

1. Понятие о грыжах. Этиология, патогенез, классификация, общая симптоматика, принципы хирургического лечения.

Грыжа живота – выпячивание органов брюшной полости за ее пределы с париентальным листком брюшины. Составными частями грыжи являются: грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое.

Этиология: нарушение динамического равновесия между внутрибрюшным давлением и способностью стенок живота ему противодействовать

Различают общие и местные факторы образования грыж.

Общие факторы делятся на две группы:

- 1) Предрасполагающие факторы – синдром слабости соединительной ткани, повреждение нервов, иннервирующих брюшную стенку, наличие послеоперационных рубцов.
- 2) Производящие - факторы, способствующие повышению внутрибрюшинного давления - тяжёлый физический труд, длительные запоры, затруднённое мочеиспускание.

Местные факторы — это места выхода грыж, которые, несмотря на равномерность воздействия внутрибрюшного давления на брюшную стенку, выходят только в определенных местах

Патогенез: При повышении внутрибрюшного давления в слабом месте брюшной стенки:

1. выпячивание брюшины - начальная грыжа
2. проникновение брюшины и органа между слоями брюшной стенки - канальная грыжа
3. выход выпячивания под кожу - полная грыжа.
4. увеличение размеров - пахово-мошоночная

На фоне снижения репаративных способностей, ухудшения трофики и эластичности тканей брюшной стенки, повышение внутрибрюшного давления приводит к дополнительной нагрузке на нее, особенно в зоне «слабых» мест. Слабые места представлены в большинстве своем апоневрозами мышц. В отличие от мышечной ткани, соединительная ткань более статична. Поэтому при сильной одномоментной нагрузке или длительной, но менее сильной возможно расслаивание апоневроза и появление в нем дефектов - щелей, которые являются грыжевыми воротами.

Париетальная брюшина эластична и растяжима и при повышении внутрибрюшного давления, но при отсутствии сопротивления со стороны тканей брюшной стенки она инвагинируется в грыжевые ворота, образуя грыжевой мешок. Те органы, которые находятся в грыжевом мешке, являются грыжевым содержимым. С течением времени грыжевые ворота могут увеличиваться в размерах, соответственно увеличиваются и размеры грыжи. Между грыжевым мешком и грыжевым содержимым могут образовываться спайки. Грыжа может стать невправимой.

Классификация:

Грыжи бывают наружными и внутренними. Внутренние грыжи: диафрагмальные; в брюшной полости в карманах брюшины и складках и т.д.

Классификация наружных грыж:

- а) по локализации — паховые, бедренные, пупочные, грыжи белой линии живота и грыжи редкой локализации (спигелевой линии, боковые, поясничные, седалищные, мечевидного отростка, запирающего отверстия, промежностные и др.);
- б) по этиологии: врожденные и приобретенные:
 - предуготовленные (в «слабых местах» БС)

- послеоперационные (в области послеоперационных рубцов после операций на органах БП)
- травматические (после травмы брюшной ст).

в) неосложненные –

- вправимые грыжи (грыжевое содержимое свободно перемещается и вправляется в брюшную полость);
- частично вправимая и невправимая (в результате длительного грыженосительства и спаечного процесса между грыжевым мешком и грыжевым содержимым)

осложненные —ущемление, копростаз, воспаление грыжевого мешка, оболочек или содержимого с исходом в флегмону грыжевого мешка;

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

Общая симптоматика: опухолевидное выпячивание, увеличивающееся при напряжении, в положении стоя, боли различного характера в области грыжи, усиливающиеся при физической нагрузке, при выходе из внутренних и вечером. По мере постепенного увеличения грыжи, жалобы становятся более выраженными, грыжа ограничивает нормальную жизнедеятельность и перемещение. Длительное течение заболевания и большие размеры грыжи вследствие нарушения кровообращения могут вызвать образование на кожных покровах над грыжей расширенной венозной сети, опрелостей, ссадин, мацераций, трещин и изъязвлений. При небольших размерах грыжи, она вправляется самостоятельно в покое, либо появляется только при натуживании. Выслушивание перистальтики в грыжевом мешке при аускультации и определение тимпанита при перкуссии, свидетельствует о присутствии петель кишечника в грыжевом мешке и, напротив, притупление перкуторного звука – о наличии в мешке большого сальника

Принципы хирургического лечения:

оперативное лечение в плановом порядке является методом выбора, которое является единственным радикальным методом лечения с целью улучшения качества жизни пациентов и предупреждения серьезных осложнений заболевания

Основными этапами грыжесечения являются:

- 1) оптимальный операционный доступ к грыжевому мешку (разрез кожи), как правило, над грыжевым мешком;
- 2) обработка грыжевого мешка (выделение, вскрытие мешка, вправление грыжевого содержимого в брюшную полость, перевязка или лучше прошивание мешка у шейки и иссечение мешка);
- 3) пластика грыжевых ворот;
- 4) восстановление целостности кожных покровов.

В зависимости от используемых для закрытия дефекта тканей различают:

- 1) фасциально-апоневротическая;
- 2) мышечно-апоневротическая;
- 3) мышечная;
- 4) пластика с помощью дополнительных биологических или синтетических материалов (аллопластика, эксплантация);
- 5) комбинированная (использование аутоклеток и чужеродных тканей).

Первые три метода объединяются в аутопластические, а остальные два принято называть аллопластическими.

2. Паховые грыжи. Этиология, клиника, методы лечения.

Паховая грыжа – выпячивание органов брюшной полости за пределы своего анатомического расположения через паховый канал.

Врожденные паховые грыжи образуются при опущении яичка (у мальчиков) или яичника (у девочек) из брюшной полости в мошонку или малый таз. При незаращении влагалищного листка брюшины вслед за гонадами за пределы брюшной полости могут смещаться и внутренние органы.

Приобретенные паховые грыжи появляются при слабости мышечно-сухожильных слоев брюшной стенки в области пахового канала. Предрасполагающими к развитию паховой грыжи факторами выступают возрастная деструкция соединительной ткани; неполноценность мускулатуры, обусловленная системными заболеваниями; повышение внутрибрюшного давления при хроническом кашле, ожирении, запорах, беременности, частом подъеме тяжестей и т. д. вследствие операций на брюшной полости.

Особенности и клиника : Проявлениями паховой грыжи служат опухолевидное выбухание в паху, боли, дискомфорт при ходьбе.

В паховом треугольнике, образованным сверху поперечной линией от границы наружной и средней трети паховой связки к прямой мышце живота, медиально — наружным краем прямой мышцы живота, снизу — паховой связкой, находится паховый канал. Он представляет собой щель, в котором у мужчин проходит семенной канатик, а у женщин — круглая связка матки, имеет косое направление — сверху вниз, снаружи внутрь и сзади наперед. Паховый промежуток расположен между верхней и нижней стенками пахового канала. Форма пахового промежутка может быть овально-щелевидной (60%) и треугольной (40%). Наиболее склонными к образованию паховых грыж являются высокие треугольные паховые промежутки.

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

По степени продвижения наружных косых грыж различают: 1) канальные, 2) постканальные, 3) пахово-мошоночные. Вариантом косых паховых грыж являются врожденные грыжи

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

Методы лечения:

Способы оперативного лечения:

- 1) пластика местными тканями (Бассини, Кукуджанов, и др., Шоулдайс).
- 2) открытые протезирующие (ненатяжная пластика по Лихтенштейну);
- 3) лапароскопические — без использования и с использованием аллотрансплантатов

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

Ход операции —

- 1) разрез кожи производят параллельно и выше на 2 см паховой связки, по линии от передне-верхней подвздошной кости до лонного симфиза.
- 2) После рассечения подкожной клетчатки, рассекают апоневроз наружной косой мышцы живота.
- 3) выделение и обработка грыжевого мешка.
- 4) При прямой паховой грыже семенной канатик берут на держалку и отводят в латеральную сторону.
- 5) При косой грыже вначале расслаивают оболочку семенного канатика, и среди его элементов обнаруживается грыжевой мешок.
- 6) Содержимое вправляют в брюшную полость.
- 7) Прошивают и перевязывают шейку мешка.
- 8) При прямой паховой грыже допустимо погрузить грыжевой мешок в брюшную полость, не вскрывая его.
- 9) пластика пахового канала.

Способы пластики задней стенки пахового канала:

Способ Бассини. ушивании пахового промежутка путем сшивания верхней и нижней стенок пахового канала.

Способ Кукуджанова. Тоже, что Бассини, но сшивают еще и бедренное кольцо.

Применение этих, т.н. «натяжных» методов пластики имеет ряд значительных недостатков, таких как стабильно высокий уровень рецидивов, выраженный болевой синдром после операции.

Метод Лихтенштейна. При этом после выделения семенного канатика на заднюю стенку пахового канала фиксируется раскроенный сетчатый трансплантат из полипропилена.

Применение данной методики позволило значительно снизить уровень рецидивов заболевания.

Современным методом является лапароскопическое грыжесечение

с протезирующей пластикой - протезирующая сетка устанавливается непосредственно в месте начала грыжи в предбрюшинном пространстве.

ТАРР - вид ненатяжной пластики пахового промежутка, с предбрюшинным расположением сетки.

При этом доступ к месту установки сетки осуществляется эндовидеохирургически чрезбрюшинно.

ТЕР - вид ненатяжной пластики пахового промежутка, с предбрюшинным расположением сетки.

При этом доступ к месту установки протеза осуществляется эндовидеохирургически внебрюшинно.

3. Особенности этиопатогенеза, диагностики и лечения паховой врожденной и скользящей грыжи.

Врожденные паховые грыжи образуются при опущении яичка (у мальчиков) или яичника (у девочек) из брюшной полости в мошонку или малый таз. При незаращении влагалищного листка брюшины вслед за гонадами за пределы брюшной полости могут смещаться и внутренние органы.

Врожденные грыжи это вариант косых паховых грыж

Косая паховая грыжа проходит через латеральную паховую ямку, через внутреннее паховое кольцо, т.е. вовнутрь пахового канала идет в составе элементов семенного канатика.

Клиника: При осмотре : выпяченный бугорок в области паха, что выглядит как продолговатая припухлость, проходящая вдоль пахового канала. Грыжа обладает мягкой и эластичной консистенцией, безболезненна . В состоянии покоя «прячется»

При вертикальном положении, натуживании - становится более заметной.

У девочки выпячивание может иметь вид односторонней или двухсторонней отечности на больших половых губах

Во взрослом возрасте:

При осмотре выпячивание имеет продолговатую форму, расположено по ходу пахового канала и при длительном течении опускается в мошонку. При больших паховых грыжах у мужчин половина мошонки со стороны грыжи резко увеличена, кожа ее растянута, половой член уклоняется в противоположную сторону, а при гигантских грыжах он скрывается в складках кожи.

По степени продвижения наружных косых грыж различают: 1) канальные, 2) постканальные, 3) пахово-мошоночные.

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

При резком расширении пахового кольца палец легко продвигается по ходу грыжи. Если грыжа косая, то расширенный ход повторяет направление семенного канатика

Лечение:

При врожденных паховых грыжах в основном применяют два способа оперативных вмешательств — без вскрытия пахового канала (по Ру — Оппелю) и со вскрытием пахового канала.

По способу Ру — Оппеля после рассечения кожи и подкожной клетчатки выделяют и вскрывают грыжевой мешок, грыжевое содержимое вправляют в брюшную полость. Выведенный в рану грыжевой мешок перевязывают у шейки, отсекают, культю погружают в предбрюшинную клетчатку. Двумя-тремя шелковыми лигатурами ушивают наружное отверстие пахового канала. Узловые швы накладывают на переднюю стенку пахового канала, захватывая в шов с одной стороны апоневроз наружной косой мышцы живота и подлежащие мышцы несколько выше пахового канала, а с другой — паховую связку. Этот способ применяется при небольших начальных грыжах, как врожденных, так и приобретенных.

При врожденной паховой грыже особенностью операции является то, что грыжевой мешок не иссекается или иссекается лишь частично и ушивается, как и при операциях Винкельмана и Бергмана. При скользящих грыжах часть грыжевого мешка, покрывающая скользящий орган, тоже не иссекается.

Скользящие паховые грыжи - когда одной из стенок грыжевого мешка является орган, частично покрытый брюшиной, например мочевого пузыря, слепая кишка и восходящая ободочная кишка. Редко грыжевой мешок отсутствует, а все выпячивание образовано только

теми сегментами соскользнувшего органа, который не покрыт брюшиной. Они возникают вследствие механического стягивания брюшиной грыжевого мешка прилежащих к ней сегментов кишки или мочевого пузыря, лишенных серозного покрова.

Клиника: Жалобы больного на наличие опухолевидного выпячивания в паховой области и боли различной интенсивности, особенно при физическом напряжении, в большинстве случаев сразу позволяют предположить наличие грыжи. При скользящей грыже мочевого пузыря: учащённое мочеиспускание, рези в мочеиспускательном канале, боли над лоном, исчезающие после вправления грыжи. У пожилых больных нередко наблюдается задержка мочи. Соскальзывание в грыжевые ворота слепой кишки сопровождается болями и вздутием живота, запорами.

Диагностика: заподозрить:

- 1) при длительно существующих грыжах больших размеров с широкими грыжевыми воротами;
- 2) при многократно рецидивирующих грыжах;
- 3) при частичной или полной невраваемости грыжи;
- 4) когда при пальпации грыжевого мешка (после вправления содержимого) определяется тестоватость консистенции; иногда грыжевое выпячивание состоит как бы из двух частей, одна из которых более утолщена;
- 5) когда наблюдается мочеиспускание в два приёма (при скользящих грыжах мочевого пузыря вначале больной опорожняет мочевой пузырь, а затем, после вправления грыжи, у него появляется позыв на мочеиспускание).

При подозрении на наличие скользящей грыжи целесообразно применять дополнительные методы исследования: ирригоскопию, цистографию, цистоскопию, бимануальное гинекологическое исследование. Если возникла мысль о вовлечении в процесс мочеточника или почки, необходимо произвести инфузионную урографию.

Операция скользящей паховой грыжи. Наложение внутреннего кисетного шва:

Во избежание повреждения непокрытого брюшиной органа при выделении грыжевого мешка следует обращать внимание на толщину его стенок, особенно боковых. При скользящих грыжах слепой кишки, чтобы не ранить стенку слепой кишки, грыжевой мешок следует вскрывать по передне-внутренней поверхности. При скользящих грыжах мочевого пузыря обнаруживают утолщение внутренней стенки грыжевого мешка. Выделять шейку грыжевого мешка при этом следует осторожно с медиальной и задней стороны, а вскрывать мешок необходимо по передне-наружной поверхности. Когда грыжевой мешок выделен и вскрыт, осматривают его внутреннюю поверхность, чтобы установить границы и степень участия скользящего органа в образовании грыжевого мешка.

+Максимально выделив брюшинную часть грыжевого мешка, подтягивают ее в рану и накладывают изнутри кисетный шелковый шов на расстоянии 1 см от места перехода брюшины на орган. Ниже кисетного шва мешок отсекают, а стенку органа, участвующего в образовании грыжевого мешка, вправляют в брюшную полость. Н. И. Кукуджанов при скользящих грыжах мочевого пузыря рекомендует отделять мочевой пузырь на некотором протяжении от брюшины, чтобы исключить подтягивание его при перевязывании шейки грыжевого мешка, которое впоследствии может привести к образованию рецидива пузырной грыжи

4. Пупочные грыжи. Этиология, клиника, методы лечения

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

Этиология - наследственная слабость брюшинной фасции, увеличение внутрибрюшного давления при незавершении процессов облитерации у детей. У взрослых: ожирение, послеоперационные рубцы, асцит, надсадный кашель, тяжелый физический труд, травмы живота.

В период беременности в результате растяжения пупочного кольца, атрофии окружающих его тканей, снижении сопротивляемости брюшной стенки к повышению внутрибрюшного давления. К врожденной патологии относятся эмбриональные пупочные грыжи, зародышевые пуповинные грыжи (грыжи пупочного канатика).

У взрослых различают прямые и косые пупочные грыжи. Образование прямых грыж связано с истончением поперечной фасции, прилегающей к пупочному кольцу. В этом случае грыжевой мешок выходит в подкожную клетчатку непосредственно через пупочное кольцо. При косых пупочных грыжах грыжевое выпячивание образуется над или под пупочным кольцом, проходит через щель между белой линией живота и поперечной фасцией (пупочный канал), затем выходит в подкожную клетчатку через пупочное кольцо

Клиника: шаровидная выпуклость в околопупочной области, возникающая при кашле или плаче, боль в животе, тошнота. Пупочные грыжи могут осложняться ущемлением, воспалением элементов грыжевого мешка, копростазом. Ущемление пупочной грыжи сопровождается внезапной резкой болью, выраженной тошнотой, рвотой, появлением крови в кале, задержкой отхождения газов и дефекации, невправляемостью грыжи в горизонтальном положении, напряжением грыжевого выпячивания.

Лечение:

Единственный случай, когда оперативное лечение может не понадобиться — это пупочная грыжа у детей. Известно, что у большинства детей с пупочной грыжей пупочное кольцо зарастает до возраста 2 лет. Оперативное лечение пупочной грыжи у детей обычно рекомендуется после 5 лет.

Способы хирургического лечения пупочной грыжи способы пластики пупочного кольца:

пластика пупочного кольца по Шпици - с сохранением пупка у детей,

пластика пупочного кольца по Лекснеру - наложение кисетного шва на пупочное кольцо,

пластика пупочного кольца по Мейо - создание дубликатуры апоневроза в поперечном направлении

пластика пупочного кольца по Сапежко - создание дубликатуры апоневроза в вертикальном направлении.

При средних и больших пупочных грыжах применяют способы К. М. Сапежко и Мейо, а при небольших — способ Лексера. При больших размерах грыжевых ворот показана пластика грыжевых ворот полипропиленовой сеткой, которая устанавливается на мышечно-апоневротический слой (onlay).

Перспективными методами являются лапароскопическая пластика специальной композитной полипропиленовой сеткой, которая имеет противоспаечное покрытие и устанавливается в брюшную полость (IPOM) или позади прямой мышцы живота (E-MILOS).

5. Бедренные грыжи. Этиология, клиника, методы лечения

Бедренная грыжа — выходение внутренностей живота через бедренный канал.

Бедренные грыжи встречается чаще у женщин, имеют высокую склонность к ущемлению.

Этиология: При повышении внутрибрюшинного давления чаще всего петля тонкой кишки начинает выдавливать впереди себя париетальную брюшину, а та, в свою очередь, — участок поперечной фасции в области бедренного кольца.

. Пространство, расположенное между паховой связкой, подвздошной и лобковой костями содержит два отдела — латеральный — мышечная лакуна и медиальный — сосудистая лакуна.

Теоретически бедренная грыжа может выйти в любом участке сосудистой и мышечной лакун, но наиболее вероятными грыжевыми воротами является бедренное кольцо, которое ограничено

латерально бедренной веной, медиально — лакунарной связкой, сзади — гребенчатой связкой, спереди — паховой связкой. Ширина у женщин — 18 мм, у мужчин — 12.

Клиника: Проявляется наличием мешковидного выпячивания в области бедренного треугольника в вертикальном положении тела, болью.

Лечение:

Пластика бедренного канала производится методом подшивания гребешковой фасции к пупартовой связке:

- 1) Бедренный способ оперативного лечения по Бассини. Разрез 8–10 см производят параллельно и ниже паховой связки. Выделяют грыжевой мешок, который определяется ниже паховой связки, проводят его обработку. Узловыми швами сшивают паховую, гребенчатую и лакунарную связки, отводя в сторону бедренную вену.
- 2) доступ паховый – операция Руджи – Парлавецchio -доступ к бедренному отверстию осуществляется через паховый канал. . После вскрытия пахового канала грыжевой мешок бедренной грыжи переводят в паховый канал. Грыжевой мешок выделяют, вскрывают, прошивают, перевязывают у шейки и отсекают. Захватывая двумя-тремя узловыми швами куперову и пупартову связки, закрывают отверстие бедренной грыжи. Отверстие бедренного канала закрывается наложением 2 - 3 узловых швов, захватывая внутреннюю косую и поперечную мышцы живота , куперову связку и пупартову связку.

Способ Парлавецchio имеет то преимущество, что при нем закрывается не только внутреннее отверстие бедренного канала, но и паховой промежутки; благодаря этому устраняется возможность образования в будущем паховой грыжи, что наблюдается при способе Руджи.

6. Грыжи белой линии живота. Этиология, патогенез, клиника, методы лечения

Чаще располагается между пупком и мечевидным отростком. Чаще приобретенная. За некоторым исключением одинаково часто встречается у мужчин и у женщин.

Этиология: расширение и ослабление белой линии. У молодых мужчин причиной является врожденная предрасположенность к развитию грыж в этой области, у женщин к появлению грыж белой линии живота предрасполагают повторные беременности.

Патогенез: Перекрещивающиеся соединительнотканые волокна в белой линии живота образуют ромбовидные щели, которые обычно заполнены жировой тканью, являющейся отростками предбрюшинной клетчатки, через них также часто проходят веточки межреберных нервов. Вначале грыжи белой линии живота могут даже не иметь грыжевого мешка и представляют собой выпячивания предбрюшинного жира. Иногда даже может не быть сквозного дефекта в апоневрозе белой линии живота, имеется только углубление на ее задней стенке, в которое проникает предбрюшинный жир. Такие грыжи называют скрытыми, они также могут давать болевые ощущения. При дальнейшем развитии грыжи в грыжевые ворота след за предбрюшинным жиром втягивается прилежащая париетальная брюшина в виде конуса, при дальнейшем увеличении грыжи образуется типичный грыжевой мешок. Чаще всего, содержимым грыжи белой линии живота является прядь большого сальника, реже – круглая связка печени и другие органы брюшной полости. Грыжевые ворота обычно узкие, что вызывает травматизацию внутренних органов, выходящих в грыжевой мешок, вследствие этого грыжа часто становится неоперабельной.

