вынуждая женщин отказаться от кормления этой грудью и тщательного сцеживания. Основные причины возникновения трещин сосков — несоответствие между избыточным отрицательным давлением в ротовой полости ребёнка, эластичностью и растяжимостью ткани соска. Имеет значение длительный и частый контакт соска с бюстгальтером, пропитанным молоком, что вызывает раздражение и мацерацию кожи, способствует образованию и прогрессированию трещин.

Большое значение в патогенезе лактационного мастита придают нарушению реактивности иммунной системы, а также сенсибилизации организма женщин к различным лекарственным препаратам, стафилококку и аутоиммунным реакциям к органоспецифическим антигенам: молоку и тканям молочной железы. При извращённой иммунной реакции на указанные антигены воспалительный процесс в молочной железе протекает более тяжело, вплоть до развития тяжёлого сепсиса.

Воспаление в железе из-за дольчатого её строения большого количества естественных полостей (альвеол, синусов и т.п.), широкой сети молочных и лимфатических протоков, обилия жировой клетчатки плохо отграничивается и имеет склонность к распространению на соседние участки молочной железы.

Течение лактационного мастита характеризуется быстрой динамикой воспалительного процесса, т.е. быстрым переходом серозной и инфильтративной его форм в гнойную с одновременным поражением всё новых участков ткани молочной железы. Гнойно-воспалительный процесс чаще

расположен интрамаммарно, нередко имеет затяжное течение с частыми рецидивами заболевания и поражением двух и более квадрантов железы. В последние годы увеличилось количество больных с двусторонними маститами, возросла частота случаев септических осложнений. Среди гнойных форм острого лактационного мастита чаще встречаются инфильтративно-абсцедирующая и флегмонозная.

**Клинические проявления.** *Серозный мастит* характеризуется образованием в тканях железы воспалительного экссудата без каких-либо очаговых изменений, вокруг кровеносных сосудов отмечаются скопления лейкоцитов. Заболевание начинается остро с появления болей и чувства тяжести в молочной железе, озноба и повышения температуры тела до 38°С и выше. Женщины также жалуются на слабость, головную боль. Молочная железа увеличивается в объёме, появляется незначительная гиперемия кожи в зоне воспаления. Сцеживание грудного молока из молочной железы и пальпация в области гиперемии кожи болезненны. Количество сцеживаемого молока уменьшается. Отмечаются небольшое увеличение количества лейкоцитов крови и СОЭ.

При *инфильтративной форме мастита* все указанные выше симптомы сохраняются, но в тканях железы определяется болезненный инфильтрат без чётких границ, участков размягчения и флюктуации.

Высокая температура тела и озноб при начальных стадиях мастита (серозная и инфильтративная формы) объясняются, прежде всего, лактостазом, при котором через повреждённые молочные протоки в кровь всасывается молоко, обладающее пирогенным действием. При проведении десенсибилизирующей терапии и мероприятий, купирующих лактостаз, у большинства больных температура тела снижается до 37,2–37,5°С.

В отсутствие лечения или при неадекватной терапии серозная и инфильтративная формы мастита в течение 3–4 дней переходят в гнойную.

*Абсцедирующий мастит* проявляется ухудшением самочувствия больных, усугублением всех общих и местных симптомов заболевания, нарастанием интоксикации. Более чем у трети больных температура тела выше 38°С. Гиперемия кожи усиливается, появляется се отечность. В мо-

лочной железе пальпируется резко болезненный инфильтрат, который имеет полость (абсцесс) с пиогенной капсулой и у 50% больных занимает более одного квадранта. В 60% случаев абсцесс расположен интрамаммарно, реже — под ареолой или подкожно. Часто в центре инфильтрата определяется размягчение, а в его зоне — симптом флюктуации. У многих больных лейкоцитоз составляет более $10\text{-}10^8$/л.

*Инфильтративно-абсцедирующий мастит* протекает более тяжело, чем абсцедирующая форма заболевания. Однако выраженность гиперемии кожи, отёка тканей, самостоятельной и пальпаторной болезненности соответствует абсцедирующему маститу. Инфильтративно-абсцедирующая форма мастита характеризуется наличием плотного инфильтрата в тканях молочной железы, состоящего из множества мелких абсцессов различной величины по типу «пчелиных сот». Вот почему при этой форме гнойника редко определяется симптом флюктуации. У половины больных инфильтрат занимает не менее двух квадрантов молочной железы.

При *флегмонозном мастите* выражены признаки интоксикации, самочувствие и общее состояние больных значительно ухудшаются. Усиливаются боли в молочной железе и головная боль, нарастает слабость, снижается аппетит, отмечается бледность кожных покровов. У 80% больных температура тела выше 38°С, а у трети — более 39°С. Молочная железа резко увеличена в объёме, ткани её отёчны кожа интенсивно гиперемирована, напряжена, местами с цианотичным оттенком. Сосок железы часто втянут. При пальпации определяются резкая болезненность и пастозность тканей. В 60% случаев в гнойный воспалительный процесс вовлечено три-четыре квадранта молочной железы. У всех больных количество лейкоцитов крови превышает $10 \cdot 10^9$/л, во многих случаях (90%) снижается содержание гемоглобина крови, имеются существенные изменения показателей общего анализа мочи

*Гангренозная форма мастита* характеризуется очень тяжёлым состоянием больных и обширным некрозом кожи и глублежащих тканей. Процесс протекает злокачественно, с быстрым гнойным расплавлением тканей и распространением на клетчаточные пространства грудной клетки,

сопровождается выраженной системной воспалительной реакцией. У большинства пациенток температура тела поднимается выше 39 °С. Все указанные выше общие и местные симптомы заболевания резко выражены. В воспалительный процесс вовлечены все квадранты молочной железы. Кожа её с участками синюшно-багрового цвета и отслоившегося эпидермиса с образованием пузырей, заполненных геморрагической жидкостью, имеются очаги некроза. У всех больных значительно увеличено количество лейкоцитов крови и снижено содержание гемоглобина до 80–90 г/л. В общем анализе мочи всех пациенток имеются белок и повышенное количество эритроцитов, а в 75% случаев — гиалиновые и зернистые цилиндры.

В некоторых случаях гангрена молочной железы является местным проявлением аутосенсибилизации организма к органоспецифическим антигенам: молоку и воспалённой ткани молочной железы.

**Диагностика.** Выраженные местные и общие симптомы гнойного воспаления молочной железы (гиперемия и отёчность кожи, пальпируемый резко болезненный инфильтрат с участком флюктуации, высокая температура тела и выраженная интоксикация) не оставляют сомнений в диагнозе заболевания. Необходимость оперативного лечения в таких случаях не вызывает сомнений. В случаях длительного лечения больных антибиотиками в поликлинике или женской консультации возможно стёртое (латентное) течение гнойного воспалительного процесса. Оно характеризуется несоответствием между клиническими проявлениями заболевания и истинной тяжестью патологического процесса в тканях железы, т.е. могут отсутствовать некоторые местные признаки воспаления: флюктуация или размягчение инфильтрата, гиперемия кожи и отёчность тканей, так же как повышенная температура тела и лейкоцитоз. Вместе с тем даже у таких больных всегда сохраняются самостоятельные боли в молочной железе, а в её тканях определяется плотный болезненный инфильтрат. Часто встречается вариант, когда одни гнойные очаги воспаления в молочной железе протекают латентно на фоне других, имеющих выраженную воспалительную реакцию.

Ведущий симптом абсцедирующего мастита — флюктуация, которая определяется в 99% случаев. Ценное диагностическое значение имеют пункция инфильтрата иглой с широким просветом и УЗИ.

При инфильтративно-абсцедирующей форме мастита из-за небольшого объёма абсцессов в подавляющем большинстве случаев (95%) симптом флюктуации бывает отрицательным, он определяется только при формировании более крупной полости. По этой же причине невелика диагностическая ценность пункции гнойного очага. В таких случаях ведущее значение имеет УЗИ.

**Дифференциальная диагностика.** Мастит следует отличать от лактостаза. При лактостазе также повышается температура тела, молочная железа увеличивается в объёме, при пальпации определяется болезненность во всех её отделах, но никогда не бывает отёка и гиперемии кожи. Вопрос о необходимости оперативного лечения в этих случаях целесообразно решить в течение 3–4 ч после тщательного сцеживания грудного молока из молочной железы. Если имеется только лактостаз, то после опорожнения железы боли в ней стихают, начинают пальпироваться небольшого размера безболезненные дольки с чёткими контурами и мелкозернистой структурой, снижается температура тела. При длительности лактостаза более 3 сут, как правило, развивается мастит. Если лактостаз сочетается с гнойным маститом, то после сцеживания в тканях железы продолжает определяться плотный болезненный инфильтрат, мелкозернистая структура молочных долек не определяется, температура тела остаётся высокой, самочувствие больных не улучшается.

**Лечение.** Негнойные формы лактационного мастита лечат консервативно, при гнойных показано хирургическое лечение. Лечение лактостаза не отличается от лечения негнойных форм мастита.

Схема лечения лактостаза и негнойных форм мастита:

1. Сцеживание молока из обеих молочных желёз через каждые 3 ч (8 раз в сутки). В первую очередь молоко сцеживают из здоровой железы.

2. Внутримышечное введение 2,0 мл дротаверина на протяжении 3 сут через равные промежутки времени: 3 раза в день за 20 мин до сцежи-

вания молока из больной молочной железы, а за 5 мин — 0,5 мл окситоцина, что улучшает молокоотдачу.

3. Ежедневные ретромаммарные новокаиновые блокады (100–150 мл 0,25% раствора прокаина) с добавлением антибиотиков широкого спектра действия в половинной суточной дозе. Блокаду выполняют следующим образом: молочную железу оттягивают рукой вперёд, у наружного основания её, предпосылая раствор прокаина, вводят длинную иглу параллельно грудной клетке под заднюю фасцию молочной железы в жировую клетчатку до зоны проекции ареолы. Затем вводят раствор прокаина с антибиотиками. Сразу после блокады боли купируются, расширяются молочные протоки, что облегчает сцеживание, создаётся высокая концентрация антибиотика в молочной железе. Сцеживают молоко из железы через 20–30 мин после блокады.

4. Назначение антибиотиков.

5. Десенсибилизирующая терапия (внутримышечное введение антигистаминных средств 2–3 раза в сутки).

6. Витаминотерапия (С и группы В).

7. Полуспиртовые повязки на молочную железу (не следует применять какие-либо мазевые согревающие компрессы).

8. Ультразвуковая или ультравысокочастотная терапия (при положительной динамике заболевания через сутки после начала консервативной терапии).

Проведение консервативной терапии возможно при удовлетворительном состоянии больной, температуре тела до 37,5°С, нормальных показателях общего анализа крови, длительности заболевания менее 3 сут, наличии инфильтрата, занимающего не более одного квадранта железы, и отсутствии других местных симптомов гнойного воспаления. Если положительная динамика в течение 2 сут лечения отсутствует, показано оперативное лечение.

**Хирургическое лечение гнойного мастита**. Операцию следует выполнить в стационаре под общим обезболиванием. Основные принципы

хирургического лечения острых гнойных лактационных маститов на современном этапе следующие:

1) выбор рационального доступа к гнойному очагу с учётом необходимости максимального сохранения функции и эстетики молочной железы;

2) радикальная хирургическая обработка гнойного очага;

3) адекватное дренирование гнойного очага, в том числе с применением дренажно-промывной системы;

4) закрытие раны первичным швом, а при противопоказаниях — наложение вторичных швов и применение кожной пластики;

5) длительное капельное промывание раны через дренажно-промывную систему в послеоперационном периоде растворами антисептиков.

Выбор доступа к гнойному очагу должен учитывать локализацию и распространённость гнойного процесса, анатомические особенности строения молочной железы. При локализации гнойного очага под ареолой наиболее рациональным является параареолярный доступ: разрез делают параллельно и отступя от края ареолы на 1–2 мм. При локализации воспалительного процесса в нижних квадрантах молочной железы (или одном из них) наилучшим доступом служит разрез, который выполняют на 1–2 см выше и параллельно нижней переходной складке молочной железы. Тотальное поражение молочной железы или ретромаммарное расположение гнойника делает необходимым выполнение разреза по ходу нижней переходной складки молочной железы.

Для вскрытия гнойного очага, расположенного на границе наружных квадрантов или занимающего оба наружных квадранта, выполняют разрез дугообразно по наружному основанию молочной железы. При глубокой и узкой межмаммарной складке для вскрытия гнойника во внутренних квадрантах предпочтительней дугообразный разрез по наружному основанию молочной железы.

Описанные выше разрезы не нарушают эстетического состояния молочной железы, позволяют широко вскрыть и осмотреть гнойную полость, достаточно полно иссечь нежизнеспособные ткани. При некрозе кожи сле-

дует иссечь его двумя полуовальными разрезами и из этого доступа выполнить хирургическую обработку гнойного очага.

Радиальный разрез является универсальным и применяется при любой локализации гнойного очага, кроме субареолярного его расположения. Однако рубцы после выполнения радиальных разрезов в верхних квадрантах трудно скрываются одеждой, а в нижних — часто приводят к выраженной деформации молочной железы, поэтому использование их следует ограничить.