Клиника: Грыжи белой линии живота могут быть бессимптомными, сопровождаться местной симптоматикой, а также давать общую симптоматику, имитирующую болезни внутренних органов живота. Местные симптомы характеризуются болями при ходьбе, физической нагрузке, резких движениях. К общим симптомам относят боль, чувство давления и распирания в

эпигастральной области, диспепсические расстройства. Такие симптомы могут быть вызваны, натяжением подпаянного большого сальника или круглой связки печени.

Лечение:

Бессимптомно протекающие «предбрюшинные липомы» можно не оперировать.

Способы пластики грыжевых ворот при грыжах белой линии живота:

- 1) Сапезко - Кожу разрезают над грыжевым выпячиванием в вертикальном направлении, выделяют грыжевой мешок, а грыжевое кольцо рассекают сверху и снизу по белой линии живота. По общепринятой методике обрабатывают грыжевой мешок. Узловыми шелковыми швами подшивают край одной стороны рассеченного апоневроза к задней стенке влагалища прямой мышцы живота противоположной стороны. Оставшийся свободный край апоневроза укладывают на переднюю стенку влагалища прямой мышцы живота противоположной стороны и фиксируют рядом узловых шелковых лигатур. Накладывают швы на кожу.
- 2) ворот по способу Н. И. Напалкова: Вначале зашивают шейку грыжевого мешка и края апоневроза по белой линии, затем рассекают переднюю стенку влагалища прямой мышцы живота ближе к средней линии с одной и другой стороны на всю длину грыжевых ворот и узловыми швами поочередно сшивают внутренние и наружные края рассеченных апоневротических влагалищ. В результате этой операции по средней линии располагается один над другим три ряда узловых шелковых швов.
- 3) При способе Мартынова сухожильную пластинку белой линии живота рассекают по краю сухожильного влагалища правой прямой мышцы, затем аккуратно сшивают между собой внутренние края обоих влагалищ. Оставшийся в результате слева от белой линии свободный лоскут апоневроза подшивают отдельными узловыми швами, предварительно расположив его на передней стенке влагалища правой прямой мышцы живота (дубликатурный принцип).

7. Осложнения грыж. Актуальность. Определение понятия. Клиника, диагностика, лечение.

Актуальность:

- 1) **Невправимость** - постоянное нахождение грыжевого содержимого в грыжевом мешке, которое не ущемляется, но в покое не вправляется. Причина - сращение содержимого с грыжевым мешком и его с окружающими тканями. Возникает в результате длительного существования грыжи; сужение шейки грыжевого мешка.

Клиническая картина зависит от того, какая часть содержимого брюшной полости переместилась в грыжевой мешок. Наиболее частые симптомы: диспепсия, метеоризм, запор, боль.

Лечение - оперативное в зависимости от локализации и вида грыжи

Предрасполагающие факторы: пожилой возраст, тяжелый физический труд, давность и большие размеры грыж, ношение бандажей

- 2) **Воспаление грыжи** — редкое осложнение. Инфекция попадает через повреждения кожи (эрозии, эскориации), при воспалении внутренних органов в грыже, чаще червеобразного отростка, дивертикула Меккеля (грыжа Литтре), придатков матки.

Лечение — вскрытие гнойника, аппендэктомия или дивертикулэктомия в грыже. Если гнойно-некротический процесс в грыжевом мешке распространяется на другие ткани, то формируется флегмона грыжевого мешка, а после ее вскрытия кишечный свищ.

Операция Замтера через средне-срединную лапаротомию - резецируют кишку, находящуюся в грыжевом мешке и формируют межкишечный анастомоз. Над грыжей рассекают кожу,

клетчатку, грыжевой мешок, удаляют гной, осторожно рассекают грыжевые ворота, извлекают и удаляют ущемленную и резецированную кишку. Выделение грыжевого мешка не производят.

3) Копростаз — осложнение, встречающееся в основном у пожилых пациентов. При этом внутри грыжевого мешка происходит скопление каловых масс в кишечной петле, которой чаще является толстая кишка. Копростаз при может приводить к ущемлению.

Клиника: нарастание болевого синдрома, увеличением размеров грыжи на фоне симптомов частичной кишечной непроходимости.

Лечение — очистительные и сифонные клизмы.

4) Ущемление — сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах, развивается у 8-20 % больных с наружными грыжами живота. Среди пациентов преобладают лица пожилого возраста. Летальность - 10 %. Требуется экстренного оперативного вмешательства. Чаще всего ущемлению подвергаются — пряди большого сальника и петли тонкой кишки. При этом органы в грыжевом мешке, подвергаются сдавлению в области его шейки, что может привести к некрозу.

Виды ущемления

По механизму различают: эластическое, каловое и комбинированное ущемление

Патогенез эластического ущемления:

1) Возникает из-за внезапного резкого повышения внутрибрюшного давления (кашель и т.д.), при котором происходит кратковременное увеличение грыжевых ворот, в результате чего в грыжевой мешок выходит больше чем обычно внутренностей. После того, как грыжевые ворота сокращаются, внутренности не успевают вернуться. ... рефлекторный спазм мышц в области грыжевых ворот...

...нарушение венозного оттока в ущемлённых органах...отёк стенки ущемлённых органов

...прекращение артериального притока ишемия стенки органов, их некроз и гангрена

...развивается картина странгуляционной кишечной непроходимости с перитонитом, флегмоной грыжевого мешка и брюшной стенки.

Патогенез калового ущемления: сдавление находящихся в грыжевом мешке органов в результате переполнения их каловыми массами, газами...развитие патологических изменений происходит сравнительно медленно, петли кишки перерастягиваются, утрачивая способность перистальтировать - нарушается эвакуация содержимого, развивается обтурационная кишечная непроходимость. в результате сдавления сосудов брыжейки нарушается венозный отток, а в последующем, с возникновением отёка, и артериальный приток, стенка ущемлённой кишки некротизируется, развивается флегмона грыжевого мешка и брюшной стенки, перитонит.

Патогенез комбинированного ущемления

его возникновение и клинические проявления складываются из признаков эластического и калового ущемлений.

Особые разновидности ущемления

Ретроградное (грыжа Майделя) - —обратное ущемление трёх и более петель тонкой кишки, в виде букв —V или —W, причём петли, находящиеся в грыжевом мешке, могут быть жизнеспособными, в то время как петли, находящиеся в брюшной полости, некротизируются.

Пристеночное (грыжа Рихтера) - ущемляется противобрыжечный край кишечной стенки. Чаще всего такой вид ущемления наблюдается при бедренных, паховых, реже пупочных и грыжах белой линии живота.

Мнимое или ложное (ущемление Брока) - перитонит различного, не связанного

с ущемлением грыжи, генеза, а так же асцит могут симулировать ущемление грыжи вследствие заполнения грыжевого мешка вправимой или невправимой грыжи экссудатом или транссудатом, сопровождающееся появлением боли, напряжения в области грыжевого мешка.

Грыжа Литтре - ущемление дивертикула Меккеля - патогенез и клиническая картина напоминают пристеночное ущемление (грыжу Рихтера).

Клиника : внезапно возникшая боль в области грыжи, интенсивная, вплоть до болевого шока. Грыжа перестает вправляться в брюшную полость. Рвота вначале однократная, имеет рефлексорный характер, а затем, по мере развития кишечной непроходимости, становится многократной, неукротимой, со зловонным запахом. При осмотре в области грыжевых ворот определяется невправимое, напряженное, резко болезненное выпячивание.

При перкуссии определяется притупление, если в грыжевом мешке содержится жидкость и сальник, или тимпанит, если в мешке находится раздутая петля кишки. При ущемлении паховой грыжи данное образование пальпируется в наружном отверстии пахового канала. При паховых грыжах определяется симптом Барышникова, который заключается в возникновении или усилении острой, режущей боли во время поднятия вытянутой ноги на стороне ущемления, что объясняется сокращением сухожилий и мышц, окружающих грыжевые ворота.

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

Появляются симптомы интоксикации. В последующем перистальтика ослабевает, живот становится вздутым, больной становится вялым, эйфоричным.

При невправимой, длительно существующей грыже боли являются частым симптомом, но признаки кишечной непроходимости отсутствуют.

Лечение:

Ущемленная грыжа подлежит экстренному оперативному вмешательству. (ПП – агональное состояние). Лишь в исключительных случаях, когда больной отказывается от операции или имеются : свежий ИМ, ОНМК, а с момента ущемления прошло не более 1–1,5 часов, допустимо: введение подкожно 1 мл 0,1 % раствора атропина; опорожнение мочевого пузыря; теплая очистительная клизма; обкалывание тканей вблизи грыжевых ворот 0,25 % раствором новокаина; приподнимание таза.

Особенности оперативного лечения ущемленных грыж «Не рассекая ущемляющего кольца, вскрыть грыжевой мешок, удалить выпот, провести ревизию жизнеспособности ущемленного органа!».

Кишка жизнеспособна: розовая или красного цвета, серозная оболочка гладкая блестящая; слегка отечная стенка; пульсация сосудов сохранена; видимая перистальтика на ущемленном участке.

Кишка нежизнеспособна: черно-землистого или черного цвета; стенка отечна с участками субсерозных кровоизлияний; имеется тромбоз крупных сосудов; пульсация мелких сосудов отсутствует; перистальтики нет, и она не восстанавливается; при действии гипертонических растворов она «проваливается».

Варианты операций Кишка жизнеспособна – рассекается ущемляющее кольцо, кишка погружается в брюшную полость, производится грыжесечение и пластика грыжевых ворот.

Кишка нежизнеспособна – срединная лапаротомия, внутрибрюшная резекция кишки, отступая проксимально не менее 40 см, и дистально – не менее 15-20 см с анастомозом «бок в бок», допустимо – «конец в конец». Удаление содержимого грыжевого мешка наружу, грыжесечение и пластика грыжевых ворот.

- * обезболивающие средства
- * холод на операционную область,
- * кардиотропные и иные препараты.
- * дезинтоксикационная терапия
- * резекция кишки - на 2–3 дня на полное парентеральное питание.
- * антибиотики.
- * профилактика тромбоэмболических осложнений предварительно надев бандаж.
- * Активный двигательный режим необходим в день операции.

8. Ущемленные грыжи. Виды и механизм ущемления, патологоанатомические изменения ущемленных органов. Клиника.

Ущемление — сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах, развивается у 8-20 % больных с наружными грыжами живота. Среди пациентов преобладают лица пожилого возраста. Летальность - 10 %. Требуется экстренного оперативного вмешательства. Чаще всего ущемлению подвергаются — пряди большого сальника и петли тонкой кишки. При этом органы в грыжевом мешке, подвергаются сдавлению в области его шейки, что может привести к некрозу.

Виды ущемления

По механизму различают: эластическое, каловое и комбинированное ущемление

Патогенез эластического ущемления:

Возникает из-за внезапного резкого повышения внутрибрюшного давления (кашель и т.д.), при котором происходит кратковременное увеличение грыжевых ворот, в результате чего в грыжевой мешок выходит больше чем обычно внутренностей. После того, как грыжевые ворота сокращаются, внутренности не успевают вернуться. ...рефлекторный спазм мышц в области грыжевых ворот....нарушение венозного оттока в ущемлённых органах...отёк стенки ущемлённых органов...прекращение артериального притока ишемия стенки органов, их некроз и гангрена...развивается картина странгуляционной кишечной непроходимости с перитонитом, флегмоной грыжевого мешка и брюшной стенки.

Патогенез калового ущемления: сдавление находящихся в грыжевом мешке органов в результате переполнения их каловыми массами, газами...развитие патологических изменений происходит сравнительно медленно, петли кишки перерастягиваются, утрачивая способность перистальтировать - нарушается эвакуация содержимого, развивается обтурационная кишечная непроходимость. в результате сдавления сосудов брыжейки нарушается венозный отток, а в последующем, с возникновением отёка, и артериальный приток, стенка ущемлённой кишки некротизируется, развивается флегмона грыжевого мешка и брюшной стенки, перитонит.

Патогенез комбинированного ущемления

его возникновение и клинические проявления складываются из признаков эластического и калового ущемлений.

Особые разновидности ущемления

Ретроградное (грыжа Майделя) - —обратное! ущемление трёх и более петель тонкой кишки, в виде букв —V! или —W!, причём петли, находящиеся в грыжевом мешке, могут быть жизнеспособными, в то время как петли, находящиеся в брюшной полости, некротизируются.

Пристеночное (грыжа Рихтера) - ущемляется противобрыжечный край кишечной стенки. Чаще всего такой вид ущемления наблюдается при бедренных, паховых, реже пупочных и грыжах белой линии живота.

Мнимое или ложное (ущемление Брока) - перитонит различного, не связанного с ущемлением грыжи, генеза, а так же асцит могут симулировать ущемление грыжи вследствие заполнения грыжевого мешка вправимой или невправимой грыжи экссудатом или транссудатом, сопровождающееся появлением боли, напряжения в области грыжевого мешка.

Грыжа Литтре - ущемление дивертикула Меккеля - патогенез и клиническая картина напоминают пристеночное ущемление (грыжу Рихтера).

Патологоанатомические изменения ущемленных органов

На месте сжатия кишечной петли, сальника и др. органов образуется странгуляционная борозда, которая остается хорошо заметной даже после ликвидации ущемления. Она обычно хорошо видна как в области приводящего и отводящего отделов кишки, так и в соответствующих участках брыжейки

Первоначально возникает венозный стаз, который вызывает отек всех слоев кишечной стенки. Одновременно происходит диапедез форменных элементов крови и плазмы как внутрь просвета ущемленной кишки, так и в полость грыжевого мешка. В кишке начинается процесс разложения кишечного содержимого с образованием токсинов. Ущемленная петля кишки быстро подвергается некрозу.

Жидкость, которая скапливается при ущемлении в замкнутой полости грыжевого мешка - грыжевая вода. Вначале она прозрачна и бесцветна (серозный транссудат), далее розовая, а затем и красная. Некротизированная стенка кишки перестаёт служить барьером - гнойный характер экссудата с колибациллярным запахом. Подобное гнойное воспаление, распространяющееся на окр. грыжу ткани получило укоренившееся.

.В результате развития кишечной непроходимости в приводящем отделе сливается кишечное содержимое, которое растягивает кишку, и стенка её резко истончается. Развивается ишемия в стенке кишки.

Возникшая в результате ущемления, странгуляционная непроходимость - наиболее тяжелый вид непроходимости. В этом случае ранняя многократная рвота быстро приводит к обезвоживанию организма, потере электролитов и белковых ингредиентов. Сдавление нервных элементов брыжейки -тяжелый болевой шок. Эти изменения и поражение приводящего отдела кишки связаны с опасностью развития не только флегмоны грыжевого мешка, но и гнойного перитонита.

Клиника : внезапно возникшая боль в области грыжи, интенсивная, вплоть до болевого шока.

Грыжа перестает вправляться в брюшную полость. Рвота вначале однократная, имеет рефлекторный характер, а затем, по мере развития кишечной непроходимости, становится многократной, неукротимой, со зловонным запахом. При осмотре в области грыжевых ворот определяется невправимое, напряженное, резко болезненное выпячивание.

При перкуссии определяется притупление, если в грыжевом мешке содержится жидкость и сальник, или тимпанит, если в мешке находится раздутая петля кишки. При ущемлении паховой грыжи данное образование пальпируется в наружном отверстии пахового канала. При паховых грыжах определяется симптом Барышникова, который заключается в возникновении или усилении острой, режущей боли во время поднятия вытянутой ноги на стороне ущемления, что объясняется сокращением сухожилий и мышц, окружающих грыжевые ворота.

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

Появляются симптомы интоксикации. В последующем перистальтика ослабевает, живот становится вздутым, больной становится вялым, эйфоричным.

При невправимой, длительно существующей грыже боли являются частым симптомом, но признаки кишечной непроходимости отсутствуют.

9. Хирургическая тактика при ущемленной грыже. Особенности оперативной техники; определение жизнеспособности ущемленной петли кишки.

Ущемление — сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах, развивается у 8-20 % больных с наружными грыжами живота. Среди пациентов преобладают лица пожилого возраста. Летальность - 10 %. Требуется экстренного оперативного вмешательства. Чаще всего ущемлению подвергаются — пряди большого сальника и петли тонкой кишки. При этом органы в грыжевом мешке, подвергаются сдавлению в области его шейки, что может привести к некрозу.

Особенности оперативного лечения ущемленных грыж «Не рассекая ущемляющего кольца, вскрыть грыжевой мешок, удалить выпот, провести ревизию жизнеспособности ущемленного органа!».

Кишка жизнеспособна: розовая или красного цвета, серозная оболочка гладкая блестящая; слегка отечная стенка; пульсация сосудов сохранена; видимая перистальтика на ущемленном участке.

Кишка нежизнеспособна: черно-землистого или черного цвета; стенка отечна с участками субсерозных кровоизлияний; имеется тромбоз крупных сосудов; пульсация мелких сосудов отсутствует; перистальтики нет, и она не восстанавливается; при действии гипертонических растворов она «проваливается».

Варианты операций Кишка жизнеспособна – рассекается ущемляющее кольцо, кишка погружается в брюшную полость, производится грыжесечение и пластика грыжевых ворот.

Кишка нежизнеспособна – срединная лапаротомия, внутрибрюшная резекция кишки, отступая проксимально не менее 40 см, и дистально – не менее 15-20 см с анастомозом «бок в бок», допустимо – «конец в конец». Удаление содержимого грыжевого мешка наружу, грыжесечение и пластика грыжевых ворот.

Особенности хирургического лечения ущемленной грыжи.

1 этап - послойное рассечение тканей над грыжевым мешком.

2 этап - вскрытие грыжевого мешка, аспирация грыжевых вод, фиксация ассистентом

в ране ущемленного органа!

Если в момент начала операции или при вводимом наркозе произошло самопроизвольное вправление ущемленного органа, следует его обнаружить для оценки жизнеспособности...

... через герниолапаротомную рану,

... лапароскопически, или ... при лапаротомии.

3 этап - рассечение ущемляющего кольца.

4 этап - определение жизнеспособности ущемленных органов.

Если петля кишки признана жизнеспособной, ее погружают в брюшную полость.

5 этап - резекция нежизнеспособных органов, отступив от зоны некроза 35-50 см в проксимальном направлении и 10 – 15 см в дистальном.

6 этап – пластика грыжевых ворот наиболее простыми и малотравматичными способами.

Показаниями к срединной лапаротомии при ущемленной грыже являются следующие:

- ☐ 1.- выраженный спаечный процесс в брюшной полости, не позволяющий вывести через герниотомический доступ необходимые для резекции участки кишки,
- ☐ 2.-необходимость резекции терминального отдела подвздошной кишки с илеотрансверзоанастомозом,
- ☐ 3.- некроз слепой и сигмовидной кишок,
- ☐ 4.- распространенный перитонит или ОКН,
- ☐ 5. - флегмона грыжевого мешка.

При флегмоне грыжевого мешка пластику не выполняют. Рану ведут «открытым способом».

10. Невправимые грыжи, ложное ущемление, мнимое вправление. Дифференциальная диагностика. Лечебная тактика при сомнительном диагнозе, самопроизвольном и насильственном вправлении ущемленной грыжи.

- 1) **Невправимость** - постоянное нахождение грыжевого содержимого в грыжевом мешке, которое не ущемляется, но в покое не вправляется. Причина - сращение содержимого с грыжевым мешком и его с окружающими тканями. Возникает в результате длительного существования грыжи; сужение шейки грыжевого мешка.

Клиническая картина зависит от того, какая часть содержимого брюшной полости переместилась в грыжевой мешок. Наиболее частые симптомы: диспепсия, метеоризм, запор, боль.

Лечение - оперативное в зависимости от локализации и вида грыжи

Предрасполагающие факторы: пожилой возраст, тяжелый физический труд, давность и большие размеры грыж, ношение бандажей

- 2) **Ложное ущемление** — грыжевой мешок заполняется воспалительным экссудатом, попадающим в него из брюшной полости при остром аппендиците, остром панкреатите, перфорации язв желудка и кишечника и других заболеваниях. Местно - почти типичная картина ущемления: болезненное уплотнение, невправимое, кашлевой толчок отрицателен. При рентгенологическом исследовании органов брюшной полости признаков непроходимости кишечника не обнаруживают.

3) Недопустимо насильственное вправление ущемленной грыжи, так как это может вызвать кровоизлияние в мягкие ткани, стенку кишки и ее брыжейку, тромбоз сосудов, отрыв брыжейки,

перфорацию кишки. Кроме того подобная попытка может привести к **мнимому вправлению грыжи**.

Возможны различные варианты мнимого вправления. например, при грубых манипуляциях можно:

- отделить весь грыжевой мешок от окружающих тканей и вправить его вместе с ущемленным органом в брюшную полость или предбрюшинную клетчатку.
- оторвать шейку от остальных отделов грыжевого мешка и вправить ее вместе с ущемленным органом в брюшную полость;
- переместить в многокамерном грыжевом мешке ущемленные внутренности из одной камеры в другую, лежащую глубже, чаще всего в предбрюшинной клетчатке.

Лучше признать невправимую грыжу за ущемленную и прооперировать пациента, чем отказаться от экстренного оперативного лечения у пациента с ущемленной грыжей признав ее невправимой. Ни в коем случае нельзя грыжи вправлять, так как возможен разрыв кишечника в грыжевом мешке, ложное вправление. При ложном вправлении возможно полное перемещение грыжевого мешка с ущемляющим кольцом в брюшную полость, отрыв грыжевого мешка от его шейки, смещение содержимого в предбрюшинную клетчатку. Бывают случаи, когда грыжа самостоятельно вправляется при транспортировке больного. В такой ситуации необходимо госпитализировать больного и тщательно за ним наблюдать в течении 48-72 часов. В случае появления признаков перитонита показана операция лапаротомия.

11. Рецидивы грыжи. Причины, методы хирургического лечения. Ненатяжные и лапроскопические методы лечения грыж передней брюшной стенки.

Рецидивы грыж – это крайне неприятное осложнение оперативного лечения грыжи, так как кроме затраченного времени и сил на устранение первичной патологии, человек повторно подвергается риску возникновения различных осложнений со стороны самого заболевания, так и повторного оперативного лечения.