После выполнения разреза иссекают все нежизнеспособные гнойно-некротические ткани, что ускоряет купирование воспалительного процесса. Хирургическая обработка гнойного очага является наиболее ответственным и трудным этапом операции. Оставшаяся после хирургической обработки нежизнеспособная ткань становится причиной рецидива заболевания. В то же время чрезмерный радикализм и иссечение жизнеспособной ткани могут привести к нарушению функций и внешнего вида молочной железы. Поскольку для абсцедирующей формы мастита характерно наличие чёткой границы между гнойным очагом и остальной тканью молочной железы, то полное иссечение пиогенной оболочки и фиброзной капсулы гарантирует радикальность хирургической обработки. При инфильтративно-абсцедирующей форме мастита необходимо иссечь весь пальпируемый инфильтрат до здоровых тканей. Он представляет собой плотную белесоватого цвета ткань с мелкими абсцессами, реже образован рыхлой, синюшного цвета тканью. Полноценность выполненной хирургической обработки контролируют пальпацией молочной железы как со стороны раны, так и со стороны кожи. При флегмоне молочной железы нежизнеспособной следует считать ткань, пропитанную гноем. Она всегда рыхлая и отёчная, имеет тусклый серый вид, не кровоточит. Кровотечение из отдельного крупного сосуда, проходящего среди пропитанных гноем тканей, не является признаком жизнеспособности этого участка молочной железы. Критерием полноценно выполненной некрэктомии является появление капиллярного кровотечения из здоровой ткани. При гангренозной форме мастита

после иссечения некрозов могут образоваться обширные дефекты кожи, требующие в дальнейшем закрытия одним из способов аутодермопластики.

Хирургическую обработку гнойного очага дополняют промыванием раны растворами антисептиков с использованием электроотсоса, что снижает её микробную обсеменённость. Этап радикальной некрэктомии завершают сменой перчаток, инструментов, отгораживающего материала и повторной обработкой операционного поля. Выполняют тщательное, но не грубое сцеживание молока из молочной железы. Это необходимо сделать, поскольку полноценное сцеживание молока до операции и в первые часы послеоперационного периода неосуществимо из-за резкой болезненности молочной железы. Кроме того, при сцеживании молока до вскрытия и санации гнойника имеется реальная опасность проникновения микробной флоры в повреждённые воспалительным процессом молочные протоки и распространения её на другие участки молочной железы.

Большое значение в хирургическом лечении острых гнойных маститов имеет адекватное дренирование гнойной полости наложением дренажно-промывной системы, состоящей из раздельных разнокалиберных поливинилхлоровых трубок, имеющих отверстия на боковых поверхностях. Дренирование полости абсцесса и длительное промывание её в послеоперационном периоде растворами антисептиков обеспечивают механическое удаление микробной флоры и мелких некротизированных участков ткани молочной железы. В то же время растворы антибактериальных препаратов и протеолитических ферментов оказывают непосредственное действие на микрофлору и некротические ткани. Всё это способствует быстрому очищению раны и ускоряет купирование воспалительного процесса.

Радикальная хирургическая обработка гнойного очага с последующим постоянным промыванием полости растворами антисептиков через дренажно-промывную систему позволяет закрыть рану первичным швом и таким образом сократить сроки заживления её, улучшить функциональный и эстетический результаты лечения.

Швы накладывают только на подкожную клетчатку и кожу. В результате образуется замкнутая полость (неушитая внутренняя часть раны)

на месте имевшегося гнойного очага, которая сообщается с внешним пространством через дренажи. Грануляционная ткань, заполняя полость, сохраняет объём молочной железы, что очень важно в эстетическом отношении. Противопоказания к наложению первичных швов на рану — анаэробный компонент инфекции и обширный дефект кожи, из-за чего сблизить края раны без натяжения не представляется возможным. В послеоперационном периоде через оба конца ирригатора постоянно капельно промывают полости водным раствором хлоргексидина с интенсивностью 10–15 капель в минуту. Введение раствора антисептика в оба конца ирригатора способствует заполнению его просвета жидкостью на всём протяжении, благодаря чему гнойная полость равномерно орошается через все отверстия трубки. Всего в сутки требуется не более 3 л раствора. Более существенное значение имеет длительность промывания полости, а не скорость введения растворов антисептиков.

В течение первых 5 сут после операции выполняют ежедневные перевязки с целью контроля течения раневого процесса и выявления гнойных раневых осложнений. В дальнейшем, по мере стихания воспалительных явлений в молочной железе перевязки можно делать через 1–2 дня. Во время них полость промывают через трубки растворами пероксида водорода и хлоргексидина, при этом обращают внимание на её объём, функционирование дренажно-промывной системы и характер отделяемого. Дренажно-промывную систему удаляют в сроки от 5 до 12 сут после операции. Показанием для этого являются полное купирование воспалительного процесса и наличие остаточной полости объёмом не более 5 мл. В ранки, оставшиеся после удаления трубок, на 1–2-е сутки вводят резиновые полоски. При неосложнённом течении послеоперационного периода швы снимают на 8–9-е сутки после операции.

Если рана не закрывалась первичными швами, то перевязки делают с использованием различных местных средств в зависимости от фазы раневого процесса. В фазе гнойного воспаления применяют мази на водорастворимой основе (хлорамфеникол + метилурацил, хлорамфеникол + метилурацил + сульфадиметоксин + тримекаин, гидроксиметилхиноксилинди-

оксид + тримекаин + метилурацил), в фазе регенерации — препараты, стимулирующие процессы заживления (метилурациловая мазь, винилин и др.). После купирования признаков острого воспаления накладывают вторичные швы.

В общую терапию гнойного лактационного мастита включают антибактериальные и иммунокорригирующие препараты. При тяжёлом течении заболевания проводят коррекцию метаболических и гемо-динамических нарушений, детоксикационную терапию (см. принципы лечения сепсиса).

Одна из важных задач послеоперационного периода — купирование лактостаза, который всегда сопровождает гнойный мастит. Для этого необходимо сцеживать молоко из обеих молочные желёз через каждые 3 ч: сначала из здоровой, затем из больной. Вопрос о возможности более редкого сцеживания решают индивидуально, но не ранее стихания воспаления. Перед сцеживанием молока из больной железы в течение 3-4 дней 3 раза в сутки через равные промежутки времени внутримышечно вводят дротаверин и окситоцин. При более длительном применении этих препаратов возможно усиление лактации, что нецелесообразно при лактостазе и мастите.