Причины появления рецидивных грыж:

- ошибки, относящиеся к оперативной технике
- дряблость тканей или рубцовые изменения их в области грыжи
- инфицирование раны вовремя или после операции
- чрезмерные физические напряжения, особенно вскоре после операции.

При оперативном лечении рецидивирующих грыж основной задачей является восстановление нормальных анатомических взаимоотношений тканей, используемых для закрытия грыжевых ворот. Атрофические или рубцово-изменённые ткани иссекают, после чего выделяют грыжевой мешок. Производят пластику грыжевых ворот, выбор способа пластики зависит от вида рецидивной грыжи, а также от анатомических особенностей тканей.

В некоторых случаях, при застаревшем рецидиве грыжи, содержимое грыжевого мешка бывает настолько спаено, что разъединить сращения не представляется возможным; в таких случаях приходится производить резекцию спаенных между собой внутренних органов, что в свою очередь осложняет как технику операции, так и ведение послеоперационного периода.

Используют только современные методы лечения. Применяются как классические методы хирургического лечения, так и лапароскопические методики герниопластики.

Пластика тканей с использованием синтетических протезов называется **"ненатяжной"**. При помещении его в ткани организма происходит образование соединительной ткани и прорастание элементов сетки собственными тканями организма. При этом образуется прочное укрепление задней стенки на пути возможного рецидива грыжи. Отличить протез от собственных тканей организма в отдаленном послеоперационном периоде практически невозможно.

Ненатяжная герниопластика отличается малой травматичностью и высокой эффективностью.

Лапароскопическая герниопластика - ненатяжной метод. Грыжевой дефект укрывается синтетическим протезом, введенным через небольшие проколы в передней брюшной стенке с использованием видеохирургического оборудования.

Операция выполняется под наркозом, всего лишь через три прокола передней брюшной стенки. Сетчатый протез, после постановки прикрывает все слабые места, через которые есть вероятность рецидивов грыж, тем самым снижает возможность рецидивов, практически до нуля. Также преимуществом операции является наличие небольших рубцов на коже и короткий период выздоровления. Фактически большинство людей уже могут приступить к труду на следующий день.

12. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Этиология, патогенез заболевания. Классификация

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

Этиология и патогенез. ЯБЖ и ДПК является полиэтиологическим заболеванием. К внешним (экзогенным) факторам язвообразования относятся алиментарные погрешности, вредные привычки, лекарственные воздействия, нервно-психические факторы (стрессы), генетически обусловленные механизмы и инфекция *Helicobacter pylori*. Алкоголь раздражает слизистую и стимулирует желудочную секрецию, никотин ухудшает кровоснабжение желудка, подавляет секрецию бикарбоната ПЖ и стимулирует секрецию кислоты, что ускоряет опорожнение желудка. Нарушение барьерных свойств слизистой из-за агрессивного воздействия аспирина и нестероидов ведет к образованию острых т.н. «нестероидных язв» в основном, в желудке. Ингибиторы синтеза простагландинов приводят к увеличению продукции желудочного сока и пониженной секреции слизи. У больных ЯБ отягощенная наследственность имеет место у 70% больных.

По современным представлениям, в основе патогенеза язвообразования лежит нарушение взаимодействия между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки гастродуоденальной зоны в сторону первого звена и ослабления второго.

К факторам агрессии относятся: соляная кислота, пепсин, дуоденогастральный рефлюкс — желчные кислоты и лизолецитин, нарушение эвакуации желудка, инфекция *Helicobacter pylori*.

Факторы защиты слизистой оболочки: 1) механизм обратной регуляции секреции соляной кислоты; 2) слой защитной слизи; 3) регенеративная способность эпителия слизистой оболочки; 4) кровообращение.

Классификация.

По локализации язвы бывают: 1) двенадцатиперстной кишки — луковицы 12-п. кишки и постбульбарные; 2) пилороантрального отдела желудка; 3) малой кривизны; 4) кардиального отдела желудка; 5) других локализаций (большой кривизны желудка, пищевода, тонкой кишки); 6) пептические язвы анастомоза и тонкого кишечника.

По характеру желудочной секреции: 1) с пониженной секрецией в обеих фазах; 2) с нормальной секрецией в обеих фазах; 3) с нормальной секрецией в первой фазе и повышенной секрецией во второй; 4) с повышенной секрецией в первой фазе и нормальной во второй; 5) в обеих фазах повышенная секреция.

По течению: 1) неосложненные;

2) осложненные: а) каллезные язвы, б) пенетрацией, в) перфорацией, г) кровотечением, д) малигнизацией ? (связь не доказана), е) стенозированием привратника и деформациями желудка с нарушением эвакуации, ж) перивисцерит.

Стадии развития язвы: 1) активная стадия; 2) стадия заживления (эпителизация); 3) стадия рубцевания (красный и белый рубец).

13. Современные методы обследования больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Исследования моторики, рентгенологические методы.

Фиброгастродуоденоскопия.

Исследование кислотности желудочного сока — рН-метрия осуществляется специальными аппаратами, имеющими зонд, на котором установлены датчики на различной глубине, в соответствии с отделами желудка и 12-п.к., далее зонд соединяется с анализирующим устройством, которое обрабатывает полученную информацию. При дуоденальной язве кислотность повышена, а при желудочной — снижена.

Атропиновый тест применялся ранее для определения снижения секреции после ваготомии — если после введения атропина базальная секреция снизится, то ваготомия будет эффективна.

Гистаминовая проба (проба Кея) — применяется для определения максимального выделения соляной кислоты за час, после п/к введения 0,04 мг/кг массы пациента которая при дуоденальной язве повышена, а при желудочной — снижена.

Рентгенологическое исследование достоверно определяет синтопию, размеры желудка, диаметр и протяженность сужений выходного отдела и ряд других параметров. Применяется методика с контрастированием желудка (регос контрастное вещество) в режиме реального времени. Основным симптомом ЯБ — симптом ниши — депо бариевой массы в области язвы виде выпячивания рельефа слизистой наружу. Также определяется конвергенция складок к язвенному кратеру, спазм привратника, циркулярный спазм желудка (симптом указывающего перста — сужение желудка на стороне, противоположной язве). На рентгеноскопии при ЯБ желудка определяется длительная задержка бария в желудке (до 6 ч), при ЯБ ДПК усиление перистальтики.

Эндоскопическое исследование — фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) — в настоящее время наиболее достоверный способ диагностики ЯБЖ и ДПК, без которого диагноз устанавливается только предположительно. При этом мы получаем увеличенное в десятки раз изображение, можем взять биопсию и провести лечебные мероприятия. Основные характеристики, получаемые при ФЭГДС — локализация, размер, глубина язвы, состояние краев и окружающих тканей. Также при исследовании определяются относительные размеры желудка, его содержимое, характер изменения слизистой оболочки желудка (гиперемия, атрофия, эрозии), наличие патологических сужений и деформаций.

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

14. Показания к хирургическому лечению. Возможности современных противоязвенных препаратов и эндоскопического лечения.

Показания к хирургическому лечению:

К абсолютным показаниям относятся: 1) перфоративные язвы; 2) тяжелые профузные кровотечения; 3) декомпенсированный пилорoduоденальный стеноз и деформации желудка с нарушением моторно-эвакуаторной функции всех степеней.

К условно-абсолютным показаниям относятся: 1) крупные пенетрирующие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки; 2) большие хронические и каллезные язвы; 3) умеренные повторяющиеся гастродуоденальные кровотечения; 4) обоснованное подозрение на малигнизацию язвы.

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

При неосложненном течении рекомендуются соблюдение строгой диеты, дробное питание, охранительный режим, исключение острой, жареной, жирной пищи, алкоголя, курение. **Основные группы противоязвенных препаратов** представлены ингибиторами протонной помпы, H₂-гистаминовые блокаторы, антихеликобактерные препараты (антибиотики), а так же антациды, абсорбирующие, обволакивающие средства и цитопротекторы.

Эндоскопическое лечение язвенной болезни применяется как дополнение к проводимой медикаментозной терапии при плохо поддающихся лечению язвах.

Последовательность выполнения процедур.

Во время сеанса эндоскопического исследования продукты распада удаляются механически или гидравлическим способом. Нависающие края иссекают щипцами и коагулируют. В край язвы вводят раствор солкосерила. При появлении грануляций вместо солкосерила вводят оксиферрискорбон и выполняют масляные и клеевые аппликации. При «чистых» язвах склерозированный край иссекают, на язву наносят клей. Боли устраняются новокаиновыми блокадами. Лечебные сеансы выполняются ежедневно или через день. При отсутствии эффекта после 10 сеансов эндоскопическое лечение отменяется.

Во всех случаях применяется комплексная местная терапия. Один метод заменяется другим в зависимости от изменений в язве.

15. Хирургические методы лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

Общая характеристика.

В настоящее время, хирургическое лечение показано больным с осложненными формами язвенной болезни или при неэффективности консервативной терапии.

Хирургические методы при ЯБ делятся на радикальные и органосохраняющие. К радикальным методам относится резекция желудка — удаление части желудка вместе с язвой. Немаловажным аспектом операции является снижение кислотности желудочного сока посредством удаления кислотопродуцирующей зоны желудка, антрального отдела, где секретируется гастрин, частичной денервации органа (пересечение блуждающего нерва), что, должно обеспечить профилактику рецидивов ЯБ. Поэтому классический объем резекции составляет 2/3 желудка. При язвах желудка, при пониженной или неизменной секреции можно ограничиться меньшим объемом резекции (1/2) или экономными резекциями (антрумрезекция), т.к. при этом нет необходимости снижать секреторную активность желудка. Кровоснабжение желудка осуществляется системой артерий из чревного ствола, которые образуют множественные анастомозы по большой и малой кривизне. Столь обширная сосудистая конфигурация позволяет производить практически любые по объему и протяженности резекции органа не боясь деваскуляризовать оставшуюся часть желудка.

P.S. Подробно в следующих вопросах

16. Резекции желудка. Ваготомии. Виды дренирующих операций. Основные принципы, техника операции, модификации.

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

Основные этапы операции:

1. Выполняется верхнесрединная лапаротомия. Эта операция выполняется также лапароскопически, из 5 троакарных доступов.
2. Мобилизация или скелетирование желудка. Формируется окно в желудочно-ободочной связке. Производится мобилизация большой кривизны путем порционного пересечения между лигатурами и

перевязки прядей большого сальника с проходящими в них желудочносальниковыми и короткими желудочными артериями. Далее производится мобилизация малой кривизны – малого сальника путем селективной перевязки левой и правой желудочных артерий и вен.

3. Собственно резекция. Пересекается 12-п. кишка при помощи сшивающего аппарата, который накладывает 2 ряда титановых скрепок. Формирование малой кривизны производится путем косо-пересечения желудка, а в нижней части приводящей культи оставляют отверстие для будущего анастомоза. Верхней границей резекции 2/3 желудка является линия от места деления левой желудочной артерии до середины левой трети желудочно-ободочной связки; резекция 3/4 — до нижнего полюса селезенки; субтотальная резекция — от правого края пищевода до нижнего полюса селезенки (по В.Н. Войленко, 1965).

4. Восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта. Существует два варианта. **Операция по Бильрот-1** предполагает формирование анастомоза между желудком и культей 12-п. кишки. В нашей клинике применяется термино-латеральный («конец в бок») гастродуоденоанастомоз.

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

Методика по способу Бильрот-2 предполагает ушивание культи 12-п. кишки и соединение культи желудка с тощей кишкой. Она применяется у онкологических больных для профилактики рака культи желудка, также в случаях, когда трудно произвести анастомоз с культей 12-п.к. при больших объемах резекции.

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

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

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

Третий вариант ваготомии — **селективная проксимальная (СПВ) ваготомия**. При этом производят избирательное выделение и пересечение сосудисто-нервных пучков на передней и задней стенке малой кривизны желудка с сохранением конечной ветви блуждающего нерва — нерва Латарже, идущего к привратнику и отвечающего за двигательную активность желудка. Данная операция особенно показана в лапароскопическом варианте. Ваготомия, выполненная по показаниям и технически правильно, демонстрирует стойкие благоприятные результаты по достижению ремиссии ЯБ.

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

Пилоропластика выполняется с целью облегчения эвакуации содержимого из желудка при отсутствии воспалительных изменений 12-п. кишки, т.е. дренирующая операция.

17. Гастродуоденальные язвенные кровотечения. Этиопатогенез. Клиника, диагностика, классификация по степени тяжести кровопотери.

Язвенные гастродуоденальные кровотечения. Хотя существует довольно много причин, вызывающих желудочно-кишечные кровотечения, вследствие ЯБ кровотечения возникают наиболее часто.

Этиопатогенез. Провоцирующие факторы: нервные потрясения, физическая перегрузка, нарушение режима питания. Кровотечение возникает в результате эрозии сосудов в язве, венозного стаза и тромбоза вен. Различают артериальные, венозные и капиллярные кровотечения. К основным звеньям патогенеза развивающихся при кровотечениях относятся нарушения циркуляторного гомеостаза и микроциркуляции; дыхательные расстройства; нарушения в системе крови и метаболического гомеостаза; снижение защитных функций организма.

Клиника. Кровотечения при ЯБ, как правило, начинаются внезапно, чаще в вечернее или ночное время.

Кардинальные (явные) клиническими проявлениями: а) рвота алой (свежей) кровью (гематемезис). б) выделение крови через прямую кишку в виде дегтеобразного стула (melena) в основном свойственно кровоточащим язвам 12-п.к. в) боль в эпигастрии, как правило, усиливается за 2–3 дня до кровотечения и потом исчезает после начала язвенного кровотечения (симптом Бергмана).

Клинические симптомы кровопотери и гиповолемии: слабость, головокружение, холодный липкий пот, шум в ушах, «мушки» перед глазами, сердцебиение, жажда.

Классификация язвенных кровотечений по И.А. Горбашко (1982):

При легкой степени (стадия клинического благополучия — I стадия): общее состояние удовлетворительное, цвет кожи обычной окраски, показатели красной крови в пределах нормы, пульс до 90 уд. в мин, АД умеренно понижено

При легкой степени (стадия клинического благополучия — I стадия): общее состояние удовлетворительное, цвет кожи обычной окраски, показатели красной крови в пределах нормы, пульс до 90 уд. в мин, АД умеренно понижено

При тяжелой степени: заторможенность, резкая бледность, холодный липкий пот, эритроцитов менее $2,5 \times 10^{12}$ / нитевидный пульс 140–160 уд. или не сосчитывается. АД max не определяется.

Терминальное состояние — массивное профузное кровотечение, часто продолжающееся, геморрагический шок (III стадия необратимого шока).

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

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

Продолжающееся кровотечение: а) массивное (струйное артериальное из крупного сосуда); б) умеренное (венозное или малое артериальное); с) слабое (капиллярное).

Состоявшееся кровотечение, т.е. есть признаки кровотечения (в желудке кровь, сгустки, «кофейная гуща»), но самого кровотечения на момент осмотра нет: а) тромбированный сосуд, прикрытый рыхлым сгустком; б) видимый сосуд с тромбом; с) мелкие точечные тромбированные капилляры.

Отсутствие видимых признаков в момент осмотра бывшего кровотечения

18. Тактика консервативного лечения, показания к оперативному лечению и методы хирургического лечения при язвенных кровотечениях.

Консервативное лечение включает в себя:

- 1) функциональный покой — голод, в последующем щадящая постельный режим, холод на эпигастральную область, постоянная асирация желудочного содержимого и промывание холодным изотоническим хлорида натрия, прием внутрь холодного раствора epsilon-аминокапроновой кислоты (ε-AKK);
- 2) противоязвенные препараты (H₂-блокаторы, блокаторы протонной помпы, в.т.ч. и внутривенные формы введения);
- 3) гемостатическая терапия (этамзилат (дицинон), раствор ε-AKK, гордокс, викасол, транексамовая кислота, свежезамороженная плазма);
- 4) инфузионная терапия — для ликвидации гиповолемии и дефицита ОЦК, улучшение микроциркуляции, нормализация водноэлектролитного баланса — солевые, глюкозы растворы, коллоиды, плазмозамещающие препараты, белок. При анемии — переливание препаратов крови и кровезаменителей.

Оперативное лечение различают по экстренным, неотложным, срочным и плановым показаниям. Объем операции определяется: тяжестью состояния больного, степенью кровопотери, наличием сопутствующих заболеваний, техническими возможностями клиники.

Резекция желудка с удалением кровоточащей язвы применяется наиболее часто у больных среднего возраста с длительным язвенным анамнезом. При желудочных язвах возможна экономная резекция с ваготомией.

Щадящими методами являются гастро- или дуоденотомия (вскрытие просвета желудка или 12-п. кишки) с прошиванием или иссечением язвы, что выполняется у ослабленных, пожилых пациентов.

Прошивание магистральных артерий желудка с надеждой на остановку кровотечения вследствие резкого снижения кровотока применяется при декомпенсированной кровопотере, тяжелом соматическом состоянии больных пожилого и старческого возрастов.

Дальнейшее снижение летальности возможно при дифференцированном, сочетанном использовании методов эндоскопического гемостаза, комбинированных методов эндоскопического и лапароскопического гемостаза, а также гибридных методов, этиопатогенетической терапии.

19. Перфоративная гастродуоденальная язва. Этиопатогенез, клиника, диагностика.

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

Этиопатогенез. К предрасполагающим факторам к перфорации относятся следующие факторы: нервно-психическое потрясение (стресс), больные в критическом состоянии в отделении интенсивной терапии (ожоги, травмы и др.), физическая нагрузка. Нарушение ритма питания (резкое переполнение желудка грубой пищей, алкоголь, поваренная соль), голодание, курение, вредные привычки.

Воздействие этих факторов стимулирует вегетативные центры гипоталамуса, гипофиза, надпочечников, что активизирует кислотно-пептический фактор язвообразования. Повышенная кислотность приводит к циркуляторным расстройствам в стенке желудка или 12-п. кишки, и далее к очаговым некрозам. Острые нейродистрофические изменения в язве более характерны для «немых» язв. Нарушение нейрорегуляции, особенно у пожилых на фоне атеросклероза проявляются нарушениями кровообращения в виде тромбозов, приводящих к ишемии и некрозу и в последующем

к перфорации. Постоянное истечение желудочного или дуоденального содержимого в свободную брюшную полость в первые 6 часов заболевания вызывает физико-химическое раздражение брюшины вследствие воздействия соляной кислоты, которое в тоже время обладает бактерицидным действием. Затем присоединяется инфекционное воспаление с развитием бактериального перитонита. Соответственно, в первые часы перфорации выпот брюшной полости бывает серозным, затем серозно-фибринозным и фибринозно-гнойным.

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

Первый период длится 3–6 часов с момента перфорации. Основным симптом данного периода - чрезвычайно интенсивная боль в эпигастрии, с которой по силе и скорости возникновения не может сравниться никакая другая боль в брюшной полости. Больные характеризуют эту боль как «кинжальная боль». В силу выраженности болевого синдрома, развивается тяжелый абдоминальный шок. Для дуоденальных и пилорических язв характерно распространение боли в правые подпеченочное и поддиафрагмальное пространства, правый боковой канал и далее в правую подвздошную ямку и весь живот, что соответствует перемещению жидкости по брюшной полости. При перфорации язв передней стенки тела желудка боль распространяется на левую половину и затем на весь живот, т.к. вытекающее из желудка содержимое перемещается в левое поддиафрагмальное пространство и вниз вдоль нисходящей кишки. Внешний вид больного отражает его шоковое состояние: бледное, испуганное, искаженное страданием лицо, покрыто холодным потом. Положение больного вынужденное, на правом боку с приведенными согнутыми коленями к животу. При перемене положения тела боли усиливаются в связи с перемещением излившегося желудочного содержимого по брюшной полости. Пульс вначале замедлен (50–60 в мин. — вагусный пульс) затем по мере прогрессирования заболевания учащается, артериальное давление с тенденцией к постепенному снижению, дыхание поверхностное, учащено. Живот втянут, у худых имеет ладьевидную форму. Определяется резко выраженное, постоянное тоническое напряжение мышц брюшной стенки образно названное «доскообразный живот». Живот резко болезнен, напряжен. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный. При перкуссии над печенью у 65–70% больных определяется не притупление, а тимпанический звук (симптом Спигарного — исчезновение «печеночной тупости»).

Дополнительные методы исследования. **Лабораторные исследования** показывают лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево. Применяется **УЗИ** для выявления свободного газа и жидкости в брюшной полости. **На обзорной рентгенограмме** органов брюшной полости наблюдается ограничение подвижности диафрагмы и в положении стоя свободный газ в брюшной полости (пневмоперитонеум) под правым куполом диафрагмы в виде серповидной полоски просветления («симптом серпа») у 75–80 % больных. **ФГДС** определяет размеры, локализацию язвы, состояние слизистой желудка и наличие других осложнений. При этом дно язвы не определяется.

В сложных случаях применяют **лапароскопию**, которая определяет наличие перфорационного отверстия, состояние брюшины и характер содержимого в брюшной полости.

Второй период — «мнимого благополучия» (через 6–12 часов). В результате адаптации к агрессии самочувствие больного улучшается, боли в животе уменьшаются. У больного начинают проявляться признаки перитонита и системной воспалительной реакции (тахикардия и тахипное, гипертермия, парез кишечника). Предъявляются жалобы на тошноту, рвоту, сухость во рту, у больного эйфория. Напряжение мышц передней брюшной стенки выражено умеренно, перистальтика вялая, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. В этом периоде данные инструментальных методов исследования ввиду прогрессирования патологического процесса более информативны.