При мастите следует воздержаться от прикладывания ребёнка к больной и здоровой молочным железам. Естественное вскармливание можно продолжить только после купирования воспаления и при отрицательном результате бактериологического исследования молока. Молоко, сцеженное из больной железы, утилизируют, а из здоровой — после пастеризации пригодно для кормления ребёнка из бутылочки через соску. Следует иметь в виду, что молоко до пастеризации и после него не подлежит хранению.

Показания к прерыванию лактации:

1) тяжёлое течение воспалительного процесса в молочной железе (гангренозный или тотальный флегмонозный мастит, сепсис);

2) двусторонний мастит;

3) рецидив заболевания;

4) наличие каких-либо причин, по которым невозможно кормление ребёнка молоком матери после её выздоровления;

5) настоятельная просьба матери. Лактацию можно прерывать только после купирования лактостаза.

Прерывание лактации путём тугого бинтования молочных желёз крайне опасно, так как продукция молока некоторое время ещё продолжается и всегда возникает лактостаз, а нарушение кровообращения в молочной железе способствует развитию тяжёлых форм гнойного мастита. Наиболее эффективным способом прерывания лактации является назначение препаратов, которые ингибируют секрецию пролактина (каберголин, бромокриптин).

**Осложнения и прогноз.** Острый гнойный лактационный мастит может осложниться сепсисом и распространением гнойного процесса на грудную клетку с развитием флегмоны. Последствиями гнойного мастита могут быть формирование молочного свища, деформация молочной железы и уменьшение её объёма, существенное снижение или прекращение лактации.

**Профилактика** мастита предполагает выполнение ряда условий. Во-первых, соблюдение строгого санитарно-гигиенического режима в родильном стационаре. Во-вторых, повышение иммунологической реактивности организма женщины. В-третьих, соблюдение личной гигиены во время беременности и в послеродовом периоде. В-четвёртых, правильный уход за молочными железами, предотвращение появления и своевременное лечение трещин сосков и лактостаза. Перспективным решением проблемы представляется организация боксированных палат для женщин и новорождённых, в которых они находятся на всех этапах пребывания в родильном стационаре от госпитализации до выписки. Это создаёт возможность предотвращения контактов беременных, рожениц и родильниц между собой и с широким кругом медицинского персонала, а также между новорождёнными. После выписки женщины и новорождённого выполняют полную дезинфекцию боксированной палаты, что существенно снижает уровень госпитальной инфекции.

К группе риска развития лактационного мастита относятся женщины:

– имевшие патологию беременности, родов и ближайшего послеродового периода;

– имеющие в анамнезе гнойно-септические заболевания;

– больные мастопатией;

– имеющие аномалии развития молочной железы и соска;

– перенёсшие ранее травму молочной железы или операции на ней;

– склонные к образованию трещин кожи и слизистых оболочек;

– с патологическим предменструальным синдромом, сопровождающимся диффузным увеличением и болезненностью молочных желёз во второй фазе менструального цикла.

Благоприятное психоэмоциональное состояние женщины в семье, отдых, прогулки на свежем воздухе — важные факторы профилактики мастита. С беременностью и послеродовым периодом несовместимы курение и употребление алкоголя.

В особом уходе нуждаются молочные железы. Во время беременности рекомендуют дополнительно обмывать их водой комнатной температуры с последующим растиранием чистым махровым полотенцем. Это способствует закаливанию молочных желёз и повышению устойчивости сосков к механическим повреждениям, которые могут возникнуть при кормлении ребёнка. Со второй половины беременности и в послеродовом периоде полезны ежедневные воздушные ванны для молочных желёз в течение 15–20 мин, летом — под прямыми солнечными лучами у открытого окна, зимой — в сочетании с небольшими дозами ультрафиолетового облучения. В этот период беременности и после родов следует также рекомендовать женщинам выполнять лёгкий массаж сосков и молочных желёз.

Большое значение для профилактики лактостаза и нарушения лактации имеет ношение бюстгальтера, который должен быть сшит из хлопчатобумажной или хлопковой ткани, так как синтетическое бельё раздражает и травмирует соски и может привести к образованию трещин. Кроме того, бюстгальтер из синтетического материала нельзя гладить горячим утюгом. Бюстгальтер должен хорошо поддерживать, но не сдавливать молочную

железу. Его следует ежедневно стирать отдельно от другого белья и надевать после проглаживания горячим утюгом.

Для предотвращения возникновения трещин сосков необходимо тщательно соблюдать технику кормления и не держать ребёнка у груди длительное время. Если ребёнок сосёт грудь вяло и медленно, то целесообразно периодически делать короткие перерывы. После каждого кормления молочные железы необходимо обмыть тёплой водой, просушить чистым полотенцем и оставить открытыми на 10–15 мин. При этом не следует пользоваться мылом и сильно растирать молочные железы жёстким полотенцем. Между бюстгальтером и ареолой железы прокладывают стерильную марлевую салфетку или свернутый кусочек стерильного бинта, который меняют при пропитывании молоком. При уходе за молочными железами и кожей других участков тела не рекомендуют применять лосьоны, кремы и другие средства, обладающие запахом, так как ребёнок в дальнейшем будет неохотно брать грудь или отказываться от кормления.

Для успешного лечения трещин необходимо, прежде всего, временно прекратить кормление ребёнка грудью, следить за тем, чтобы не было длительного контакта молока с трещиной. Молоко сцеживают руками в стерильную посуду, ребёнка кормят из бутылочки через соску с очень маленьким отверстием. При большом отверстии в соске ребёнок может в дальнейшем отказаться брать грудь. Хороший результат даёт лечение трещины накладыванием на соски стерильной марлевой салфетки с маслом облепихи или шиповника.

Для установления нормальной лактации и профилактики лактостаза, успешного и продолжительного вскармливания ребёнка грудью необходимо учитывать физиологические механизмы, стимулирующие отделение молока. Этому способствует раннее прикладывание новорождённого к груди (в течение 30 мин после рождения), что активизирует выброс в кровь матери пролактина, стимулирующего выработку молока. Положительное влияние на лактацию оказывает частое прикладывание ребёнка к груди — приблизительно каждые 2 ч. При этом происходит постоянное опорожнение молочной железы, что является профилактикой лактостаза и увеличи-

вает выделение пролактина. При установившейся лактации после каждого кормления ребёнка рекомендуют сцеживать остатки молока. Это связано с тем, что молоко при кормлении в первую очередь оттекает из молочных долек, имеющих широкие и прямые молочные ходы. Дольки с извитыми и тонкими канальцами опорожняются недостаточно, в них может возникнуть застой молока и, как следствие этого, — воспалительный процесс. Опорожнить их можно дополнительным сцеживанием. Ручной метод сцеживания наиболее эффективен в плане профилактики лактостаза. При этом очень важно соблюдать правильную технику кормления и сцеживания молока. Для более полной отдачи молока можно рекомендовать тёплый циркулярный душ на молочную железу за 20 мин до кормления. Если женщина склонна к развитию лактостаза, то каждое кормление надо проводить из обеих молочных желёз.

**Особенности диагностики и лечения нелактационного мастита.** Нелактационный мастит встречается значительно реже лактационного. Инфекция, чаще золотистый стафилококк, проникает в ткань молочной железы через молочные протоки или повреждённую кожу. Заболевание может возникнуть в любом возрасте и не имеет связи с лактацией.

Гнойный воспалительный процесс при нелактационном мастите у взрослых обычно протекает менее тяжело, чаще в виде абсцесса, склонен к отграничению, быстрее купируется. Иммунологическая реактивность при нелактационном мастите редко бывает сниженной, отсутствуют проблемы, связанные с функциональной активностью молочной железы. Принципы хирургического лечения нелактационного мастита те же, что и лактационного. Обязательно выполняют гистологическое исследование иссечённой ткани для исключения туберкулёза молочной железы и распадающегося рака, осложнённого нагноением.

*Мастит беременных* бывает очень редко, развивается на фоне перестройки молочных желёз в период беременности.

*Мастит новорождённых* возникает в течение первых 2–3 нед. жизни, как у девочек, так и у мальчиков на фоне физиологического нагрубания желёз, развивающегося вследствие поступления в кровь новорождённого

экстрогенов матери. В ткань железы инфекция проникает через повреждённую кожу или гематогенно. Часто заболеванию предшествуют опрелости, различные гнойно-воспалительные процессы в коже и глубжележащих тканях. Заболевание начинается остро, воспалительный процесс быстро прогрессирует и в конце 1-х - начале 2-х суток приобретает гнойный характер. Ребёнок ведёт себя беспокойно, отказывается от еды. Температура тела достигает 38–39 °С. В области железы видны гиперемия кожи и отёчность тканей, определяется симптом флюктуации. Заболевание может осложниться развитием флегмоны передней грудной стенки, тяжёлым сепсисом.

Лечение гнойного мастита новорождённых — оперативное.

**Дисгормональные заболевания молочных желез.**

В клинической практике по отношению к доброкачественным заболеваниям молочных желёз обычно употребляют термин фиброзно-кистозная мастопатия, который объединяет большую группу различных по морфологическому строению дисгормональных гиперплазий, частота малигнизации которых довольно высока. Поэтому знание особенностей их возникновения и клинических проявлений необходимо для практикующего врача.

**Основные черты патологии.** Существуют различные формы гормонального дисбаланса, способствующие возникновению гиперплазии в этом органе. Подтверждением такого представления является большое разнообразие патоморфологических и клинических форм фиброаденоматоза, структурная организация которого, по-видимому, обусловлена различным гормональным фоном. Фиброзно-кистозная болезнь, по определению ВОЗ, представляет собой комплекс процессов, характеризующихся широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений тканей молочных желёз с формированием ненормальных соотношений эпителиального и соединительнотканного компонентов и образованием в молочной железе изменений фиброзного, кистозного и пролиферативного характера, которые часто, но не обязательно, сосуществуют. Различают непролиферативную и пролиферативную формы фиброзно-кистозной болезни. Риск ма-

лигнизации при непролиферативной форме не превышает 1%, при умеренной пролиферации — не более 2,5%, а при резко выраженной пролиферации возрастает до 30%.

**Клинико-морфологическая характеристика дисгормональных гиперплазии.** Среди различных форм дисгормональной гиперплазии молочной железы клиницисты выделяют диффузные (мелко- или крупноочаговые), узловые (локальные) и смешанные, когда на фоне диффузных изменений определяются более или менее выраженные по величине узлы.

Фиброаденоматоз молочной железы — наиболее распространённая разновидность диффузной дисплазии. Главным классификационным критерием может служить наличие или отсутствие пролиферации.

*Диффузная форма* — наиболее ранняя стадия развития мастопатии. При гистологическом исследовании выявляют гиперплазированные и атрофичные дольки, расширенные протоки и ацинусы, мелкие кисты, разрастание и огрубение соединительной ткани, коллагеноз и участки нормального строения молочной железы.

*Узловая форма* мастопатии характеризуется многообразием морфологической картины дисгормональной гиперплазии. В ней могут преобладать процессы гиперплазии железистых долек, кистообразования, фиброз, пролиферация клеточных элементов, выстилающих кисты и протоки. Обнаружение в препаратах удалённой, патологически изменённой части молочной железы пролифератов эпителия в просвете железистых полостей даёт основание расценивать заболевание как локализованную мастопатию с пролиферацией. Выявление в указанных пролиферациях единичных атипических клеток служит поводом для диагноза локализованной мастопатии с пролиферацией и атипией и отнесения этих форм к предраковым состояниям.

*Фиброаденомы молочной железы* также относят к локальным доброкачественным опухолям. Гистологически различают несколько форм фиброаденом:

1) интраканаликулярная — с преобладанием разрастающегося эпителия, среди которого располагаются сдавленные протоки в виде железистых ветвистых тяжей;

2) периканаликулярная — с параллельным разрастанием соединительной ткани эпителия, образующего железистые трубочки; при этом выявляют расширенные протоки и кисты, как при мастопатии;

3) листовидная, или филлоидная — растет быстро, достигая больших, даже гигантских размеров. На разрезе обнаруживают слоистое строение, напоминающее листы сложенной книги. При гистологическом исследовании выявляют разрастание соединительной ткани, богатой клеточными элементами, отмечают железистые ходы и кисты, выстланные пролиферирующим эпителием;

4) внутрипротоковая папиллома (кровоточащая молочная железа, болезнь Минца) локализуется в крупных протоках, чаще вблизи соска и за ареолой. Папиллома представляет собой разрастание эпителия внутри расширенного выводного протока молочной железы, легко травмируется при сдавливании или ушибах с последующим кровянистым выделением из соска. Основной клинический симптом — выделение зеленовато-жёлтого или кровянистого содержимого из соска.

*Аденома* характеризуется избыточным разрастанием железистых ходов (ацинусов) с образованием микроаденом из тесно расположенных гиперплазированных железистых элементов. По мере нарастания пролиферации эпитерия ацинуса развивается дисплазия третьей степени, которая переходит в карциному *in situ,* а затем в инвазивный рак. Эти опухоли молочной железы бедны стромой, у них преобладает разрастание железистого эпителия. Для них характерны менее чёткие контуры, они более мягкой консистенции, чем фиброаденомы. В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что дисгормональная дисплазия (мастопатия), в особенности с атипической пролиферацией эпителия, в определённом проценте случаев может являться предшественником рака молочной железы. Риск рака молочной железы возрастает при дольчатой и протоковой гиперплазиях, множественных больших кистах. Раннее выявление рака представляется важной стратегией снижения смертности от этого заболевания и является целью программ скрининга, проводимых в целом ряде стран. В нашей стране пока, к сожалению, в 90% случаев патологические образования в

молочных железах выявляют у себя сами женщины, и лишь в 10% — врачи при проведении профилактических осмотров.