Третий период — период распространенного перитонита (после 12 часов заболевания). Состояние больного тяжелое. Самостоятельная боль в животе умеренная. Многократная рвота. Температура пониженная или высокая (38–40° С). Вследствие обезвоживания и интоксикации черты лица заострены, глаза теряют блеск, тусклые (лицо «Гиппократа»). Кожные покровы сухие. Дыхание поверхностное, частое. Пульс значительно учащен (110–120 в мин), слабого наполнения. Артериальное давление понижено, коллапс. Живот значительно вздут вследствие пареза кишечника, перистальтика отсутствует, брюшная стенка натянута и напряжена, болезненна при пальпации и перкуссии. Отмечается олигурия вплоть до анурии. **Лабораторные исследования:** лейкоцитоз, повышение показателей красной крови (сгущение крови в результате обезвоживания), гиперкалиемия, метаболический ацидоз, повышение мочевины и креатинина

20. Перфоративная гастродуоденальная язва. Методы лечения.

Перфорация язвы в свободную брюшную полость является абсолютным показателем к экстренной операции. Оперативное лечение проводится всем больным без исключения с целью спасения жизни больного. Результат лечения зависит от сроков проведения операции с момента заболевания.

Метод Тейлора заключается в постоянной аспирации желудочного содержимого через назогастральный зонд, подведенный к перфорационному отверстию, дезинтоксикационной и массивной антибактериальной терапии, отказе от энтерального питания и применении эффективной противоязвенной терапии. Данный метод может быть использован лишь в исключительных случаях (агональное состояние больного, категорический отказ больного от операции). Операция производится под эндотрахеальным обезболиванием в условиях ИВЛ. Применяется верхнесрединный доступ или миниинвазивная лапароскопическая операция.

По современным представлениям, большинству больных показана наиболее щадящая операция — **ушивание язвы в сочетании с санацией и дренированием брюшной полости** с последующим курсом консервативной противоязвенной терапии. Ушивание производится наложением одного Z-образного шва, чтобы не деформировать ушиваемый орган. Промывание брюшной полости антисептическими растворами проводится до «чистых вод», когда удаляемая жидкость является такой же чистой, как вводимая. Проводится дренирование областей, вовлеченных в воспалительный процесс. **Ушивание**, наименьший возможный объем операции, показано при острых язвах, отсутствии язвенного анамнеза, у молодых пациентов, у тяжелых больных при распространенном перитоните в токсической и терминальной фазе, при высоком операционном риске по сопутствующим заболеваниям, старческому возрасту. Недостатком данной операции является высокий процент рецидивов ЯБ (до 50–70%).

В настоящее время резекция желудка при этом применяется крайне редко, главным образом, при множественных перфорациях, сочетании перфорации с другими осложнениями, (профузное кровотечение, стеноз, малигнизация), больших размерах перфорационного отверстия (>2 см), воспаленных и инфильтрированных тканях.

Иссечение язвы 12-п.к. и привратника предполагает ромбовидное иссечение с последующим ушиванием в поперечном направлении по типу пилоропластики по Гейнеке-Микуличу. Целесообразно такую операцию комбинировать с ваготомией по одному из вариантов, чтобы обеспечить стойкий противоязвенный эффект.

При невозможности ушивания язвы при больших размерах язвы и прорезывании инфильтрированных воспаленных стенок при закрытии дефекта хронических каллезных язв и при противопоказаниях к резекции желудка, применяют методику **оментопексии по Опелю-Поликарпову**, которая заключается в закрытии перфорационного отверстия прядью большого сальника.

21. Рубцово-язвенная деформация желудка и 12-перстной кишки.

Пилородуоденальный стеноз. Классификация. Клиника, диагностика, лечение.

Стеноз пилорического отдела желудка и луковицы 12-п. кишки — это постепенное формирование сужения в результате развития рубцовой соединительной ткани в области закрывшейся язвы выходного отдела желудка или 12-п. кишки и периязвенного воспалительного инфильтрата. Отмечается в среднем у 5–10% больных ЯБ. Стеноз привратника имеет равномерную циркулярную форму, а луковицы 12-п.к. — неправильную эксцентричную.

Различают формирующийся, частичный (компенсированный и субкомпенсированный — диаметр стеноза не менее 5 мм) и полный (декомпенсированный, когда просвет менее 5 мм).

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

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

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

ФГДС — устанавливает факт наличия стеноза, его локализацию, степень (диаметр).

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

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

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

22. Пенетрация язв. Виды, особенности клинического течения и методов лечения.

Пенетрация – проникновение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие ткани: поджелудочную железу, малый сальник, желчный пузырь и общий желчный проток. Чаще диагностируется у мужчин в возрасте 40–50 лет с длительным язвенным анамнезом.

- Язвы желудка наиболее часто пенетрируют в малый сальник, поджелудочную железу, печень, поперечно-ободочную кишку и ее брыжейку. Реже пенетрация происходит в селезенку и диафрагму.
- Язвы двенадцатиперстной кишки пенетрируют в головку поджелудочной железы, гепатодуоденальную связку, желчный пузырь.

Выделяют три стадии развития пенетрации язвы:

- 1) Стадия распространения язвы на все слои стенки желудка или ДПК;
- 2) Стадия фиброзного сращения с прилежащим органом;
- 3) Стадия проникновения язвы в ткань прилежащего органа.

Особенности клинической картины при пенетрации:

- основной признак — присоединение симптомов заболеваний органов, в которые пенетрирует.
- Отмечается стойкая рвота при пенетрации с тонкой кишкой — зловонная отрыжка, понос, прогрессирующее похудение; с поперечной ободочной кишкой — каловые рвоты, с желчным пузырем или общим желчным протоком — желчь в рвотных массах, в печеночно-двенадцатиперстную связку — механическая желтуха
- изменение характера течения язвенной болезни: отсутствие периодичности и сезонности обострений; резистентность к проводимой консервативной терапии;
- изменение характера болей: постоянство, отсутствие связи с приемом пищи, не имеют суточной цикличности; большая интенсивность болей с характерной иррадиацией (при пенетрации язвы в поджелудочную железу — в спину; при пенетрации в печень — в плечо, лопатку);
- рвота не приносит облегчения;
- напряжение мышц передней брюшной стенки в эпигастральной области и правом подреберье;
- в крови — умеренный лейкоцитоз, повышенная СОЭ;
 - обзорная рентгенография органов брюшной полости — увеличенная глубина язвы и уменьшение подвижности того органа, в который пенетрирует язва.
 - фиброгастродуоденоскопия - пенетрирующая язва имеет характерный вид: у нее обычно округлые края, возвышающиеся вокруг язвы в виде валиков, имеет большую глубину.
 - при ультразвуковом исследовании брюшной полости выявляют изменения в тех органах, в которые проникла язва, уточняют диагноз при помощи лапароскопии.

Пациентов с осложненными формами ЯБ желудка и ДПК (пенетрация) рекомендуется госпитализировать с целью оперативного лечения в стационар хирургического профиля. Операция выбора – резекция желудка. Объем хирургического вмешательства зависит от расположения язвы, размеров и других особенностей язвенного дефекта:

- При пенетрации желудочной язвы: обычно производится дистальная резекция желудка с удалением 1/2 или 2/3.
- При пенетрации дуоденальной язвы: при ограниченном повреждении рекомендована дуоденопластика и селективная проксимальная ваготомия. Пациентам с прорастанием больших

пилородуоденальных язв обычно осуществляется антрумэктомия в сочетании со стволовой ваготомией.

23. Послеоперационное ведение больных гастродуоденальными язвами. Роль профилактической противоязвенной терапии у оперированных больных.

Особенности ведения ближайшего послеоперационного периода и возникновение послеоперационных осложнений зависят от тяжести состояния больных, а также характера произведенного оперативного вмешательства: резекция желудка (антрумэктомия) с восстановлением непрерывности ЖКТ одним из видов желудочно-кишечного анастомоза или органосохраняющие операции (остановка кровотечения с ваготомией и дренированием желудка).

- В ближайшем послеоперационном периоде назначается курс противоязвенной терапии, включающий в себя ИПП, либо последнее поколение H₂-блокаторов, а также комплекс антихеликобактерной терапии.
- После органосберегающих операций с ваготомией особенностью послеоперационного периода является необходимость профилактики моторно-эвакуаторных расстройств оперированного желудка (препараты группы прокинетики).
- Инфузионная терапия с целью коррекции водно-электролитного баланса под контролем электролитного состава крови и диуреза
- Профилактика тромбозов и эмболий
- Профилактика пневмоний
- После выписки из стационара пациенты должны быть непременно переданы терапевту/гастроэнтерологу.

24. Ранние осложнения после операций на желудке. Диагностика, лечение, профилактика.

• Послеоперационное кровотечение

Кровотечение в просвет пищеварительного тракта. Чаще его источником являются нелигированные в области гастроэнтероанастомоза сосуды желудка и кишки, реже — просмотренные во время первой операции язвы кардиального отдела желудка, особенно острые. Причиной кровотечения из культи желудка может быть геморрагический гастрит. Однако у некоторых больных кровотечение может быть более массивным и более длительным. Диагностика кровотечений облегчается, если в культю желудка введен назогастральный зонд. Общее состояние больного, частота пульса и артериальное давление не всегда могут в таких случаях отразить тяжесть кровопотери. Если кровотечение из сосудов в области анастомоза всегда отмечается в первые же часы после операции, то при других источниках (просмотренные во время операции язвы, геморрагический гастрит) кровотечение может возникнуть через несколько дней после оперативного вмешательства.

Лечение кровотечений в просвет пищеварительного тракта зависит в первую очередь от величины и темпов кровопотери. Лечение всегда начинают с переливания крови и гемостатической терапии. Постоянный назогастральный зонд позволяет контролировать степень кровотечения. У большинства больных кровотечение, особенно если источником его являются сосуды в области анастомоза, останавливается под влиянием консервативных мероприятий. Однако если угрожающее послеоперационное кровотечение продолжается и для поддержания на нормальном уровне объема циркулирующей крови, пульса, артериального давления требуются повторные гемотрансфузии, показано оперативное вмешательство.

Кровотечение в брюшную полость. Источником внутрибрюшного кровотечения могут быть пересеченные сосуды большого и малого сальника, особенно при перевязке большой массы сальника одной лигатурой. Кровотечение в брюшную полость может также развиваться при соскальзывании лигатур с крупных сосудов, при надрыве во время операции капсулы селезенки или ее ткани. Следует обратить внимание на возможность послеоперационного кровотечения при стволовой или селективной ваготомии из сосудов, сопровождающих блуждающие нервы. Всегда необходимо лигировать концы блуждающих нервов, а при селективной ваготомии, скелетируя малую кривизну желудка, проводить тщательный гемостаз.

Лечение. Подозрение на послеоперационное внутрибрюшное кровотечение должно служить основанием для немедленной релапаротомии. Промедление с повторной операцией и проведение консервативных мероприятий, направленных на остановку кровотечения, в этих случаях крайне опасны.

- **Несостоятельность швов анастомоза**

Факторы, способствующие развитию несостоятельности швов культи 12 п.к., гастродуоденоэнтероанастомозов: 1. Общие причины - неполноценная предоперационная подготовка, гипопротейнемия, водно-электролитные нарушения, пожилой возраст и сопутствующие заболевания; 2. Местные причины – большие размеры язвы, пенетрация язвы, постбульбарные язвы, множественные язвы, воспалительно-язвенный инфильтрат, дуоденостаз; 3. Технические причины – недостаточная мобилизация 12 п.к. (при несостоятельности культи – 12 п.к.) в 2-х случаях, трудности при укрытии культи, отсутствие декомпрессии культи; 4. Технические причины (при несостоятельности гастродуоденоэнтероанастомозов) – недостаточная или избыточная мобилизация 12 п.к., отсутствие назоинтестинальной интубации.

3 формы:

-Инфильтративная форма проявляется образованием инфильтрата с дальнейшим его рассасыванием или абсцедированием.

-Первично-свищевая форма несостоятельности характеризуется выделением по дренажам желудочно-кишечного содержимого, отсутствием проявлений перитонита. Проводится интенсивная терапия с тщательным контролем дебита отделяемого по дренажам. В случаях выделения содержимого более 1,5 л в сутки больной после интенсивной терапии подлежит релапаротомии.

-Перитонеальная форма несостоятельности швов является наиболее частой причиной развития послеоперационного перитонита и летальных исходов. При перитонеальной форме содержимое желудочно-кишечного тракта свободно распространяется во все отделы брюшной полости, вызывая при этом картину распространенного перитонита, что обуславливает необходимость выполнения экстренного оперативного вмешательства.

Клиника – синдром неблагоприятного течения раннего послеоперационного периода, проявляющийся в неадекватности болевого синдрома, прогрессировании интоксикации и пареза желудочно-кишечного тракта, что является основанием к проведению экстренных диагностических мероприятий. Данный синдром практически постоянно встречается у пациентов с несостоятельностью швов, и выраженность его клинических манифестаций во многом определяется формой осложнения. Выделяют 2 формы клинического течения несостоятельности кишечных швов: острую и стертую. При большом дефекте швов и быстром поступлении кишечного содержимого возникает яркая картина перитонита. Это наблюдается, как правило, на 2-5 сутки после первой операции. Развитие несостоятельности швов возможно и в более поздние сроки – до 2 недель. При возникновении «поздней» несостоятельности швов, особенно при небольшом дефекте в области шва, клиника носит стертый характер. Возможно формирование внутрибрюшного инфильтрата, который регрессирует на фоне консервативной терапии.

Проявления клинической картины несостоятельности швов культи 12 п.к. наблюдали в сроки от 2 до 11 суток после операции. У 3 пациентов – на 3-и сутки, у 10 – на 4-8-е сутки, у 4 – на 10-11-е сутки. У 9 больных с первых суток после операции появился синдром неблагоприятного течения раннего послеоперационного периода, характеризующийся слабостью, тошнотой, срыгиванием застойного желудочного содержимого, тахикардией, гипертермией, разлитой болезненностью в эпигастрии, правом подреберье.

Тактика лечения больных с несостоятельностью культи швов 12 п.к. определялась ее формой. У больных с инфильтративной формой несостоятельности швов культи 12 п.к. проводили консервативную терапию, заключающуюся в декомпрессии культи 12 п.к. через зонд, установленный при эндоскопии; антибактериальная терапия; коррекция водно-электролитного баланса; введение белковых препаратов, ингибиторов протеаз. При первично свищевой форме, помимо вышеперечисленного, проводится активная аспирация дуоденального содержимого по дренажам из брюшной полости и его возврат через назоинтестинальный зонд, энтеральное питание, защита кожных покровов в области свища, многослойным нанесением медицинского клея, цинковой мази или пасты, облучение инфракрасным лазерным излучением. Перитонеальная форма несостоятельности швов культи 12 п.к. является абсолютным показанием к экстренному оперативному вмешательству. Целью операции является устранение поступления дуоденального содержимого, декомпрессия 12 п.к., санация и дренирование брюшной полости, отграничение свободной брюшной полости от возможного попадания кишечного содержимого. У 5 пациентов во время операции удалось выделить культю 12 п.к. из инфильтрата и выполнить ушивание дефекта культи и её дренирование трансназальным зондом. У 3 пациентов после резекции желудка по Брауну при плотном инфильтрате в подпеченочном пространстве, небольших размерах дефекта в культе с малым количеством дуоденального отделяемого ограничили дренированием области культи пассивными и активными дренажами, подведением отграничивающих перчаточных дренажей.

• Анастомозит

Нарушения эвакуации содержимого желудка после резекции могут зависеть от развития воспалительного процесса как в самом анастомозе, так и в окружности его. Образующийся при этом воспалительный инфильтрат сдавливает анастомоз или отводящую петлю, что приводит к нарушению эвакуации желудочного содержимого. Причинами возникновения анастомозитов служат многие факторы, среди которых выделяют инфекцию раны, травматизацию тканей в зоне анастомоза, склонность организма к гиперпластическим процессам, непереносимость шовного материала (в большей степени кетгут). Отек тканей в области анастомоза в первые 2 — 3 дня после операции развивается почти всегда в ответ на травму как проявление фазы гидратации. В выраженных случаях отек анастомоза в сочетании с гипотонией культи и подавленной секрецией ведет к резкому нарушению эвакуации, застою содержимого, продолжающимися от 3 до 5 дней. Затем с уменьшением отека, восстановлением тонуса, застой уменьшается и в большинстве случаев отек себя ничем не проявляет, так как захватывает только слизистую, и вскоре исчезает. Если же воспалительный отек распространяется со слизистой на мышечную и серозную оболочку, то возникает анастомозит (7 — 10 сутки после операции) и в дальнейшем — инфильтрат, который и является наиболее частой причиной непроходимости анастомоза. Клинически анастомозит проявляется болями в эпигастриальной области, чувством переполнения, тяжести и рвотой обильными количествами желудочного содержимого с примесью желчи или без нее. Рвоты приносят кратковременное облегчение, но повторяются многократно в течение суток. При осмотре больного определяется запавший ниже пупка и вздутый в эпигастрии **живот**, выражен шум плеска, иногда пальпируется инфильтрат. При фиброгастроскопии соустье резко сужено, спазмировано; края его отечны, гиперемированы.

При возникновении анастомозита проводится энергичное противовоспалительное лечение: **антибиотики**, атропин, супрастин, хлористый кальций внутривенно, новокаин внутривенно и внутрь, смесь спирта с глицерином, согревающие компрессы и диатермия на брюшную стенку.

Обязательной является постоянная эвакуация желудочного содержимого из культи желудка, количество которого при нормальном послеоперационном периоде на третьи сутки не превышает 500 мл, а на пятые — 100 мл, тогда как при нарушении эвакуации количество его достигает 2 — 3 литров. Отсюда необходимость адекватной коррекции потерь электролитов (особенно калия), белков, жидкости. В связи с этим важно правильно и рационально питать больного естественным путем. Оральный конец дренажа выводится трансназально и фиксируется пластырем. Наряду с этим проводится промывание культи желудка раствором ромашки с добавлением адреналина, вводятся кортикостероиды к области анастомоза. При прогрессировании инфильтрата и неуспехе консервативной терапии и динамическом рентгенологическом подтверждении нарушения пассажа по абсолютным показаниям предпринимается операция, которая обычно заключается в наложении нового гастроэнтероанастомоза.

- **Послеоперационный панкреатит**

Многие авторы считают, что это осложнение развивается главным образом вследствие травмы поджелудочной железы во время оперативного вмешательства. Действительно, при резекции желудка и гастрэктомии на определенных этапах операции поджелудочная железа может быть травмирована. Так, при мобилизации задней стенки двенадцатиперстной кишки в случае язвы, пенетрирующей в головку поджелудочной железы, реальна опасность повреждения санториниева протока. Послеоперационный панкреатит нередко развивается на фоне хронического. Большое значение придается застою содержимого в приводящей петле, дуоденостазу, нарушающим отток панкреатического сока и способствующим рефлюксу кишечного содержимого в протоки поджелудочной железы. Причиной послеоперационного панкреатита могут также быть нарушение кровоснабжения поджелудочной железы при перевязке желудочно-двенадцатиперстной артерии, спленэктомии или в результате тромбэмболии панкреатических сосудов. Диагностика. Большое значение в диагностике послеоперационного панкреатита следует придавать стойкому нарушению эвакуации из культи желудка, упорному парезу кишечника, желтухе, нарастающей интоксикации, тахикардии, гипертермии. Диагноз подтверждается повышенным содержанием панкреатических ферментов в крови, гипердиастазурией, хотя нередко послеоперационный панкреатит, особенно панкреонекроз, может протекать без повышения уровня амилазы в крови и моче.

Лечение. Для лечения больных с послеоперационным панкреатитом мы рекомендуем комплекс консервативных мероприятий, направленных на угнетение секреторной активности поджелудочной железы, инактивацию ферментов и борьбу с ферментной токсемией, на борьбу с шоком, нарушениями водно-электролитного баланса, на профилактику почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. Необходимо также проведение антибактериальной, антиаллергической и антигистаминной терапии. Вводят назогастральный зонд для постоянной аспирации желудочного содержимого.

Профилактика. Помимо необходимости избегать грубых манипуляций в области поджелудочной железы, считаем важным подчеркнуть следующее. Если до операции выявлен дуоденостаз или во время оперативного вмешательства обнаружено, что двенадцатиперстная кишка резко расширена, напряжена, то наиболее целесообразна резекция желудка с Y-образным анастомозом по Ру, надежно дренирующая двенадцатиперстную кишку. При язвах, пенетрирующих в поджелудочную железу, особенно при больших перифокальных инфильтратах, во избежание травмы поджелудочной железы в ряде случаев обоснованы отказ от резекции желудка и выполнение другой, менее травматичной, операции — резекции для выключения, пилоропластики или гастро-энтероанастомоза в сочетании с ваготомией. При невозможности во время операции избежать травмы поджелудочной железы или при производстве вмешательства на самой железе с первого же дня с профилактической целью назначают ингибиторы панкреатических ферментов. При любой операции на желудке обязателен динамический контроль за содержанием амилазы в крови и моче.

- **Инфильтраты и абсцессы в брюшной полости**

Инфильтраты и абсцессы брюшной полости, не связанные с расхождением швов культи двенадцатиперстной кишки или анастомозов, — нередкое осложнение в желудочной хирургии. Отграниченные инфильтраты и абсцессы могут развиваться в результате инфицирования брюшной полости во время оперативного вмешательства, нагноения гематом. Значительно реже абсцессы формируются при наличии воспалительного очага вне зоны оперативного вмешательства и распространении инфекции по лимфатическим и кровеносным путям.

После резекции желудка чаще наблюдаются подпеченочные и поддиафрагмальные абсцессы. Последние могут быть правосторонними, левосторонними или могут занимать срединное положение — так называемые центральные поддиафрагмальные абсцессы. В этих случаях гнойник отграничен сверху диафрагмой, справа — левой долей печени, слева — культи желудка, снизу — брыжейкой поперечной кишки, а спереди — брюшной стенкой.

Клиническая картина. Инфильтраты и абсцессы брюшной полости, в том числе и поддиафрагмальные, клинически проявляются в значительные сроки после операций на желудке — между 10-м и 20-м днем, а иногда и позже, хотя обычно уже с первых дней могут наблюдаться признаки неблагоприятного течения послеоперационного периода. Плотные, болезненные при пальпации инфильтраты чаще определяются непосредственно в области операции, но иногда они формируются в нижнем этаже брюшной полости.

Лечение воспалительных инфильтратов брюшной полости бесспорно консервативное. Назначают антибиотики широкого спектра действия, холод на область инфильтрата. При сформировавшихся гнойниках брюшной полости показано оперативное вмешательство. В послеоперационном периоде назначают антибиотики широкого спектра действия, дезинтоксикационную и общестимулирующую терапию. Профилактика инфильтратов и абсцессов брюшной полости заключается прежде всего в асептическом оперировании, тщательном удалении по ходу и в конце операции крови, излившейся в брюшную полость.

- **Ранняя послеоперационная кишечная непроходимость**

Спаечный процесс в верхнем этаже брюшной полости, вызывая деформацию, перегиб, а иногда и сдавление приводящего и отводящего отрезков тонкой кишки, может способствовать развитию ряда осложнений. Диагноз подтверждается при рентгенологическом исследовании. В раннем послеоперационном периоде редко отмечается клиническая картина высокой полной спаечной непроходимости, поэтому консервативное лечение (парентеральное питание и постоянная аспирация желудочного содержимого через назогастральный зонд), как правило, оказывается эффективным, и пассаж по тонкой кишке восстанавливается.

Лечение. Оперативное вмешательство может закончиться репозицией ущемленной кишечной петли, раскручиванием заворота или дезинвагинацией. Но нередко бывают необходимы резекция кишки и даже повторная операция на желудке. В связи с плохим прогнозом этих весьма тяжелых осложнений операций на желудке необходимо большое внимание уделять их профилактике. Правильный выбор типа резекции желудка, длины приводящей петли, правильное расположение межкишечного соустья, тщательное ушивание искусственно образованных щелей в брыжейке тонкой и поперечноободочной кишки — важнейшие моменты оперативного вмешательства.

- **Перитонит**

Чаще всего это продолжающийся перитонит после резекции желудка по поводу прободных язв или перфорации опухоли желудка. Анализ наблюдений показал, что у большинства больных, даже оперированных в сроки до 6 часов от момента перфорации, происходит быстрое инфицирование брюшной полости, и воспаление брюшины приобретает бактериальный характер. Брюшная полость может инфицироваться также во время оперативного вмешательства с последующим развитием местного, а иногда и разлитого перитонита.

Клиническая картина продолжающегося перитонита не всегда выражена достаточно ярко. При резекциях желудка по поводу прободных язв, боли, напряжение мышц и другие симптомы перитонита исчезают, как правило, в ближайшие двое суток после операции. В противном случае всегда нужно думать о продолжающемся перитоните, тем более что на фоне послеоперационной антибиотикотерапии клиника его не выражена. Лечение. Подозрение на перитонит в послеоперационном периоде является достаточным основанием для экстренной релапаротомии. Если во время повторной операции источник перитонита не обнаружен, то тщательно удаляют содержимое брюшной полости, экссудат. При разлитом или общем перитоните брюшную полость промывают теплым изотоническим раствором хлористого натрия (5—10 л). Операцию заканчивают дренированием брюшной полости в одном-двух местах через контрапертуры в ниже-боковых отделах живота. У женщины целесообразно дренирование дугласова пространства через задний свод влагалища. Для внутрибрюшного вливания антибиотиков через отдельный прокол в верхнем отделе брюшной стенки проводят тонкую трубку — микроирригатор. В последующем, согласно общим принципам лечения перитонита, проводят антибактериальную, дезинтоксикационную и общестимулирующую терапию. Обязательно применение антибиотиков широкого спектра действия. Важное значение имеет применение средств, направленных на борьбу с парезом кишечника.

Нарушение эвакуации из культи желудка

Причины нарушения эвакуации из культи желудка многообразны. Прежде всего следует подчеркнуть роль угнетения моторной активности культи и ее пропульсивной способности, развивающегося в результате операционной травмы и повреждения нервно-мышечного аппарата желудка, парасимпатической денервации желудка при ваготомии, нарушений водно-электролитного баланса и белкового обмена. Угнетению моторной активности культи способствует ряд других послеоперационных осложнений: панкреатит, воспалительные инфильтраты и абсцессы брюшной полости. Большое значение в развитии осложнений имеет состояние моторной функции желудка до оперативного вмешательства. В частности, при стенозах привратника, сопровождающихся нарушениями моторики желудка, вероятность нарушения эвакуации из культи в послеоперационном периоде значительно возрастает. Наиболее частыми причинами нарушения эвакуации из культи желудка в послеоперационном периоде являются воспалительный отек тканей в области анастомоза, анасто-мозит. Диагноз подтверждается при рентгенологическом исследовании. Культи желудка значительно эктазирована, перистальтика отсутствует, эвакуация резко замедлена или ее нет совсем. Лечение. При появлении клинических признаков нарушения эвакуации из культи больному запрещают прием пищи и жидкости через рот и переводят на парентеральное питание. Вводят назогастральный зонд для постоянной аспирации содержимого из желудка. Следует постоянно контролировать уровень белков плазмы, состояние водно-солевого баланса, кислотно-щелочного равновесия и своевременно проводить коррекцию выявленных нарушений. После операций на желудке, сочетающихся с ваготомией, нормализации моторной активности культи способствует подкожное введение гексаметония (бензогексония) по 1 мл 2,5% раствора 2—3 раза в сутки при обязательном контроле за артериальным давлением.

Для лечения анастомозита эффективна повторная противовоспалительная рентгенотерапия с экспозиционной дозой 25—30 рад. Одновременно проводят терапию, направленную на уменьшение отека слизистой оболочки желудка в области анастомоза — внутривенное введение 10% раствора хлористого натрия и хлористого кальция, 40% глюкозы.

+При длительном нарушении эвакуации решение вопроса о необходимости повторной операции — задача чрезвычайно сложная, тем более что при релапаротомии редко находят анатомическую причину осложнения. Релапаротомию производят через тот же доступ, что и первую операцию. Тщательно разделяют сращения. Если не выявлена механическая причина нарушения пассажа из

культы, целесообразно закончить операцию двойной еюностомией, обеспечивающей и декомпрессию желудка, и возможность энтерального питания больного в послеоперационном периоде. Вряд ли оправдана распространенная в таких случаях тактика наложения второго гастроэнтероанастомоза, так как не может быть гарантии, что он будет нормально функционировать. У ряда больных при длинной приводящей петле энтероэнтероанастомоз способствует восстановлению эвакуации из культы желудка.

В профилактике осложнения большое значение имеет предоперационная подготовка, особенно у больных со стенозом привратника. Ежедневные промывания желудка, коррекция нарушений белкового и водно-электролитного баланса способствуют нормализации тонуса желудка и его моторной активности.

Болезни оперированного желудка. Причины, классификация, патогенез.

Патологические синдромы после операций на желудке – это особый вид осложнений, связанных с перестройкой пищеварения вследствие операции. Различные операции на желудке вносят свойственные типу операции изменения в анатомические и функциональные взаимоотношения между органами пищеварительного тракта. В результате недостаточности процессов адаптации и компенсации после операции происходят изменения в деятельности пищеварительной системы и развиваются различные расстройства функций пищеварительной и других систем организма человека.

Резекция желудка наряду с излечением от язвы ценой утраты 2/3 его порождает ряд тяжелейших, так называемых, постгастрорезекционных синдромов, тяжесть течения которых нередко превышает тяжесть заболевания, по поводу которого произведена операция.

Основной патогенеза патологических синдромов при БОЖ является разрушение стройной системы нейрогуморально-гормональных связей в ЖКТ. Развитие постгастрорезекционных синдромов связано с тремя основными причинами.

1. Вследствие дистальной обширной резекции желудка удаляется антральный отдел - основной источник гастрина и большая часть кислотопродуцирующей зоны желудка.
2. У перенесших резекцию желудка больных принятая пища вследствие утраты резервуарной функции желудка и исключения желудочного пищеварения быстро попадает в тонкую кишку без необходимой предварительной обработки. В результате может возникнуть демпинг-реакция и последующие дефекты в переваривании и всасывании.
3. Вследствие резекции желудка по способу Бильрот-II часть важного проксимального отдела тонкой кишки - двенадцатиперстная кишка остается в стороне от продвигающегося по кишечнику химуса. В результате двенадцатиперстная кишка не принимает должного участия в нейрогуморальной регуляции процессов пищеварения и всасывания. Чем обширнее резекция желудка, тем больше риск возникновения постгастрорезекционных расстройств. После резекций желудка, завершающихся наложением гастроюнального анастомоза, постгастрорезекционные синдромы наблюдаются чаще, чем после резекций желудка с гастродуоденальным анастомозом.

Наиболее полная классификация БОЖ – классификация А.А.Шалимова и В.Ф.Саенко:

I. Постгастррезекционные заболевания:

1. Функциональные расстройства: - демпинг-синдром; - гипогликемический синдром; - постгастррезекционная астения; - синдром малого желудка; - синдром приводящей петли

(функционального генеза); - пищевая (нутритивная) аллергия; - гастроэзофагальный и еюно- или дуоденогастральный рефлюксы; - постваготомная диарея.

2. Органические поражения: - рецидив язвы, в том числе пептической, и язвы на почве синдрома Золлингера-Эллисона; - желудочно-кишечный свищ; - синдром приводящей петли (механического генеза); - анастомозит; - рубцовые деформации и сужения анастомоза; - рак культи желудка; - пептический дистальный эзофагит, пищевод Баррета; - постгастррезекционные сопутствующие заболевания (панкреатит, гепатит).

3. Смешанные расстройства, главным образом в сочетании с демпингсиндромом.

II. Постваготомические: рецидив язвы, диарея, нарушения функции кардиальной части желудка с развитием ГЭРБ и пептического эзофагита, нарушение эвакуаторной функции – гастростаз или демпинг синдром, щелочной рефлюкс гастрит, желчно-каменная болезнь, панкреатит.

25. Пептическая язва анастомоза. Клиника, диагностика, лечение.

Предпосылкой появления пептической язвы после резекции желудка является наличие свободной соляной кислоты в желудочном соке, которая становится патогенетическим фактором в развитии язвы на соустье либо анастомозированной петле. Источником соляной кислоты могут быть оставленные в итоге экономной резекции желудочные железы тела и дна, продуцирующие соляную кислоту и пепсин. На втором месте стоит технически неправильно выполненная операция, когда оставляется пилорический отдел желудка совместно со слизистой оболочкой, которая выделяет гормон гастрин, являющийся мощным возбудителем кислотопродуцирующих желудочных желез. Третьей предпосылкой появления свободной соляной кислоты является синдром Золлингера-Эллисона, для которого характерна триада: пептическая язва после резекции желудка (даже субтотальной), высокая желудочная секреция, наличие опухоли поджелудочной железы из островковой ткани. Гастрэктомия является на сегодняшний день операцией выбора при синдроме Золлингера-Эллисона, т.к. оставление даже небольшой части желудка приводит к рецидиву пептической язвы. Причиной образования пептической язвы анастомоза может быть резекция желудка, при которой накладывается брауновское соустье либо анастомоз по Ру. При обеих этих модификациях щелочное содержимое 12-перстной кишки не орошает желудочно-кишечное соустье, а переходит по межкишечному соустью в отводящую петлю.

Подавляющее большинство язв анастомоза и тощей кишки появляются через 6-12 месяцев после операции. Пептические язвы чаще склонны к пенетрации, кровотечению, чем первичные язвы желудка и 12-перстной кишки.

Огромное значение в диагностике имеет нахождение свободной соляной кислоты в желудочном соке после резекции желудка. В настоящее время для исследования желудочной секреции у больных с рецидивными пептическими язвами обширное распространение получил способ внутрижелудочной рН-метрии. С помощью его можно оценить возможную вагусную природу высокой кислотопродукции. С данной целью проводится тест медикаментозной ваготомии, заключающийся в определении сдвига рН культи желудка после введения больным бензогексония и атропина.

Жалобы при пептической язве имеют ряд особенностей, отличающих их от жалоб при заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной области воспалительного характера. Если при хроническом панкреатите, холецистопанкреатите боль практически постоянно связана с приемом пищи, то для пептической язвы типично то, что боль успокаивается либо совсем проходит после приема пищи. Прием острой и кислой пищи увеличивает болевой синдром. Интенсивность боли при пептической язве, в особенности при её пенетрации, существенно выше, чем при язвенной болезни.

Локализация боли при пептической язве также имеет свои особенности. Если для язвы 12-перстной кишки типично наличие боли в эпигастриальной области, правее от срединной линии, то при

пептической язве боль локализована в подложечной области, слева от срединной линии и несколько ближе к пупку, то есть соответствует проекции желудочно-кишечного анастомоза. При пенетрации язвы в поджелудочную железу либо брыжейку кишки боль иррадирует в спину. Болевой синдром при пептической язве не носит сезонный характер, как при язвенной болезни. При пальпации живота определяется болезненность в эпигастриальной области больше слева. При наличии воспалительного инфильтрата либо пенетрации язвы в переднюю брюшную стенку пальпируется плотное болезненное опухолевидное образование. Остальных характерных для пептической язвы данных физикального обследования не отмечается. Пептическую язву гастроэнтероанастомоза рентгенологически диагностировать тяжело, так как спаечный процесс, рубцовые карманы маскируют язвенную нишу. Для диагностики пептической язвы удачно используют фиброгастроскопию, позволяющую обеспечить хороший обзор внутренней поверхности желудка. Благодаря собственной гибкости и мобильности дистального конца фиброгастроскоп просто вводится в отводящую и приводящую петли, конструкция его позволяет создавать фотоснимки, прицельную биопсию.

Характерна локализация пептических язв. В подавляющем большинстве случаев они размещаются на отводящей петле либо в зоне анастомоза, совсем редко в приводящей петле. Это подтверждает роль кислотно-пептического фактора в возникновении этих язв, так как разъедающему действию подвергается только анастомозированная часть узкой кишки и в особенности её отводящая часть. Пептические язвы, по сравнению с язвами желудка, имеют огромную склонность к пенетрации. Это может быть пенетрация в брыжейку поперечноободочной либо тощей кишки, в поджелудочную железу, в переднюю брюшную стенку. Пептические язвы могут рубцово деформировать отводящую петлю, что является органической предпосылкой синдрома приводящей петли.

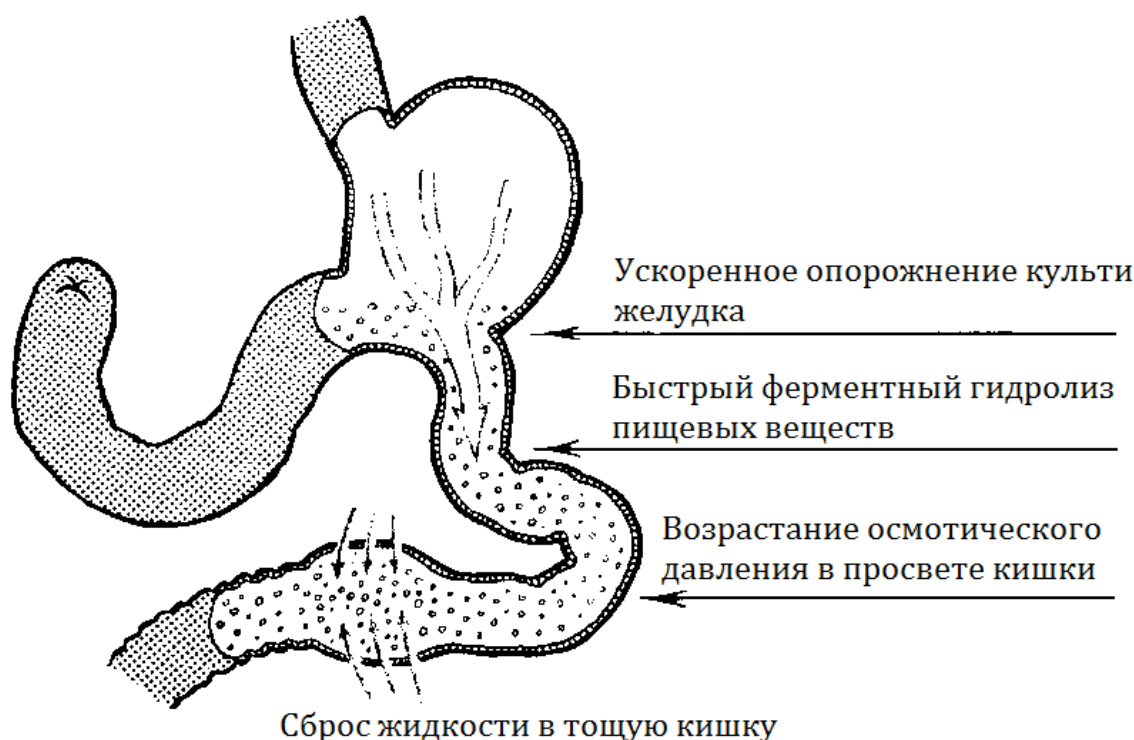
Консервативная терапия при пептических язвах является по сути предоперационной подготовкой перед дальнейшей операцией. Способы хирургического исцеления пептических язв состоят в следующем. Если язва маленьких размеров, свободна от пенетрации, то делается её иссечение с сохранением второй полуокружности кишки и ушиванием дефекта поперечно с дальнейшей ререзекцией желудка и стволовой ваготомией. Так как чаще всего пептические язвы имеют значительную величину, измененные каллезные края и пенетрируют в близлежащие органы, то у большинства больных выполняется резекция желудка совместно с анастомозированной петлей узкой кишки, несущей язву. В этом случае применяется анастомоз по Гофмейстеру-Финстереру, при котором щелочной дуоденальный сок постоянно орошает его, и имеется меньшая возможность рецидива пептической язвы.

26. Функциональные пострезекционные расстройства. Демпинг-синдром. Синдром приводящей петли. Патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Демпинг-синдром

Среди патологических синдромов после резекции желудка наиболее частым является демпинг-синдром. В последнее время большинство авторов понимают под ним комплекс сосудистых и нейровегетативных и кишечных расстройств возникающий после приема пищи у больных, перенесших резекцию желудка. Стремительное поступление пищевых масс в кишечник, кроме неадекватных механических и температурных влияний, вызывает резко выраженный гиперосмотический эффект. Вследствие этого в просвет кишки из сосудистого русла поступают жидкость и электролиты, что приводит к снижению ОЦП и вазомоторным проявлениям (расширение сосудов периферического русла). В результате расширения тонкой кишки и раздражения ее слизистой оболочки в кровь из ее проксимальных отделов выбрасывается выбрасывается серотонин. Во время атаки демпинга в плазме крови обнаружены различные биологические активные вещества – кинины, субстанция Р, вазоактивный интестинальный пептид, нейротензин, энтерогликагон. Они провоцируют возникновение ряда общих и гастроинтестинальных расстройств. Стремительный пассаж химуса по тонкой кишке с неадекватными осмотическими и рефлекторными влияниями провоцирует нарушения

гуморальной регуляции за счет изменения внутрисекреторной функции поджелудочной железы (инсулин, глюкагон), активацию симпатико-адреналовой системы.



Выделение вазоактивных аминов

Ранние вазомоторные симптомы: тошнота, диарея.

Уменьшение объема плазмы

Тахикардия, снижение артериального давления, изменения ЭКГ, общая слабость.

Гипергликемия

Увеличение концентрации инсулина в крови, последующая гипогликемия.

В клинической картине демпинг-синдрома доминирующими являются приступы резкой слабости с сосудистыми и нейровегетативными расстройствами. Обычно они возникают через 15-20 минут после еды, особенно сладких и молочных блюд. Тяжесть приступов колеблется от кратковременной общей слабости до пароксизмов полного физического бессилия. Длительность их может быть от 20-25 минут до нескольких часов, и находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Анализ характера жалоб позволяет разграничивать 5 их категорий.

1. Сосудистые и нейровегетативные: приступы слабости, сердцебиение, побледнение или чувство жара с покраснением лица, дрожание пальцев и кисти, головокружение, потемнение в глазах, холодный пот, неприятное ощущение в верхней части туловища, чувство прилива жара, гиперемия лица. Эти жалобы непосредственно связаны с приемом пищи и наблюдаются исключительно во время приступа демпинг – приступа.
2. Диспептические и абдоминального дискомфорта: отсутствие аппетита, тошнота, урчание в животе, жидкий неустойчивый стул, запоры. Данная категория жалоб связана с нарушением моторно-эвакуаторной деятельности ЖКТ и расстройствами внешнесекреторной функции поджелудочной железы.
3. Жалобы, связанные с недостаточным пищеварением с нарушениями метаболического порядка: исхудание, малокровие, общее ослабление организма, понижение трудоспособности, физическое бессилие, импотенция.

4. Различные болевые ощущения, обусловленные чаще всего воспалительным процессом в гепато-панкрео-дуоденальной системе, дуоденостазом и спаечным процессом в брюшной полости. Для демпинг-синдрома «в чистом виде» болевой синдром не характерен.

5. Психо-неврологические нарушения и астенизация личности: раздражительность, плаксивость, бессонница, головные боли, неуравновешенность, фиксационная неврастения.

Демпинг-синдром характеризуется длительным и торпидным течением. Как правило, приступы возникают у больных в первый же год после операции, с расширением ассортимента потребляемых продуктов. Если в первые 2-3 года после операции основными проявлениями болезни являются приступы слабости, возникающие после приема пищи, то с течением времени к клинической картине демпинг-синдрома присоединяются жалобы, связанные с физической и нервнопсихической астенизацией личности. В далеко зашедших случаях приступы не носят такого яркого характера, как в первые годы заболевания. У таких больных теперь на первый план выступают истощение, общая физическая слабость, снижение или потеря трудоспособности, импотенция, различные нервнопсихические расстройства. Все эти нарушения укладываются в образование “постгастрорезекционной астении”.

На основании жалоб, клинической картины, состояния питания и степени потери трудоспособности оценивается тяжесть демпинг-синдрома.