**Этиология.** Физиология молочных желёз у женщин такова, что они находятся в состоянии постоянной смены процессов пролиферации и инволюции, связанных с фазами менструального цикла. На процессы пролиферации эпителия молочных желёз оказывают влияние эстрогены и прогестерон, вырабатываемые яичниками, а также гонадотропные гормоны передней доли гипофиза. У женщин с фиброзно-кистозной мастопатией выявляют различные нарушения гормонального статуса:

1) гестагенная недостаточность;

2) гиперэстрогения;

3) снижение или повышение уровня гонадотропинов, изменение соотношения фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов.

Деятельность желёз внутренней секреции, от которых зависят процессы физиологической пролиферации эпителия молочных желёз, регулируется диэнцефальным отделом и корой головного мозга. Разнообразные воздействия нарушают нейрогуморальную регуляцию (аборты, воспалительные заболевания половых органов, поражение нервной системы и пр.), ведут к развитию дисгормональных расстройств. Нарушения гормонального равновесия вызывают перестройку молочных желёз, которая лежит в основе разнообразных патологических процессов. Под влиянием гормональных сдвигов нарушаются процессы физиологической эволюции и инволюции молочных желёз, развиваются очаги патологической пролиферации эпителия.

Известно влияние функциональной активности щитовидной железы на лютеинизирующую функцию гипофиза. У ряда больных мастопатией изменение состояния тиреотропной функции гипофиза может вызвать угнетение секреции лютеинизирующего гормона и нарушения овариального цикла, которые способствуют возникновению патологических процессов в молочных железах. Функциональные и морфологические изменения печени могут лежать в основе изменений молочных желёз, поскольку нарушают инактивацию эстрогенов.

Приведённые выше данные позволяют сделать заключение, что гиперпластические процессы в молочной железе могут возникнуть на самом различном гормональном уровне. К патологическому процессу могут привести и высокая концентрация эстрогенов в организме, и высокая концентрация прогестерона при недостатке эстрогенов, и относительная эстрогенизация при недостатке андрогенов и прогестерона, и различные нарушения функций гипофиза, а также качественные изменения в образовании и метаболизме стероидных гормонов, нарушение функциональных ритмов в репродуктивной системе.

**Классификация:**

- *Диффузная мастопатия:*

– простая;

– с умеренной внутрипротоковой пролиферацией эпителия;

– с умеренно выраженной атипией эпителия.

- *Узловая мастопатия:*

– с пролиферацией;

– с пролиферацией и атипией.

- *Фиброаденома молочной железы:*

– интраканаликулярная;

– периканаликулярная;

– листовидная (филлоидная);

– внутрипротоковая папиллома (кровоточащая молочная железа, болезнь Минца).

- *Аденома.*

**Клиника и диагностика.** У больных с дисгормональными гиперплазиями молочной железы имеется причинно-следственная связь между психическими и гормональными факторами. Часто женщины сонливы днём, а ночью страдают бессонницей, ипохондричны, склонны к конфликтам, раздражительны, жалуются на головные боли, уплотнение в молочной железе; их часто беспокоят боли, чувство распирания, набухания в молочных железах, особенно перед менструацией.

При сборе анамнеза заболевания необходимо проследить динамику развития болезни с момента первых её проявлений. Из анамнеза жизни больной врачу должны быть известны перенесённые и сопутствующие заболевания (особенно половых органов, печени, щитовидной железы), гинекологический и сексуальный анамнез, социально-бытовые условия больной, её характер и темперамент; наличие признаков неврастении, наследственные заболевания, особенно по линии отца и матери.

**Объективное обследование больной.** При осмотре следует обращать внимание на развитие молочных желёз, их симметрию, размеры, взаиморасположение сосков, их деформацию, сосудистый рисунок, цвет кожных покровов. Пальпацию следует проводить очень тщательно, начиная с верхневнутреннего квадранта молочной железы и двигаясь от периферии к соску. Пальпацию молочных желёз осуществляют в нескольких позициях: в положении лёжа на спине, стоя и в положении на правом либо левом боку с заложенной под голову рукой на стороне пальпации. При этом обращают внимание на болезненность, температуру кожи над опухолью, её контуры, подвижность. Необходимо проверить выделения из сосков, пропальпировать регионарные лимфатические узлы.

**Лабораторные и специальные методы исследования** позволяют выявить состояние менструальной функции по цитологической картине вагинальных мазков и тиреоидную активность по йодсвязывающим белкам; изучить активность коркового слоя надпочечников с помощью определения АКТГ, гонадотропина, рецепторов к стероидным гормонам. Для определения активности симпатоадреналовой системы исследуют катехоламины, изучению подвергают также белковый и липидный обмен. Цитологические методы исследования проводят путём пункции очаговых уплотнений молочной железы, увеличенных лимфатических узлов и анализа выделений из сосков. К специальным инструментальным методам исследования относят маммографию, пневмографию, термографию, УЗИ, галактографию, дуктографию, пневмоцистографию, с помощью которых определяются мелкокистозные образования молочной железы, множе-

ственные округлые тени, кальцинаты, полости. При поражении протоков могут наблюдаться их расширенные тени, деформации.

*Диффузная мастопатия.*Диффузная мастопатия возникает в возрасте до 35 лет. В анамнезе выявляют нарушения менструальной функции, многочисленные аборты, кратковременную лактацию либо отсутствие беременностей. Среди жалоб преобладают боли в одной или обеих молочных железах, иррадиирующие в смежные части тела (ключицу, плечо, лопатку, подреберье, шею). Они появляются перед наступлением менструации. С её началом или окончанием боли уменьшаются или совсем исчезают. При осмотре каких-либо изменений в молочных железах выявить не удаётся. Пальпаторно обнаруживают различные по величине и протяженности болезненные, без чётких границ уплотнения. Поверхность их зернистая или дольчатая. При последующих менструациях болезненность постепенно становится меньше, но более отчётливо пальпируются уплотнения без чётких границ, при надавливании на сосок иногда видны выделения в виде молозива. Выделения могут также быть прозрачными, бурыми или кровянистыми.

При рентгенологическом исследовании картина довольно пёстрая: отдельные участки округлых просветлений чередуются с усиленной тяжистостью. Иногда тени молочных желёз приобретают гомогенный характер. Выделяются лишь наружные полициклические контуры уплотнений.