Стратификация демпинг-синдрома

Демпинг-синдром 1 степени – это легкая форма заболевания, характеризующаяся слабо выраженными клиническими и непродолжительными по времени 10-15 минут приступами слабости или недомогания после приема сладкой пищи и молока. При соблюдении диеты и режима питания больные чувствуют себя хорошо и трудоспособны. Дефицит веса до 3-5 килограмм, но питание удовлетворительное. При исследовании сахарной кривой гипергликемический коэффициент не превышает 1,5-1,6. Пульс во время демпинг-синдрома учащается на 10 ударов в минуту, систолическое давление снижается на 5 мм рт.ст. Эвакуация бария из желудка совершается в течение 15-20 минут, а пищевого завтрака 60-70 мин. Время нахождения контрастного вещества в тонком кишечнике длится не менее 5 часов.

Демпинг-синдром 2 степени характеризуется клиническими проявлениями средней тяжести. Приступы могут проявляться после приема любой пищи и длиться 30-40 минут, по своей яркости они имеют более выраженный характер. Стул неустойчивый. Трудоспособность снижена. Дефицит веса составляет 8-10 кг. Гипергликемический коэффициент доходит до 1,6-1,7. Пульс во время приступа учащается на 10-15 ударов, артериальное давление снижается на 5-10 мм рт.ст. Культи желудка опорожняется от бария в течение 10-15 мин, от пищевого завтрака – за 30-40 минут. Время нахождения бария в тонком кишечнике не более 3-3,5 часов.

Демпинг-синдром 3 степени – тяжелая форма заболевания. Расстройства возникают после каждого приема пищи и продолжаются 1,5-2 часа. Больные во время приступа вынуждены лежать, т.к. при попытке встать наступает обморок. Боязнь приема пищи и резкие нарушения в процессе пищеварения и усвоения пищи приводят больных к истощению. Изнуряющий понос. Трудоспособность значительно снижена, больные имеют инвалидность 2 группы. Дефицит веса до 13-15 кг. Гипергликемический коэффициент 2,0-2,5. Во время приступа заболевания пульс учащается на 15-20 ударов, систолическое давление снижается на 10-15 мм рт.ст. Эвакуация бария из культи желудка совершается в течение 5-7 минут, пищевого завтрака – за 12-15 минут. Время нахождения бария в тонком кишечнике не более 2-2,5 часов.

Демпинг-синдром 4 степени также относится к тяжелой форме заболевания. У этой категории больных к вышеописанным проявлениям присоединяются еще дистрофические изменения внутренних органов, значительное истощение, достигающее до кахексии, гипопроотеинемия,

безбелковые отеки, анемия. Больные совершенно нетрудоспособны, нередко нуждаются в постороннем уходе.

Ряд авторов объединяют 3 и 4 степени в одну – тяжелую степень. Данную градацию следует понимать условно, т.к. при определении степени тяжести заболевания часто приходится принимать во внимание наличие других патологических синдромов, функциональное состояние поджелудочной железы и печени, степень компенсации процессов пищеварения и данные копрологических исследований, картину крови.

Диагностика демпинг-синдрома при наличии характерной симптоматики не вызывает затруднений. Быстрая эвакуация бариевой взвеси («сброс») из культи желудка и ускоренный пассаж по тонкой кишке, выявленные при рентгенологическом исследовании, характерная гликемическая кривая после углеводной нагрузки подтверждают диагноз.

Лечение больных с демпинг-синдромом легкой степени не представляет серьезной проблемы. Его можно купировать диетой:

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ ПРИ ДЕМПИНГ-СИНДРОМЕ

1. Частое дробное питание небольшими порциями (5-7 раз в день); принимать пищу следует медленно;
2. Ограничение продуктов и блюд, наиболее часто вызывающих демпинг-синдром: сладостей (сахар, мёд, варенье), очень горячих и очень холодных блюд, жидких сладких молочных каш и др.;
3. Недопустимость приёма жидкости вместе с остальными блюдами, т.е. чай, молоко, 3-е блюдо в обед и кефир вечером следует употреблять через 20-30 минут после основного приёма пищи. Количество жидкости за один приём не должно превышать 1 стакана.
4. По возможности лечь на 15-20 мин после еды, особенно после обеда.

В первые 3 месяца после операции больным назначается диета – стол №1.

РАЗРЕШАЮТСЯ:

- хлеб и хлебные изделия – белый пшеничный, выпечки предыдущего дня, сухари белые, булочки пониженной кислотности, не сдобное печенье;
- супы – протёртые из круп, суп-пюре из овощей на некрепком овощном отваре, суп с вермишелью – половина порции;
- блюда из яиц – всмятку или в виде парового омлета, не более 1 яйца в день;
- молоко и молочные продукты – молоко свежее, сухое, сгущённое без сахара (добавляется в блюда), в очень ограниченном количестве - свежая нежирная сметана, свежий нежирный протёртый творог (при непереносимости исключается полностью);
- блюда из мяса и птицы – мясо нежирных сортов (говядина, телятина, курица), лучше свежее, свободное от сухожилий и жира (готовится в отварном или паровом виде – котлеты, кнели, фрикадели, суфле, пюре, рулет и т.д.);
- блюда из рыбы – различные нежирные сорта рыбы, лучше речной (щука, судак, карп, окунь), в отварном, паровом, рубленном виде и куском;
- блюда и гарниры из овощей и листовой зелени – пюре овощные (кроме капустного), овощные паровые пудинги, тыква, кабачки, овощи отварные с маслом;
- блюда и гарниры из круп и макаронных изделий – каши несладкие, протёртые, молочные (молока 1/3), пудинги несладкие, приготовленные на пару, вермишель и макароны мелко нарубленные отварные, лапша домашняя отварная (ограниченно);
- жиры – сливочное масло, топленое не солёное, оливковое масло;
- сладкие блюда и кондитерские изделия – сахар, мёд, варенье ограничиваются;
- фрукты и ягоды – несладкие сорта зрелых фруктов и ягод в виде протёртых несладких компотов, киселей, желе,

муссов; • соусы – молочный; • соки – сырые не кислые и несладкие фруктовые, ягодные, овощные соки, отвар из плодов шиповника, виноградный сок ограничивается; • напитки – слабый чай, чай с молоком или сливками, слабый кофе с молоком или сливками; • закуски – сыр неострый, натёртый, ветчина (скоблёная, нежирная).

ЗАПРЕЩАЮТСЯ:

• мясные, рыбные и крепкие овощные навары, особенно грибные, • жирные сорта мяса и рыбы, печенька, мозги, почки, лёгкое, жареное мясо и рыба, • соленья, копчености, маринады, всякие острые закуски, • колбаса, мясные и рыбные закусочные консервы, • сдобное тесто, пироги, • чёрный хлеб, • холодные напитки, • сырые не протёртые овощи и фрукты, • мороженое, шоколад, какао, • любые алкогольные напитки.

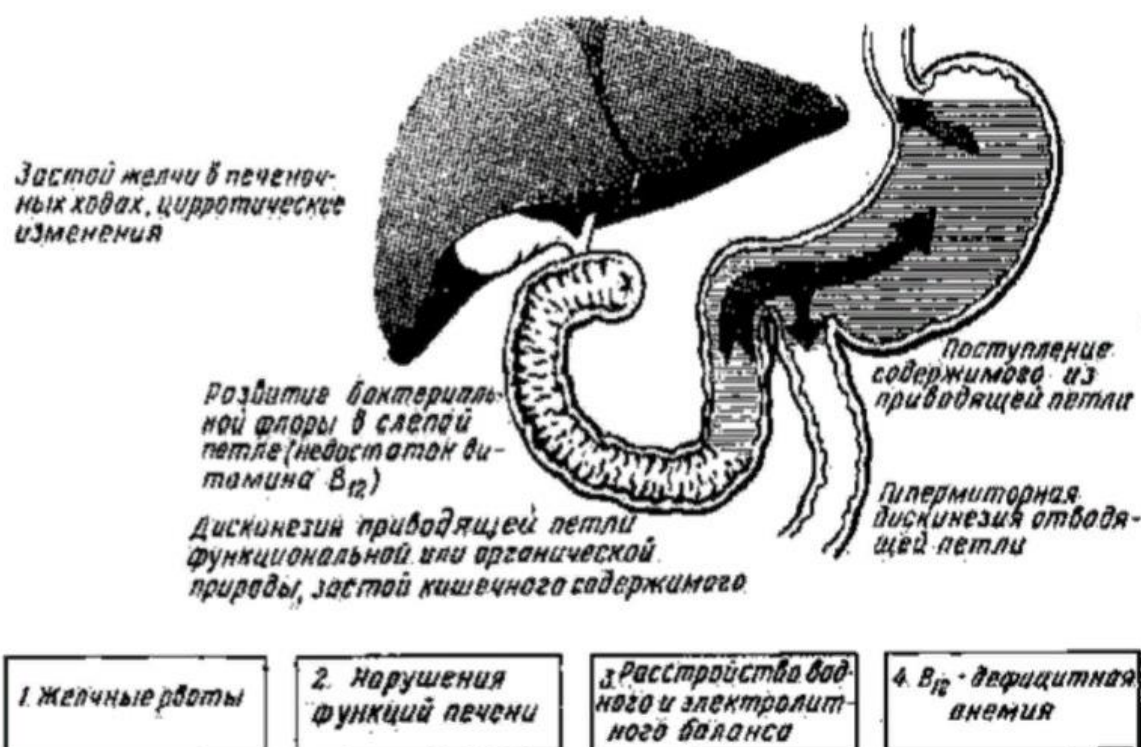
При демпинг-синдроме средней тяжести кроме диетотерапии целесообразно принимать средства, замедляющие эвакуацию из желудка и снижающие перистальтику тонкой кишки (препараты атропина, ганглиоблокаторы), проводить общеукрепляющую терапию (инфузии растворов глюкозы с инсулином, парентеральную витаминотерапию). Больным с выраженными психоневрологическими нарушениями показаны нейролептические средства. Тяжелый демпинг-синдром является показанием к хирургическому лечению. Основным смысл реконструктивных операций состоит в замедлении опорожнения оперированного желудка.

Данные о методах реконструктивных операций можно схематически классифицировать в следующем виде. 1) уменьшение размеров желудочнокишечного соустья при операции Бильрот-2; 2) наложение добавочного межкишечного анастомоза между приводящей и отводящей петлей по Брауну; 3) образование дополнительного кишечного резервуара из спаренных между собой кишечных петель (операция Пота); 4) фиксация приводящей петли к малой кривизне желудка; 5) реконструкция желудочнокишечного соустья типа Бильрот-2 в операцию Бильрот-1; 6) реконструкция с изоперистальтическим кишечным трансплантатом между культей желудка и 12 перстной кишкой (операция ЗахароваГенлея); 7) реконструкция с антиперистальтическим сегментом тощей кишки между культей желудка и 12- перстной кишкой (операция Геррингтона); 8) реконструкция с толстокишечной пластикой; 9) сужение гастродуоденального анастомоза после резекции желудка по Бильрот-1 (операция Макаренко).

При установлении показаний к оперативному лечению необходимо учитывать степень тяжести синдрома, характер функциональных и морфологических нарушений организма в целом и в органах пищеварения, в частности, интенсивность болевых и диспептических расстройств, возраст больных, срок, прошедший после резекции желудка, степень потери трудоспособности, эффективность консервативного лечения. При определении противопоказаний к реконструктивной операции следует принимать во внимание наличие сопутствующих заболеваний сердца, легких, почек, печени и т.п.

В стадии декомпенсации операция откладывается до улучшения общего состояния или отменяется вообще. Хотя возраст сам по себе и не является противопоказанием к операции, пожилой и старческий возраст, если нет абсолютных показаний к операции, следует считать относительным противопоказанием к реконструктивной операции. Необходимо отметить, что длительное воздержание и неэффективное консервативное лечение, приводят к общему ослаблению организма, делающему гастроеюнодуоденопластику рискованной операцией. При наличии показаний реконструктивная операция должна быть выполнена до развития трофических и дистрофических изменений в организме.

После резекции желудка по Бильрот-2 у ряда оперированных развивается синдром приводящей петли (СПП). Развитие данного синдрома происходит по двум основным причинам: 1) нарушен (замедлен) пассаж дуоденального содержимого (приводящей петли) в отводящую петлю; 2) эвакуация желудочного содержимого происходит активнее в приводящую петлю, нежели в отводящую. По литературным данным, синдром приводящей петли встречается от 5,5 до 42% больных, перенесших резекцию желудка по Бильрот-2. Клинически он проявляется тошнотой, горечью во рту, нарастающим чувством тяжести в правой подложечной области, больше справа, отрыжкой.



Указанные симптомы равномерно нарастают, в особенности после приема молока и жирной пищи, потом возникает обильная рвота с примесью желчи и без нее, после которой наступает существенное облегчение. В тяжелых вариантах рвота носит изнуряющий характер, нарушается переваривание и усвоение пищи, в кале содержится существенное количество непереваренного жира и мышечных волокон, больные равномерно теряют в весе и слабеют.

Классификация СПП:

I. ПО ЭТИОПАТОГЕНЕЗУ

- СПП органического генеза - 95% причин СПП:

А. Патологическая извитость (кинг-кинг) и ангуляция приводящей петли (ПП) Б. Формирование внутренних грыж: Б1 – впередиободочной, Б2 - позадиободочной В. Ущемление ПП в окне мезоколон, стеноз ПП, инвагинация ПП. Г. Заворот, узлообразование ПП Д. Спайкообразование в области ПП

- СПП функционального генеза:

1. Спастическая - гипертоническая дискинезия 2. Гипотоническая дискинезия, атония

II. ПО ТЕЧЕНИЮ - Хронический СПП - Острый СПП

Различают острый и хронический синдром приводящей петли. Острая непроходимость 12-перстной кишки и приводящей петли являются сравнимо редким осложнением после резекции желудка. Острая непроходимость возникает в первые дни после операции и практически постоянно вызывается механическими причинами: ущемлением позади брыжейки кишечной петли, анастомозированной с желудком, перекрут приводящей петли, спайки, инвагинация отводящей петли в приводящую, дефекты техники операции и т.д. Однако, описаны случаи развития острого СПП через годы после операции, что необходимо помнить!!

Острая непроходимость 12-перстной кишки постоянно протекает тяжело. Схваткообразные боли появляются в эпигастрии традиционно после еды. К болям присоединяется рвота желудочным содержимым и постоянно без примеси желчи, т.к. при остром СПП не происходит декомпрессии приводящей петли, что приводит к нарушению внутрисстеночной микроциркуляции с последующим некрозом.

Общее состояние скоро ухудшается, развивается клиническая картина, напоминающая шок. Живот напряженный и болезненный. При пальпации в эпигастриальной области определяется опухолевидное образование. В крови и моче возрастает количество диастазы. Последним обстоятельством разъясняется ошибочный диагноз панкреатита, устанавливаемого у этих больных в послеоперационном периоде. Равномерно развивается некроз приводящей петли и перитонит. Время от времени наблюдается желтуха, вызванная затруднением эвакуации желчи из желчных путей.

Исцеление острой непроходимости приводящей петли обязано быть постоянно оперативным, ибо без своевременно выполненной операции осложнение неизбежно заканчивается летальным исходом. Срочное оперативное вмешательство может заключаться в освобождении ущемленной петли кишки, наложении энтероанастомоза, резекции омертвевшего участка кишки, пересечении сдавливающих странгуляций и т.д.

Чаще встречается хроническая форма непроходимости 12-перстной кишки и приводящей петли. Причинами её могут быть как механические, так и функциональные нарушения проходимости кишечника.

К механическим факторам относятся: 1) очень длинная приводящая петля без брауновского соустья; 2) очень маленькая приводящая петля, которая в итоге дополнительного фиксирования к малой кривизне может сделать перегиб кишки; 3) горизонтальное размещение линий желудочно-кишечного анастомоза, благодаря чему часть пищи поступает в приводящую петлю, а далее в 12-перстную кишку, вызывая в ней дуоденостаз; так как сила сокращений культи желудка больше, чем 12-перстной кишки, то поступившая пища может задержаться там более либо менее длительно; 4) выпадение слизистой приводящей петли в желудок либо в отводящую петлю; 5) ротация приводящей петли вокруг собственной продольной оси; 6) рубцы, спайки, опухоли либо язвенный стеноз приводящей либо отводящей петель; 7) антиперистальтическое размещение кишки для анастомоза.

Функциональный синдром приводящей петли может быть вызван: 1) спазмами приводящей и отводящей петель либо сфинктеров 12-перстной кишки; 2) нарушением нервной регуляции 12-перстной и тощей кишки в итоге перерезки нервных веток во время операции; 3) имевшимся дооперационным дуоденостазом.

По тяжести клинической картины можно выделить 4 степени тяжести СПП.

К 1-й степени синдрома относят больных, у которых есть легкие расстройства типа срыгиваний, рвоты желчью 1-2 раза в месяц, почаще связанные с приемом молока. Диспептические

нарушения и болевые чувства практически не беспокоят больных, общее состояние удовлетворительное, трудоспособность не нарушена.

2-я степень синдрома характеризуется средней тяжестью проявления заболевания. Рвота с желчью возникает 2-3 раза в неделю, количество рвотных масс достигает 200-300 мл. Возникновению рвоты предшествует появление чувства полноты в правом подреберье и эпигастрии после еды, в особенности после жидкой пищи и молока. Рвота приносит облегчение. У данной категории больных имеет место понижение трудоспособности, утрата в весе.

К 3-й степени синдрома относятся случаи, когда рвота возникает практически раз в день, размер рвотных масс достигает 400-500 мл и более. После еды появляются распирающие боли в правом подреберье и подложечной области. Для облегчения состояния больные без помощи других вызывают рвоту. Типично истощение, существенное понижение трудоспособности.

4-я степень заболевания характеризуется, не считая вышеуказанных признаков, резкими расстройствами питания и обмена веществ (безбелковые отеки, резкое истощение, гипопроотеинемия, малокровие), а также значительными дистрофическими конфигурации со стороны паренхиматозных органов.

Рентгенологическое исследование больных с синдромом приводящей петли с помощью BaSO₄ показало, что он вызван в большей степени не рефлюксом в приводящую петлю, а застоем дуоденального содержимого (стрелка на Рграмме) по разным функциональным и механическим причинам.

Консервативное лечение СПП малоэффективно, может применяться лишь при его легкой степени и сводится к щадящей диете, противовоспалительной терапии, повторным промываниям желудка. Устраняют гипопроотеинемия и анемию. Назначают переливание крови и плазмы, спазмолитические средства и витамины.

Существует несколько видов оперативных вмешательств при СПП:

1. более нередкой операцией является реконструктивная гастроеюнодуоденопластика, которая наряду с синдромом приводящей петли излечивает демпинг-синдром, в сочетании с которым он частенько встречается;
2. Реконструктивный У-образный анастомоз по Ру;
3. Дуоденоюноанастомоз;
4. Энтеро-энтероанастомоз по Брауну;
5. Резекция 12-перстной кишки;
6. Подшивание приводящей петли к малой кривизне желудка;
7. Перевод резекции желудка по Бильрот-2 в Бильрот-1;
8. Подшивание приводящей и отводящей петель к задней париетальной брюшине.

27. Астенические пострезекционные синдромы. Клиника, диагностика, лечение.

Пострезекционная астения возникает вследствие резкого нарушения пищеварительной функции желудка, поджелудочной железы, печени и тонкой кишки. Наблюдается у больных после резекции желудка или гастрэктомии на фоне других симптомов.

Патогенез: После удаления пилорического отдела желудка нарушается порционное опорожнение желудка, выключается из пассажа ДПК (после резекции по Бильрот-1), не происходит порционного соединения с пищей желчи и панкреатического сока. Происходит частичное выключение антианемического фактора Кастла.

Клиника: Астенизация проявляется повышенной раздражительностью, вспыльчивостью, плаксивостью, конфликтностью, апатией и др. Умственное напряжение приводило к неприятному ощущению физической слабости, приступам головокружения, раздражительности, недовольству и др. Больные страдают бессонницей, головной болью, головокружением и т.д. бессонницей, развивается выраженная потеря веса, гипохромная анемия вследствие нарушения выработки фактора Кастла, неустойчивость стула, снижение или полное отсутствие витамина B12, снижение содержания кальция в крови.

Показано консервативное лечение с помощью белковых препаратов, крови, плазмы, витаминов, анаболических гормонов. Диета должна быть богата белками, жирами, углеводами. Заместительная терапия с использованием хлористоводородной кислоты и пепсина, ферментов и т.д. Оперативное лечение в тяжелых случаях предусматривается: включение в пассаж двенадцатиперстной кишки и различные варианты гастроеюнодуоденопластики.

28. Острый аппендицит. Классификация, патологоанатомические формы.

Острый аппендицит – острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

Этиология и патогенез

Основной причиной развития острого аппендицита является нарушение пассажа содержимого из просвета червеобразного отростка (ЧО). Оно может быть обусловлено копролитами, глистной инвазией, пищевыми массами, лимфоидной гипертрофией, новообразованиями. Секреция слизи в условиях обструкции приводит к повышению давления внутри просвета аппендикса.

Содержимое червеобразного отростка, обсемененное патогенной флорой, служит благоприятной средой для развития острого аппендицита. Наиболее часто выделяемая микрофлора – это аэробные микроорганизмы: *Escherichia Coli*, *Streptococcus viridans*, *Pseudomonas Aeruginosa*, *Streptococcus D*; анаэробы *Bacteroides Fragilis*, *Bacteroides Thetaiotaomicron*, *Peptostreptococcus Micros*, *Bilophila Wadsworthia*, *Lactobacillus spp* и их ассоциации. У пациентов пожилого и старческого возраста возможен первичный гангренозный аппендицит, связанный с тромбозом аппендикулярной артерии, которая не имеет анастомозов.

Классификация из клинических рекомендаций

Острый аппендицит

катаральный (простой, поверхностный);

флегмонозный;

эмпиема червеобразного отростка;

гангренозный;

вторичный.

Осложнения:

перфорация червеобразного отростка;

аппендикулярный инфильтрат (дооперационное выявление);

аппендикулярный инфильтрат (интраоперационное выявление);

рыхлый;

плотный;

периаппендикулярный абсцесс (дооперационное выявление);

периаппендикулярный абсцесс (интраоперационное выявление);

перитонит;

пилефлебит;

забрюшинная флегмона.

Наиболее распространенной **классификацией** (лекции) ОА остается клиноморфологическая классификация В.И. Колесова (1972): 1) слабо выраженный (актуальный термин — аппендикулярная колика). Диагноз выставляется: а) после многочасового (не менее 12 часов) наблюдения пациента, при стихании острых болей в правой подвздошной области и нормализации показателей крови; б) на операционном столе при достоверном отсутствии островоспалительных изменений в аппендиксе. В настоящее время надо добавить – и при лапароскопии; 2) простой (катаральный) поверхностный — 6–12 часов с момента заболевания; 3) деструктивный: а) флегмонозный — 12–24 часа. Варианты: простой, флегмонозно-язвенный (на слизистой), эмпиема, б) гангренозный (ишемический некроз или следствие дальнейшего развития процесса) — 24–48 ч, в) перфоративный — более 48 часов с момента заболевания; 4) осложненный: а) аппендикулярный инфильтрат (хорошо отграниченный, прогрессирующий), б) аппендикулярный абсцесс, в) разлитой перитонит (это по старой классификации, сейчас — распространенный), г) прочие осложнения (пилефлебит, забрюшинная флегмона, сепсис и др.).

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

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

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

Микроскопически определяется поражение всех слоев, массивная лейкоцитарная инфильтрация, покровный эпителий слизистой слущен, в брыжейке полнокровие и лейкоцитарные инфильтраты.

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

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

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

29. Острый аппендицит. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Авторские симптомы.

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

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

- 1) места расположения аппендикса;
- 2) формы морфологического процесса в отростке, периода болезни;
- 3) реактивности организма (зависит от возраста, сопутствующих заболеваний);
- 4) осложнений. Острый аппендицит приходится дифференцировать почти от всех острых заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Рационально выделить три группы симптомов:

- 1) обусловленные воспалением аппендикса и указывающие на основной диагноз (местные симптомы — боль, осмотр правой подвздошной области);
- 2) обусловленные вовлечением в воспаление близлежащих органов и тканей. Указывают на локализацию аппендикса и облегчают дифференциальную диагностику: симптомы раздражения брюшины (перитонит), частый жидкий стул (вторичный энтерит), позывы на дефекацию — тенезмы (вторичный проктит), частое мочеиспускание с режками (вторичный цистит) и др.;
- 3) обусловленные выраженностью синдрома интоксикации и указывающие на форму воспаления аппендикса (уровень лихорадки, тахикардии, лейкоцитоз и его особенности и др.).

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

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

Боли умеренные, тупые, особенно при покашливании, движении, дыхании и пальпации, как правило, возникают в эпигастральной области или имеют блуждающий характер по всему животу без какой-либо определенной локализации. Через 2–3 часа боли усиливаются и перемещаются в правую подвздошную область (симптом Кохера-Волковича). Это объясняется общностью симпатической иннервации от чревного сплетения. В первые часы заболевания может наблюдаться рефлекторная, чаще однократная рвота, волнообразная тошнота. В день заболевания чаще отмечается отсутствие стула, реже — жидкий стул. При объективном исследовании общее состояние больного страдает мало. Кожные покровы обычные, язык влажный, обложен налетом. Живот не вздут, участвует в дыхании. При поверхностной пальпации у большинства больных отмечается зона гиперестезии (повышенной чувствительности) в правой подвздошной области. При глубокой пальпации здесь же определяется значительная болезненность. Признаками острого воспаления являются субфебрильное повышение температуры тела ($37-37,5^{\circ}\text{C}$), умеренный лейкоцитоз ($10-12 \times 10^9/\text{л}$), незначительная тахикардия.

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

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

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

Флегмонозный аппендицит отличается довольно интенсивными и постоянными болями. Они четко локализуются в правой подвздошной области и нередко принимают пульсирующий характер. Больные жалуются на постоянное чувство тошноты. Пульс учащен до 80–90 ударов в минуту. Температура может достигать $38-38,5^{\circ}\text{C}$, число лейкоцитов $12-20 \times 10^9/\text{л}$. Язык обложен, суховат. При осмотре живота присоединяется умеренное отставание при дыхании правой подвздошной области, а при поверхностной пальпации определяется защитное напряжение мышц брюшной стенки (*defense musculaire*) — симптом раздражения брюшины, что свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс всех слоев червеобразного отростка, включая его брюшинный покров, а глубокая пальпация может быть весьма болезненной и даже невыполнимой. Выявляются и другие симптомы раздражения брюшины: Щеткина-Блюмберга, когда при быстром снятии руки после надавливания на брюшную стенку больной ощущает резкое усиление боли вследствие сотрясения брюшной стенки. Симптом Воскресенского (симптом «рубашки») определяют через рубашку больного во время вдоха (когда брюшная стенка расслаблена) скользящими движениями рукой вдоль передней брюшной стенки от реберной дуги до паховой связки и обратно кончиками 2, 3, 4 пальцев вначале слева, а затем

справа. При этом происходит значительное усиление болезненности в правой подвздошной области. Признаками воспаления брюшины также являются болезненность в правой подвздошной области при перкуссии (симптом Раздольского) и при легком постукивании кончиками пальцев (симптом Менделя). В ряде случаев удается определить симптом Крымова — появление значительной болезненности при введении пальца в правый паховый канал, что объясняется легкой доступностью париетальной брюшины при этой манипуляции. Симптомы Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона сохраняют свое значение. Гангренозный аппендицит характеризуется субъективным ощущением значительного снижения или даже исчезновения боли вследствие воздействия эндорфинов, некроза нервных окончаний в аппендиксе. На первый план выходят признаки интоксикации и перитонита и синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) вследствие всасывания из брюшной полости токсинов экзо- и эндогенного происхождения: бледность и сухость кожных покровов, адинамия, эйфория, значительная тахикардия (до 100–120), частая рвота. Температура тела может быть нормальной или даже сниженной, лейкоцитоз незначительный ($10-12 \times 10^9/\text{л}$) с сдвигом формулы влево — «токсические ножницы» (несоответствие тахикардии температуре на фоне тяжелого воспаления).

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

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

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

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

К факторам, учитываемым при диагностике, были отнесены:

- 1) наличие жалоб больного: миграция боли в правую подвздошную область (симптом Кохера), отсутствие аппетита, тошнота, рвота;
- 2) данные объективного исследования: напряжение в правой подвздошной области (2 балла), симптом Щеткина-Блюмберга, повышение температуры тела свыше $37,3^{\circ}\text{C}$;

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

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

Несмотря на достаточно низкие показатели летальности от острого аппендицита в целом, у отдельных групп населения эти показатели могут значительно увеличиваться. Одним из основополагающих факторов, определяющих исходы заболевания независимо от всех других причин, является сроки поступления пациентов с момента заболевания. У больных с высоким операционным риском летальность может достигать 30 % и выше. Поэтому, необходимо разобрать отдельные группы больных, у которых в силу различных причин, заболевание может протекать нестандартно, вызывая диагностические либо лечебные трудности.

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

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

Острый панкреатит (около 3,5%) в отличие от острого аппендицита сопровождается болью в верхнем отделе живота, чаще опоясывающего характера, сопровождающийся изнуряющей, неукротимой рвотой; сосудистыми проявлениями в виде коллапса; появлением кожных симптомов (изменение окраски). Решающим фактором в диагностике является установление повышенного содержания количества диастазы в моче.

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

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

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

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

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

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

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

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

Первичный (пневмококковый) перитонит. У девочек подросткового возраста. Боли в животе (локальные или диффузные) на фоне выраженной интоксикации: фебрильная лихорадка, рвота, понос. Вздутие живота при умеренном напряжении передней брюшной стенки. Несоответствие общего тяжелого состояния менее выраженной симптоматике со стороны живота.

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

Лечение

Консервативное лечение

- При диагностировании аппендикулярного инфильтрата (без признаков абсцедирования) до операции или при подтвержденном неосложнённом аппендиците и категорическом отказе пациента от операции рекомендовано проведение консервативной антибактериальной терапии, кроме случаев наличия калового камня в просвете аппендикса и у беременных. Консервативную терапию рекомендовано начинать с внутривенного введения антибиотиков с последующим переводом на пероральный приём (следующие схемы лечения: амоксициллин/клавулат с метронидазолом или цефотаксим с метронидазолом, при аллергии на бета-лактамы – ципрофлоксацин с метронидазолом либо моксифлоксацин, при риске продуцирования БЛРС – эртапенем или тигециклин. В настоящее время ведутся рандомизированные исследования, сравнивающие пероральное и внутривенное введение антибиотиков. Курс инфузионной антибактериальной терапии по данным исследований должен составлять 48 часов, а общий – 7 – 10 дней)

Хирургическое лечение

30. Аппендэктомия. Показания, техника операции при различных видах острого аппендицита.

При ОА рекомендовано выполнить аппендэктомию (АЭ). Аппендэктомия является стандартом лечения острого аппендицита, она может быть выполнена открыто или, что предпочтительнее, лапароскопически.

Показания:

- острый аппендицит

Противопоказания к аппендэктомии:

1. Аппендикулярный инфильтрат, выявленный до операции (показано консервативное лечение).
2. Плотный неразделимый инфильтрат, выявленный интраоперационно (показано консервативное лечение).
3. Периаппендикулярный абсцесс, выявленный до операции без признаков прорыва в брюшную полость (показано перкутанное дренирование полости абсцесса, при отсутствии технической возможности – вскрытие абсцесса внебрюшинным доступом).
4. Периаппендикулярный абсцесс, выявленный интраоперационно, при наличии плотного неразделимого аппендикулярного инфильтрата.
5. Некорригированная органная дисфункция.

В качестве метода первого выбора АЭ рекомендована лапароскопическая аппендэктомия (ЛАЭ), т.к. ЛАЭ в сравнении с открытой АЭ дает лучшие косметические результаты, уменьшение боли, меньшее количество раневых осложнений, уменьшает срок госпитализации пациента и ускоряет возврат к трудовой деятельности, а также сводит к минимуму количество напрасных аппендэктомий.

Предоперационная подготовка. Предоперационная подготовка предусматривает приём гигиенической ванны, бритьё, установку зонда в желудок. Инфузионная терапия требуется для устранения водно-электролитных расстройств при перитоните. Образец премедикации: S. Promedoli 2%-1,0 + S. Dimedroli 1%-2,0 + S. Atropini 0,1%- 1,0. Антибактериальная терапия (профилактическая) начинается одновременно с премедикацией.

Обезболивание. Всегда должна быть в/в комбинированная анестезия с/без ИВЛ, которая позволяет адекватно обследовать и санировать брюшную полость. В виде исключения – местная анестезия по А.В.Вишневскому. Больной лежит на операционном столе на спине с разведёнными руками и поднятым головным концом стола. В ходе операции стол можно повернуть на левый бок.

Доступы. На сегодняшний день доступом выбора при аппендэктомии – является лапароскопический доступ, после которого оценивается возможность выполнения лапароскопической аппендэктомии. Выраженные деструктивные изменения червеобразного отростка, тифлит или выраженный спаечный процесс, препятствующий выделению основания отростка и его оценки, вынуждает хирурга перейти к традиционным доступам. Косой переменный доступ по Волковичу-Мак-Бурнею и парамедианный по Леннандеру (Рис. 7), используются при любой степени деструкции червеобразного отростка без явлений распространённого перитонита. Нижняя срединная лапаротомия необходима в случае обнаружения общего воспаления брюшины.

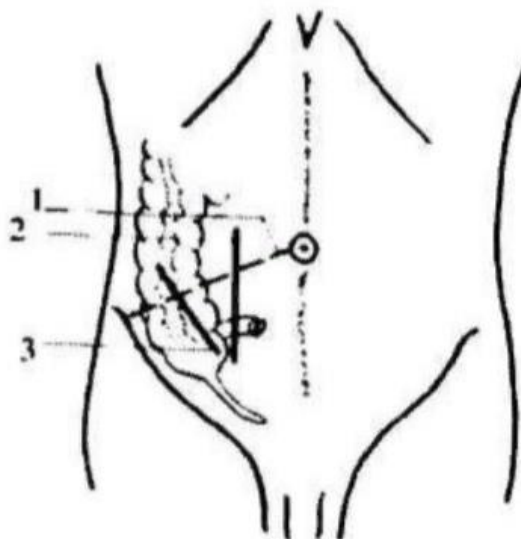


Рис. 7. Разрезы передней брюшной стенки для доступа к червеобразному отростку. 1 – линия McBurney; 2 – разрез Lennander; 3 – разрез Волковича-Дьяконова.

Ревизия и диагностика во время операции. После вскрытия брюшной полости оценивают состояние париетальной брюшины, наличие выпота (серозного, серозно-гнойного, гнойного), который обязательно берут на посев, и морфологические изменения червеобразного отростка и его брыжеечки (гиперемия, напряжение, утолщение, изменения цвета, фибриновые наложения, омертвение, перфорация, перипроцесс). Кроме того, оценивают изменения других органов (гениталий, кишечника). Интраоперационный диагноз предусматривает выставление катарального или одной из форм деструктивного острого аппендицита. Простой (катаральный) острый аппендицит выявляется у 30% оперированных, деструктивный – у 70%, осложнения острого аппендицита – у 1%.

При простом, или поверхностном аппендиците экссудат в брюшной полости бывает не всегда. Серозная оболочка отростка с расширенными сосудами или гиперемирована (Рис. 8). При пальпации консистенция отростка не изменена или слабо напряжена, иногда в просвете прощупываются каловые камни. На разрезе все слои отростка отчётливо дифференцируются.

Слизистая гиперемирована, набухшая, может иметь много мелких кровоизлияний. Изменения слизистой выражены не на всём протяжении, а занимают лишь ограниченный участок. Микроскопическая картина выявляет небольшие дефекты слизистой, покрытые фибрином и лейкоцитами. Иногда эти дефекты так малы, что обнаруживаются только при серийном исследовании препарата. В подслизистом слое отмечается лейкоцитарная инфильтрация. Гнойного расплавления тканей нет.

При флегмонозном аппендиците в брюшной полости часто обнаруживают экссудат серозного, серозно-гнойного или гнойного характера. Сам отросток изменён либо на всём протяжении, либо в какой-то части. Он утолщён, увеличен. Серозная оболочка резко гиперемирована и вся или местами покрыта фибрином. Иногда отросток раздут и напряжён за счёт скопления в его просвете гноя (эмпиема отростка). Микроскопические изменения характеризуются лейкоцитарной инфильтрацией всех слоёв отростка.

В случае гангренозного аппендицита экссудат в брюшной полости обнаруживается у 60-70% больных. При некрозе только слизистой оболочки отросток выглядит увеличенным в объёме и гиперемированным. Если омертвевает все слои, отросток имеет чёрно-зелёный цвет.

Некротические изменения могут занимать не весь отросток, а только его часть.

Микроскопически выявляется некроз стенки, отёк, кровоизлияния, стаз и лейкоцитарная инфильтрация.

При прободном аппендиците величина дефекта колеблется от едва видимого глазом до значительного, почти равного диаметру отростка. Микроскопическое исследование отростка никаких новых изменений по сравнению с описанной выше картиной гангренозного и флегмонозного аппендицита выявить не удаётся.

Оценивать макроскопические изменения нужно внимательно и осторожно. Они могут увеличиваться в послеоперационном периоде. Важно помнить, что воспаление червеобразного отростка начинается со слизистой оболочки. Патологоанатомические изменения складываются из макроскопической и микроскопической картины.

Виды операций, их объём

Аппендэктомия является единственной операцией, выполняемой у больных с острым аппендицитом. Она может быть дополнена санацией и дренированием брюшной полости. На сегодняшний день операцией выбора считается лапароскопическое удаление аппендикса. Лапароскопическая аппендэктомия впервые была проведена чуть более 30 лет назад, а накопленный к сегодняшнему дню опыт показывает несомненные преимущества удаления отростка именно таким способом. Основным преимуществом такого метода является минимальная травматичность, при которой восстановительный период стал короче, пациент получает минимум дискомфорта и боли. Из-за того, что ткани передней брюшной стенки мало повреждены, у человека уменьшаются шансы на возникновение осложнений со стороны послеоперационной раны. Лапароскопия аппендицита не оставляет следов и шрамов, прокол заживает и швы со временем бесследно исчезают.

Оперативная техника, положение больного

Лапароскопию начинают в горизонтальном положении. В случае принятия решения о ЛА создают позицию Тренделенбурга на левом боку (30°), что позволяет отвести петли кишечника и большой сальник от правой подвздошной ямки. Монитор располагают справа от операционного стола. Операционная бригада располагается слева от операционного стола. Операцию производят под общим внутривенным или эндотрахеальным наркозом. Последний предпочтительнее, так как обеспечивает релаксацию и более безопасен на этапах электрохирургического воздействия. После завершения диагностического этапа лапароскопии принимают окончательное решение об объёме вмешательства. В норме червеобразный отросток легко перемещается инструментом, изменяет свою форму, что говорит об отсутствии напряжения, брюшина его бледная, сосудистый рисунок не нарушен. Как и при открытой аппендэктомии, принципиальное значение имеет способ обработки брыжейки и культи червеобразного отростка. Существуют три способа выполнения лапароскопической аппендэктомии – экстракорпоральный, комбинированный и интракорпоральный.

Экстракорпоральный способ состоит в том, что лапароскопически уточняют диагноз, находят и захватывают зажимом дистальный конец аппендикса, а затем вместе с брыжейкой извлекают его наружу через доступ в правой подвздошной области.

Далее выполняют обычную аппендэктомию с наложением кисетного и Зобразного швов. Брюшную полость промывают, осушают и дренируют. Способ выполняем при подвижной слепой кишке, небольшом диаметре аппендикса и отсутствии инфильтративных изменений в брыжейке. Этот вариант может быть рекомендован на этапе освоения техники лапароскопической аппендэктомии.

Комбинированный способ применяют при короткой инфильтрированной брыжейке, которую коагулируют внутри брюшной полости. Мобилизованный аппендикс извлекают наружу и обрабатывают традиционно.

Интракорпоральный способ — общепринятый способ выполнения лапароскопической аппендэктомии, когда все этапы вмешательства осуществляют лапароскопически внутри брюшной полости.

Этапы операции:

1. Тракция. Дистальный конец аппендикса захватывают зажимом, введённым через доступ в правой мезогастральной области и приподнимают по направлению к передней брюшной стенке. Червеобразный отросток освобождают от спаек и сращений, а затем располагают таким образом, чтобы брыжейка находилась во фронтальной плоскости.

2. Пересечение брыжейки проводят одним из 4 способов: 1. Через доступ в левой подвздошной области вводят электрохирургический монополярный зажим или диссектор

Мелкими порциями по 2—3 мм захватывают ткань брыжейки и коагулируют её, продвигаясь по направлению к основанию аппендикса. Особая осторожность необходима вблизи купола слепой кишки. Строго соблюдают следующую последовательность действий: небольшую порцию ткани захватывают диссектором, отводят её от кишки и только затем коагулируют. Обращают внимание на близость к инструменту петель кишечника. Этот способ наиболее прост, обеспечивает надёжный гемостаз и занимает немного времени. Необходимо полностью выделить основание аппендикса по всей окружности, подготовив его к наложению лигатуры.

2. Для обработки брыжейки можно использовать биполярную коагуляцию, что более безопасно, но требует специального инструмента и несколько продолжительнее по времени.

3. Перевязка брыжейки лигатурой: у основания аппендикса в брыжейке формируют окно, проводят через него лигатуру, оба конца которой извлекают наружу через троакар. Узел, сформированный экстракорпорально, опускают в брюшную полость. Брыжейку пересекают ножницами. Наложение отдельных титановых клипс достаточно дорого и ненадёжно, особенно в инфильтрированных тканях. 4. Брыжейку пересекают сшивающим аппаратом. Формирование культи аппендикса производят одним из 3 способов:

1. Лигатурный способ наиболее распространён в лапароскопии. Отечественными и зарубежными хирургами он признан безопасным. После пересечения брыжейки, через доступ в правой мезогастральной области, вводят эндопетлю, накидывают её на аппендикс и опускают до основания, используя зажим. Петлю затягивают, лигатуру срезают. Обычно на культе червеобразного отростка оставляют одну или две лигатуры, наложенные друг на друга (одну из них можно заменить 8-миллиметровой клипсой). На дистальную культю аппендикса также накладывают лигатуру, клипсу или хирургический зажим, за который препарат после отсечения немедленно извлекают наружу. Размер культи над лигатурой равен 2 – 3 мм. После отсечения червеобразного отростка слизистую оболочку культи поверхностно коагулируют шарообразным электродом, введённым через доступ в левой подвздошной области.

Напоминаем, что коагуляция вблизи металлических клипс недопустима. При достаточном опыте продолжительность лапароскопической аппендэктомии не превышает по времени открытую операцию, составляя 20–30 мин.

2. Аппаратный способ. Через 12-миллиметровый троакар, из доступа в правой мезогастральной области, вводят эндохирургический сшивающий аппарат, который накладывают отдельно на аппендикс и его брыжейку, пересекая последовательно. При небольшой толщине тканей обе структуры прошивают одновременно (Рис. 16). Аппаратная аппендэктомия сокращает время операции и позволяет при необходимости асептично выполнить резекцию купола слепой кишки. Единственный недостаток метода — высокая стоимость сшивающего аппарата.

3. Погружение культи в купол слепой кишки наложением интракорпорального кисетного и Z-образного кисетного швов. Методика требует достаточно кропотливой работы и совершенного владения техникой эндохирургического шва.

Извлечение препарата — ответственный момент операции. Во избежание распространения внутрибрюшной инфекции препарат извлекают наружу немедленно после отсечения. Необходимо предотвратить контакт воспалённого аппендикса с тканями передней брюшной стенки, в противном случае инфицирование тканей с большой вероятностью приведёт к развитию гнойных осложнений. Для этого используют один из следующих приёмов: 1. При диаметре аппендикса и брыжейки менее 10 мм препарат можно беспрепятственно извлечь через троакар в правой мезогастральной области.

2. При большем диаметре препарата применяют переходную гильзу 10/20 мм.