*Узловая мастопатия.* Клинические проявления узловой мастопатии характеризуются наличием в поражённой молочной железе одного или нескольких очагов уплотнений с довольно чёткой границей. Узлы болезненны при пальпации, чётко определяются в вертикальном положении, в горизонтальной позиции они как бы исчезают в диффузно уплотнённых тканях (отрицательный симптом Кенига). Отсутствуют также изменения кожи. Эти признаки являются ключевыми в дифференциальном диагнозе узловой мастопатии и рака. Нередко при надавливании на ареолу из соска выделяется жидкость различной окраски и консистенции.

*Фиброаденомы.* Фиброаденомы чаще развиваются у женщин молодого (до 30 лет) и даже юношеского возраста. Клинически фиброаденомы

распознаются довольно легко. При пальпации они определяются в виде плотных, с гладкой поверхностью, легко смещаемых образований, не спаянных кожей. Именно это обстоятельство послужило основанием для введения в практику симптома «плавания». Ни при каком другом заболевании молочной железы этого симптома выявить не удаётся. Реже фиброаденомы имеют крупнобугристую поверхность. Диаметр их различен: от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре. В некоторых случаях фиброаденомы растут быстро, достигая больших размеров, занимая один или более квадрантов железы и выступая над кожей в виде узла. Сложнее обстоит дело с диагностикой непальпируемых фиброаденом. В этих случаях эффективным методом их распознавания является маммография.

*Аденомы.* Аденомы молочной железы бедны стромой, в них преобладает разрастание железистого эпителия. Клинически напоминают фиброаденомы, но для них характерны менее чёткие контуры, они более мягкой консистенции.

**Дифференциальную диагностику** чаще проводят со злокачественными опухолями молочной железы, реже — для исключения сифилиса, туберкулёза, кандидомикоза, маститов (плазмоклеточного, инфекционного, посттравматического и др.).

**Клинический диагноз.** Для диагностики мастопатии применяют клинические, лабораторные, морфологические, рентгенологические и специальные методы исследования, которые приобретают особо важное значение при дифференциальной диагностике узловых форм мастопатии и рака молочной железы.

Окончательный диагноз устанавливают преимущественно на основании клинического осмотра. Вместе с тем, если с помощью клинических и других указанных методов исследования диагноз установить не удаётся, то прибегают к хирургическому способу, т.е. к секторальной резекции молочной железы с последующим изучением мазков-отпечатков на стекле или, чаще, срочному гистологическому исследованию удалённого опухолевого образования.

**Лечение.** Диффузную мастопатию лечат консервативно. Терапия должна быть патогенетической, комплексной, многоплановой и длительной. Прежде чем приступить к ней, необходимо выявить факторы (экзогенные и эндогенные), лежащие в основе развития заболевания. Нередко это сопряжено с определёнными трудностями, поскольку часто они носят интимный характер, что требует достаточного опыта, искусства врача и знания им основ деонтологии.

К экзогенным факторам, устранение которых может способствовать профилактике и лечению мастопатии, относят психотравмирующие ситуации, нарушающие сложные механизмы нейроэндокринной регуляции, нарушения питания, беспорядочную половую жизнь, применение гормональных контрацептивов, попадание в пищу пестицидов, недостаток микроэлементов в организме (например, селена), нарушение лактации (искусственное вскармливание ребёнка), курение, злоупотребление спиртным. Если не исключить воздействие экзогенных факторов и связанных с ними сопутствующих заболеваний, которые ведут к расстройству нейроэндокринной регуляции, никакие лекарственные препараты не дадут положительных результатов.

*Питание.* По данным Национального ракового института США, около 90% случаев возникновения рака связано с образом жизни и факторами окружающей среды. Один из них — фактор питания. Имеют значение недоедание либо переедание, избыточное употребление белковой пищи (свинины, говядины), сливочного масла (более 50–75 г/сут), ожирение и повышенное содержание в крови холестерина — свыше 5,2 ммоль/л (200 мг%). Жиры и жирные продукты снижают содержание в плазме крови андрогенов и повышают концентрацию эстрогенов. Рекомендуют вводить в рацион больных яйца, молоко, печень, рыбу, овощи с тёмно-зелёными листьями, томаты, морковь, картофель и кукурузу. Особое значение приобретает употребление продуктов, содержащих калий. Необходимо ограничивать использование копчёных, вяленых, консервированных и маринованных продуктов и, наоборот, увеличить в рационе количество свежих овощей и фруктов, капусты, продуктов из цельных зёрен злаков.

*Витаминотерапия.* По мнению многих учёных, предупредить возникновение доброкачественных и злокачественных опухолей молочных желёз можно с помощью витаминов А, С, Е, $B_2$ и $B_6$, а также некоторых микроэлементов: селена, железа, цинка, марганца, меди. Они должны поступать в организм с продуктами либо путём назначения курса поливитаминотерапии.

*Седативную терапию* назначают при нервно-психических расстройствах. Обычно больным рекомендуют одно из следующих медикаментозных средств: микстуру Кватера по 1 столовой ложке 2–3 раза в день, настойку пустырника по 20 капель 2–3 раза в день, отвар успокоительного чая по 100 мл 1–2 раза в день, бромкамфору по 0,25 г 2–3 раза в день. Больным с выраженным эмоциональным возбуждением, особенно при астеническом синдроме, проводят лечение транквилизаторами в течение длительного времени.

*Общеукрепляющую терапию* проводят при снижении реактивности и сопротивляемости организма, которые предшествуют опухолевому процессу. В этих случаях назначают препараты, стимулирующие защитные реакции организма: настойки женьшеня, лимонника, экстракты элеутерококка, пантокрина, левзеи, родиолы, настойки заманихи, аралии.

*Гормонотерапия* может быть осуществлена только после изучения гормонального профиля больной. Эмпирическое назначение гормональных средств способно принести больше вреда, чем пользы. Вот почему у большинства больных используют негормональные препараты. В зависимости от особенностей клинических проявлений заболевания, анамнеза, уровня эстрогенной насыщенности, состояния щитовидной железы и гинекологического статуса применяют различные схемы гормонотерапии.

При повышенной эстрогенной активности используют в основном препараты андрогенного действия (тестостерон, метилтестостерон) в физиологических дозах в фолликулиновой фазе менструального цикла. Если гиперэстрогения сочетается с гипофункцией яичников, добавляют прогестины (прогестерон) в лютеиновую фазу цикла.

Больным, имеющим нормальный уровень эстрогенов, но недостаточную функцию жёлтого тела, в лютеиновую фазу цикла назначают только прогестерон.

Женщинам до 45 лет с выраженной эстрогенной недостаточностью показаны эстрогенные препараты (в фолликулиновой фазе менструального цикла). Так как в большинстве случаев гипоэстрогения сопровождается понижением активности лютеинизирующего гормона, во второй половине менструального цикла назначают прогестины.

У больных с гипофункцией щитовидной железы применяют тиреоидин.

При галакторее различного генеза, нарушении функций яичников и бесплодии, синдроме предменструального напряжения, нагрубании молочных желёз, сопровождающихся высоким уровнем пролактина, назначают средства, снижающие его секрецию (бромокриптин). Их применение приводит к регрессии узловых образований в ткани молочной железы, уменьшению болей и выделений из сосков. Используют также тамоксифен. Он способствует снижению концентрации пролактина, а также лютеинизирующего, фолликулостимулирующего гормонов и гонадолиберина. Лечение тамоксифеном ведёт к излечению мастопатии у 70% больных.

*Узловая форма* мастопатии подлежит хирургическому лечению. Оперативное вмешательство устраняет источник болезненных проявлений и служит мерой предотвращения возможной бластоматоз- ной трансформации. Кроме того, операция необходима как способ окончательного установления точного диагноза, так как в ряде случаев под маской мастопатии скрывается рак молочной железы. Тогда правильный диагноз устанавливают только после экстренного гистологического исследования удалённого участка железы.

Как правило, выполняют секторальную резекцию молочной железы. При этом соблюдают определённые правила иссечения железистой ткани: дно раны должно быть не конусообразным, а совпадающим по ширине с кожным разрезом удалённой поверхностной фасции и соответствующего участка грудной мышцы; разрез необходимо выполнять, отступая на 2 см от края уплотнённого участка. При множественных кистах молочной желе-

зы приходится проводить более обширное удаление ткани молочной железы во избежание дальнейших повторных оперативных вмешательств в связи с ростом мелких фиброматозных очагов или кист. Между тем, оперативное вмешательство устраняет следствие заболевания, а причина возникновения опухоли остаётся. Поэтому после секторальной резекции необходимо проведение длительной консервативной терапии. У пациенток, не получавших длительного консервативного лечения мастопатии, возникновение рака отмечено в 75 % случаев, а у лечившихся женщин — в 25%.

При *фиброаденомах* лечебная тактика должна быть индивидуализирована. Например, у молодых девушек и женщин в возрасте до 25 лет при фиброаденомах до 2 см в диаметре желательно проводить консервативную терапию и динамическое наблюдение. Беременность может способствовать рассасыванию небольших фиброаденом (до 1 см). Больным более старшего возраста показана вначале секторальная резекция, а затем патогенетическая консервативная терапия на протяжении 3–5 лет.

**Первичная профилактика мастопатии** заключается в полноценном питании женщин, нормализации сексуальной жизни, своевременном осуществлении ими детородной функции, грудном вскармливании ребёнка.

Вторичная профилактика предполагает выявление и лечение различных нарушений эндокринной системы, функций печени и щитовидной железы, заболеваний женских половых органов.

## Контрольные вопросы к лекции

1. Какие пути оттока лимфы от молочной железы различают?
2. Что такое мастит?
3. Классификация мастита.
4. Назовите возбудителя гнойного мастита.
5. Дайте определение лактостазу.
6. Какие клинические проявления характерны для гнойногомастита?
7. Назовите схему лечения при лакстостазе и негнойныхформах мастита.
8. Хирургическое лечение гнойного мастита.

9. Профилактика мастита.

10. Назовите гистологические формы фиброаденомы молочной железы.

11. Назовите специальные инструментальные методы исследования.

12. Перечислите основные клинические проявления диффузной мастопатии.

13. Назовите основные схемы гормонотерапии при диффузной мастопатии.

14. Какова первичная профилактика мастопатии?

## Тестовые задания для самостоятельной работы

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

*Выберите один правильный ответ*

1. ПРИ ФИБРОАДЕНОМЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОКАЗАНА

1) простая мастэктомия
2) ампутация молочной железы
3) секторальная резекция
4) радикальная мастэктомия
5) лучевая терапия

2. ОПРЕДЕЛИТЕ ОПТИМАЛЬНЫЙ ВАРИАНТ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ИНТРАМАММАРНОГО МАСТИТА

1) широкое вскрытие гнойника радиарным разрезом
2) вскрытие гнойника разрезом по переходной складке
3) повторные пункции гнойника с введением антибиотиков
4) иссечение по типу секторальной резекции с ушиванием раны на дренаже
5) мастэктомия

3. ОСНОВНЫМ ПУТЕМ ОТТОКА ЛИМФЫ ОТ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ

1) перекрестный
2) подключичный

3) подмышечный
4) парастернальный
5) межреберный

4. ПРИ ДИФФУЗНОЙ МАСТОПАТИИ НЕ ПРИМЕНЯЕТСЯ

1) эстрогенные препараты
2) гепатопротекторы
3) длительный прием иодида калия
4) витаминотерапия
5) лучевая терапия

5. ДЛЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НЕ ЯВЛЯЮТСЯ РЕГИОНАРНЫМИ ЛИМФОУЗЛЫ

1) подмышечные
2) парастернальные
3) подключичные
4) лимфоузлы противоположной стороны
5) все перечисленные лимфоузлы являются регионарными

6. СЕКТОРАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОКАЗАНА ПРИ

1) агалактии
2) диффузной мастопатии
3) узловой мастопатии
4) раке Педжета
5) гинекомастии

7. ВЫБЕРИТЕ МЕТОД, ПРИМЕНЯЮЩИЙСЯ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1) термография
2) маммография
3) рентгеноскопия грудной клетки
4) УЗИ молочной железы
5) пункционная биопсия

8. ПРИ МАММОГРАФИИ ПРИЗНАКОМ МАСТОПАТИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) тени узловой формы
2) усиление рисунка и удвоение контуров протоков
3) перидуктальный фиброз
4) микро- и макрокальцинаты
5) все вышеуказанное

9. ВЫБЕРИТЕ СИМПТОМ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ФИБРОАДЕНОМЫ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1) четкость границ при пальпации
2) симптом «площадки»
3) связь опухоли с окружающими тканями
4) симптом «лимонной корочки»
5) втянутость соска и выделения из него

10. ВЫДЕЛЕНИЕ КРОВИ ИЗ СОСКА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

1) внутрипротоковой папилломы
2) болезни Педжета
3) узловой мастопатии
4) кисты
5) фиброаденомы

**Эталоны ответов:**

**1.**–3; **2.**–1; **3.**–3; **4.**–5; **5.**–5; **6.**–3; **7.**–5; **8.**–5; **9.**–1; **10.**–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 2

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. 8,43.
Тираж 310 экз. Заказ № 30.

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