3. Аппендикс перед извлечением помещают в контейнер.

Окончание операции. Зону вмешательства тщательно промывают раствором антисептика. Пациента возвращают в исходное положение, аспирируют промывные воды. В брюшной полости устанавливают дренаж. Раны ушивают.

При невозможности выполнить лапароскопическую аппендэктомию (тяжелые сопутствующие заболевания почек, печени, сердца; большие сроки беременности; тяжелые коагулопатии и нарушения свертываемости крови), а также наличие местных противопоказаний (плотный

воспалительный инфильтрат в отростке и вокруг него, массивный спаечный процесс в брюшной полости, абсцедирующий периаппендикулярный процесс), являются показанием к выполнению традиционной аппендэктомии.

Существует два способа удаления червеобразного отростка – антеградный (удалить отросток, затем обработать его культю) и ретроградный (пересечь отросток и обработать его культю, затем удалить аппендикс). Брыжеечку отростка необходимо всегда прошить и перевязать.

Известны два метода обработки культи червеобразного отростка - погружной способ, когда культю перевязывают кетгутом, а затем перитонизируют кисетным и Z-образным швами (Рис. 20); и лигатурный способ, без перитонизации культи, но с перевязкой её монопнитью.

Закрытие полого органа, законченное перитонизацией стенки, является более надёжной.

Ретроградное удаление червеобразного отростка производят в тех случаях, когда его не удается вывести в рану, что иногда бывает при ретроцекальном положении отростка или при наличии сращений его с окружающими органами и тканями. При выделении отростка из сращений брюшную полость следует тщательно отгородить марлевыми салфетками во избежание ее инфицирования. Для удаления червеобразного отростка ретроградным путем кишку максимально подтягивают в рану и отыскивают его основание, руководствуясь местом схождения taeniae. Червеобразный отросток пережимают, перевязывают и отсекают у основания. Культю червеобразного отростка погружают кисетным швом. Затем пересекают сращения и брыжейку червеобразного отростка между кровоостанавливающими зажимами, с последующей перевязкой и отсечением.

Аппендэктомия при забрюшинном положении отростка. Если сращений в брюшной полости нет и отростка не находят, то следует думать о его ретроперитонеальном положении. Червеобразный отросток при этом располагается позади восходящей ободочной кишки и своей верхушкой может достигать нижнего полюса почки. При забрюшинном положении червеобразного отростка для его обнажения рассекают париетальную брюшину на протяжении 10 – 15 см, отступя на 1 см кнаружи от слепой и восходящей ободочной кишок. Находят основание червеобразного отростка, берут его на держалку. Отросток перевязывают у основания, отсекают, культя его погружается кисетным швом. После удаления отростка слепую кишку укладывают на место и края рассеченной брюшины сшивают редкими кетгутовыми швами.

После выполненной аппендэктомии брюшную полость осушают с помощью тупферов или электроотсоса. В большинстве случаев послеоперационную рану ушивают наглухо без оставления в ней дренажей. Дренирование брюшной полости производят в следующих случаях:

- При перитоните
- Нет уверенности в том, что отросток удален полностью
- При неуверенности в гемостазе
- Наличие периаппендикулярного абсцесса
- Распространение воспаления на забрюшинную клетчатку
- При неуверенности в надежности погружения культи отростка

Дренирование осуществляется через отдельный разрез с помощью трубки с несколькими отверстиями на конце. В случае перитонита устанавливается два дренажа. Один – в область удаленного отростка и малый таз, второй – по правому боковому каналу. В остальных случаях устанавливается один дренаж в область удаленного отростка и малый таз. После срединной лапаротомии дренажную трубку можно вывести через заднюю кольпотомию.

31. Осложнения острого аппендицита. Классификация, диагностика, лечение.

Классификация осложнений острого аппендицита:

1. Специфические, главным образом, в брюшной полости:
 - 1) Осложнения собственно болезни, обусловленные тяжёлым или запущенным течением острого аппендицита.
 - 2) Послеоперационные осложнения, обусловленные погрешностями в технике вмешательства или последствиями осложнений острого аппендицита.
2. Неспецифические:
 - 1) Общие для заболеваний и операций на органах брюшной полости.
 - 2) Осложнения по любым органам и системам

По времени возникновения выделяют осложнения ранние и поздние, а по локализации – в брюшной полости и в брюшной стенке.

Классификация специфических осложнений острого аппендицита:

- 1) Осложнения собственно болезни – острого аппендицита. v Аппендикулярный инфильтрат: с инволюцией инфильтрата через 4-6 недель и с абсцедированием v Распространенный гнойный перитонит v Внутривнутрибрюшные абсцессы (тазовый, межкишечные, поддиафрагмальный) v Пилефлебит (септический тромбофлебит воротной вены и её притоков) v Абсцессы печени v Сепсис
- 2) Послеоперационные осложнения. v Осложнения со стороны операционной раны (инфильтрат, нагноение, гематома, лигатурные свищи). v Осложнения со стороны органов брюшной полости: гнойно-септические (распространенный перитонит, внутривнутрибрюшные абсцессы), а также внутривнутрибрюшное кровотечение, острая кишечная непроходимость, кишечные свищи. v Осложнения со стороны других органов и систем.

Осложнения собственно болезни - острого аппендицита

Аппендикулярный инфильтрат образуется обычно к 3-5 дню от начала заболевания. Это конгломерат, состоящий из воспалительно измененных петель кишок, сальника, отграничивающих от свободной брюшной полости воспаленный червеобразный отросток и скопившейся вокруг него экссудат, образуется по разным статистическим данным от 0,3-4,6 до 12,5%. Клинический признак инфильтрата — обнаружение при пальпации болезненной воспалительной опухоли в правой подвздошной области. Общее состояние больного к этому времени улучшается, снижается температура тела, уменьшаются боли. Больной отмечает тупую боль в правой подвздошной области, усиливающуюся при ходьбе. Признаки раздражения брюшины отсутствуют. При атипичном расположении отростка инфильтрат может пальпироваться в соответствии с местом расположения отростка, при низком расположении его можно пальпировать через прямую кишку или влагалище. Диагностике помогает ультразвуковое исследование. Аппендикулярный инфильтрат может рассосаться или абсцедировать. В первом случае нормализуется температура, происходит быстрое уменьшение размеров инфильтрата, исчезает болезненность в правой подвздошной области, нормализуются показатели крови после проведения консервативного лечения, включающего постельный режим, антибиотикотерапию и ФТЛ. Инфильтрат рассасывается в 85% случаев, обычно это происходит в сроки от 7-19 дней до

1,5 месяцев. Всем больным, у которых консервативная терапия оказалась эффективной, рекомендуется аппендэктомия через 2 - 2,5 мес. после выписки из стационара.

Если инфильтрат не был диагностирован до операции и явился находкой на операционном столе, удалять отросток нецелесообразно - операция заканчивается введением дренажа или тампона в брюшную полость. У других пациентов инфильтрат уменьшается медленно, т.к. деструкция червеобразного отростка поддерживает воспаление, а в глубине аппендикулярного инфильтрата может формироваться абсцесс.

При медленном уменьшении аппендикулярного инфильтрата сохраняется субфебрильная температура тела. Неожиданно через 7-14 суток от момента заболевания и/или начала лечения температура может повыситься до 38-39°C, что свидетельствует о нагноении инфильтрата. Нагноение сопровождается некоторым увеличением болей, появлением ознобов. В последнем случае говорят об **аппендикулярном абсцессе**, в котором может быть от 50 до 500 мл гноя и который иногда прорывается в свободную брюшную полость и приводит к развитию общего гнойного перитонита. По локализации различают: 1) илеоцекальный (парааппендикулярный), 2) тазовый (абсцесс дугласова пространства), 3) подпеченочный, 4) поддиафрагмальный, 5) межкишечный. Аппендикулярный абсцесс может возникнуть вследствие осумкования инфицированного экссудата, тазовые абсцессы чаще именно такого происхождения.

При тазовом аппендикулярном инфильтрате требуется систематическое пальцевое исследование прямой кишки и/или влагалища. В динамике исследуется болезненность и нависание передней стенки прямой кишки или заднего свода влагалища, уменьшение или увеличение размеров пальпируемого болезненного инфильтрата, момент появления размягчения (флюктуации). У некоторых больных отмечается дизурия и тенезмы.

При подвздошном, ретроцекальном и межкишечном расположении аппендикулярного инфильтрата во время ежедневного обследования живота также решается вопрос о динамике изменения воспалительного процесса в брюшной полости. Физикальное обследование целесообразно дополнить лабораторным и ультразвуковым.

Поддиафрагмальная локализация абсцесса обусловлена присасывающим действием диафрагмы. Определяется боль в нижних отделах грудной клетки и в верхних областях живота справа или слева. При надавливании на нижние рёбра появляется резкая болезненность, выявляется сглаженность межреберий.

Все они подлежат оперативному лечению – пункции и дренированию под УЗ-навигацией, при технической невозможности выполнения данной операции – вскрытию, санации и дренированию по общим правилам хирургии.

Перитонит, т.е. острое воспаление брюшины разной степени распространённости бывает практически при каждом воспалении червеобразного отростка. Он сопровождается выраженными болями в животе постоянного характера, усиливающимися при перемене положения тела. Если больной своевременно не подвергается оперативному вмешательству, а защитные силы организма не успевают отграничить очаг воспаления, перитонит прогрессирует и из местного переходит в распространённый, а затем – в общий. Появляется многократная рвота. Язык становится сухим, обложенным белым налётом. Живот не участвует в акте дыхания, вздувается, при пальпации болезненный во всех отделах, определяется напряжение мышц брюшной стенки, положительный симптом Щёткина-Блюмберга, кишечные шумы не выслушиваются. Нарастает лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, появляются отклонения в других параметрах гомеостаза организма. Клиническая картина при перитоните аппендикулярной этиологии не отличается от проявлений перитонита другого происхождения. Симптомы

заболевания нарастают стремительно, и больные быстро обращаются за медицинской помощью. Общий гнойный перитонит – основная причина летальности при остром аппендиците.

На втором месте среди непосредственных причин смерти при остром аппендиците, по данным многих авторов, стоит **сепсис**. Источником его служат гнойники и флегмоны, а также септические тромбозы крупных сосудистых стволов, осложнявшие деструктивный аппендицит.

Пилефлебит – гнойный тромбофлебит воротной вены, является следствием распространения процесса с вен брыжеечки отростка по брыжеечным венам (из аппендикулярной вены через v. Peocolica а далее v. Mesenterica superior). Встречается в 0,015-1,35% (по Кузину). Общее состояние больных при пилефлебите всегда тяжелое. Больные жалуются на боли в животе, слабость, плохой сон, отсутствие аппетита. Боли возникают в правом подреберье, подложечной области, изредка они иррадиируют в спину, правое плечо. Лицо бледное, осунувшееся, с запавшими глазами. Самым постоянным симптомом пилефлебита являются потрясающие ознобы, с повышением температуры тела до 40⁰. Пульс частый, слабый. Дыхание затруднено. Живот малоболезненный, иногда вздут. Печень почти всегда увеличена, чувствительна при пальпации. Селезенка может быть увеличена. Лейкоцитоз высокий. При переходе воспалительного процесса на печеночные вены возникают желтуха, гепатомегалия, формируются множественные **абсцессы печени**, прогрессирует печеночно-почечная недостаточность, которые обычно заканчиваются смертью больного через несколько дней, иногда сепсисом. Лечение: антикоагулянты в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия, желательно с непосредственным введением в систему воротной вены путем катетеризации пупочной вены или пункцией селезенки, пункция или дренирование гнойников печени под УЗ-навигацией.

32. Послеоперационные осложнения при остром аппендиците.

а) ранние (4-10 дней):

- 1) нагноение раны,
- 2) воспалительный инфильтрат раны,
- 3) гематомы (серомы – нет в классификации),
- 4) продолжение дооперационного перитонита,
- 5) послеоперационный перитонит,
- 6) межкишечный, тазовый, поддиафрагмальный абсцессы (забрюшинные),
- 7) внутреннее кровотечение (сосуды брыжейки отростка или рассеченных спаек и с передней брюшной стенки),
- 8) динамическая кишечная непроходимость,
- 9) кишечный свищ,
- 10) тромбофлебит воротной и забрюшинных вен (септический — пилефлебит);

б) поздние осложнения:

- 1) воспалительный инфильтрат в области илеоцекального угла,
- 2) лигатурные свищи,
- 3) спаечная кишечная непроходимость,
- 4) послеоперационная грыжа,
- 5) расхождение краев раны (эвентрация) – нет в классификации.

Кроме того, можно выделить системные осложнения:

- а) тромбоэмболические;
- б) пневмонии (гипостатические);
- в) острый инфаркт миокарда;
- г) острые нарушения мозгового кровообращения;
- д) расстройства со стороны мочевой системы.

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

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

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

Внутрибрюшные кровотечения и гематомы после аппендэктомии возникают у 0,03–0,2% больных после аппендэктомии. Причина их кроется в технических погрешностях в ходе операции при недостаточном или неправильном лигировании культи аппендикулярной артерии соскальзывании лигатуры после уменьшения отека тканей, нарушения системы гемостаза у больных с гемофилией, тромбоцитопениями.

Решение вопроса — надежный гемостаз, прошивание, а не завязывание брыжейки. Реже отмечаются капиллярные кровотечения, которые опасны формированием внутрибрюшных гематом с последующим развитием ограниченного и даже разлитого перитонита. Внутрибрюшные профузные кровотечения в первые часы и дни после аппендэктомии проявляются симптомами острой анемии.

Трудности диагностики ограниченных гематом обусловлены медленным нарастанием кровотечения, проявляющегося картиной вялотекущего перитонита.

В диагностике важное значение имеет поступление по дренажу из брюшной полости (при его наличии) свежей крови, а также обнаружение на УЗИ свободной жидкости в брюшной полости.

При физикальном исследовании определяется притупление перкуторного звука, симптомы раздражения брюшины. Ранняя релапаротомия (лапароскопия) при установлении диагноза производится немедленно.

Операция заключается в удалении сгустков — санации брюшной полости и окончательным и тщательным гемостазом — прошивание или коагуляция источника кровотечения.

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

Кишечные свищи — это образование патологического сообщения (fistula) между просветом кишки с внешней средой или с другим полым органом или анатомической полостью. В первом случае говорят о наружном свище, а во втором — о внутреннем.

Искусственные, сформированные по медицинским показаниям свищи, называются стомами. Возникновение свища у больных обуславливает тяжелую клиническую картину и высокий уровень летальности (до 30 %).

По виду свища выделяют сформированные и несформированные свищи. К первой группе относят губовидные, при которых выходное отверстие свища представлено кишечной стенкой, и трубчатые — наиболее благоприятные для закрытия, при которых между кишкой и окончанием свища имеется ход, представленный окружающими тканями.

Несформированные свищи представляют серьезную сложность в лечении и могут открываться в рану, дном которой являются ткани брюшной стенки, на эвентрированные петли кишечника, в брюшную полость. При этом могут возникать другие гнойно-воспалительные осложнения, в зависимости от локализации затеков — абсцессы, флегмоны брюшной полости, брюшной стенки.

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

Обычно кишечные свищи образуются через 1–2 недели после операции, но иногда и позже. Клинически проявляется появлением на повязке кишечного содержимого. Для диагностики свищей применяют пробу с красителем, при которой пациент при введении 10% раствора метиленовой сини, обнаруживает данный раствор в операционной ране. Также применяется рентгенологическое исследование с контрастным веществом, которое вводится при высоких свищах через рот, а при низких — через прямую кишку.

При тонкокишечных свищах отмечается раздражение кожи (мацерация) высокоактивным панкреатическим соком в виде покраснения и воспаления (дерматит).

Трубчатые свищи в основном закрываются самостоятельно в течение 1–1,5 месяцев. Проводят коррекцию потери водно-электролитных потерь, парентеральное и энтеральное (через зонд, проводимый ниже свища) питание, обработка кожи нейтрализующими раздражение мазями. Губовидные и несформированные свищи требуют оперативного лечения. Применяются внебрюшинное закрытие свищей (в основном при неполных свищах), при невозможности данного способа — лапаротомия с резекцией кишки, несущей свищ или выключение пораженного участка кишки из пассажа кишечного содержимого путем формирования обходного анастомоза.

Необходимо отметить, что данная операция является технически сложной, часто проводится в условиях выраженного спаечного процесса между петлями кишок, поэтому разделение петель кишки в условиях воспаленной кишечной стенки может привести к повреждению серозной оболочки кишки с последующим повторным формированием свищей в других отделах кишечника.

33. Аппендикулярный инфильтрат. Тактика, методы диагностики и лечения.

Диагностика.

- в правой подвздошной области, где чаще всего локализуется инфильтрат, можно прощупать плотное, малоболезненное и малоподвижное опухолевидное образование.
- размеры инфильтрата могут быть различными, иногда он занимает всю правую подвздошную область.
- могут быть положительными симптомы Ровзинга и Ситковского и другие локальные симптомы.
- мышечнонапряжение или другие симптомы раздражения брюшины чаще не определяются.
- Кровь: лейкоцитоз, повышение температуры
- Одним из основных методов инструментальной диагностики является УЗИ, позволяющее определить размеры образования, его внутреннюю структуру (жидкость, полый орган, воспалительный инфильтрат), наличие капсулы.
- Информативным также является КТ.
- Лапароскопия: в затруднительных случаях прибегают к инвазивному методу визуализации. Благодаря введению видеохирургического инструментария в брюшную полость можно детально осмотреть патологический инфильтрат. При необходимости во время диагностики выполняют лечебные лапароскопические манипуляции.

Аппендикулярный инфильтрат является единственным противопоказанием к экстренной операции по поводу острого аппендицита. Аппендикулярный инфильтрат может рассосаться или нагноиться. Рассасывается он не меньше месяца. При этом нормализуется температура тела, постепенно исчезают боли, происходит уменьшение размеров инфильтрата, исчезают изменения в крови. Таких больных лечат консервативно, а через 2 месяца после рассасывания аппендикулярного инфильтрата производят плановую аппендэктомию. При отказе от этой операции возможны повторная экстренная госпитализация с острым аппендицитом и развитие тяжелых осложнений.

При эффективности, применяется консервативно-выжидательная тактика лечения. Она заключается в постельном режиме, холоде на правую подвздошную область, легкоусвояемой диете, антибиотиках (парентерально и местно через микроирригатор в брюшную полость после лапароскопии), новокаиновой блокаде по Школьникову-Селиванову.

Оценивается состояние больного в динамике по результатам УЗИ, температуры тела, уровнем лейкоцитов.

При купировании островоспалительных явлений (боли, температура, лейкоциты) для ускорения рассасывания инфильтрата назначают УВЧ, УФО, тепловые процедуры. После полного рассасывания АИ, в связи с тем, что процесс переходит в хроническую форму с возможными рецидивами заболевания в 3-25%, рекомендуется выполнить плановую аппендэктомию.

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

34. Периаппендикулярный абсцесс. Клиника, диагностика, лечение.

При нагноении аппендикулярного инфильтрата образуется периаппендикулярный абсцесс. Состояние больного ухудшится. Температура тела становится высокой, гектической. Резкие перепады температуры сопровождаются ознобами. Усиливаются боли в правой подвздошной области, где пальпируется резко болезненное патологическое образование, которое постепенно увеличивается и размягчается. Над зоной абсцесса определяется положительный симптом Щеткина Блюмберга. В анализе крови выявляют высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличивается СОЭ.

Диагностика

1. УЗИ. Абсцесс определяется как анэхогенное образование неправильной формы, в просвете которого может быть виден детрит. Если абсцесс имеет небольшие размеры, он может быть трудно отличим от кишечных петель, поэтому для выявления конфигурации кишечника требуется проведение УЗИ в динамике.

2. Компьютерная томография является наиболее надежным способом выявления абсцессов.

- При выявлении периаппендикулярного абсцесса на дооперационном этапе без признаков перитонита предпочтительно перкутанное вмешательство (пункции или дренирования) под ультразвуковым или КТ-наведением.
- Если размер абсцесса **не превышает 5,0 см** или если при нельзя определить безопасную трассу, т.е. на пути прохождения пункционной иглы находится стенка кишки, то целесообразнее **выполнять пункционную санацию гнойной полости**.
- При размерах полости абсцесса **превышающих 5,0 см в диаметре** целесообразно дренирование абсцесса либо одномоментно на стилет-катетере либо по Сельдингеру.
- При размерах **полости 10,0 см и более**, либо при наличии затеков необходимо установка второго либо дренажа для создания дренажно-промывной системы для обеспечения полноценной санации.
- В послеоперационном периоде необходимы регулярные санации (2-3 раза в сутки), УЗИ-контроль дренированной зоны.
- При отсутствии ультразвуковой и КТ-навигации для перкутанного дренирования необходимо вскрывать и дренировать периаппендикулярный абсцесс внебрюшинно (доступом по Пирогову).

35. Пилефлебит. Этиопатогенез, методы диагностики и профилактики.

Этиология:

Наиболее частой причиной является аппендицит. Пилефлебит чаще возникает при ретроперитонеальном и ретроцекальном расположении отростка, а также у больных с деструктивными формами острого аппендицита.

Патогенез:

Пилефлебит начинается остро и наблюдается как до, так и после операции. Чаще всего воспалительный процесс червеобразного отростка переходит на вены его брыжейки, в которых образуются инфицированные тромбы. В дальнейшем заболевание развивается по типу восходящего гнойного флебита и тромбофлебита, последовательно распространяющегося на v. ileocolica, v. mesenterica sup. и, наконец, на v. portae и ее разветвления в печени. Весьма редко острый гнойный процесс распространяется помимо брыжеечных вен на селезеночную вену или вены желудка.

Клиника и диагностика:

Самым ранним симптомом является повторные потрясающие ознобы, характерна бурно развивающаяся картина системной воспалительной реакции.

Температура гектическая, пульс частый слабый, дыхание затруднено, живот мягкий, иногда вздут. Печень почти всегда увеличена, чувствительна при переходе процесса на печеночные вены, возникает желтуха.

Далее очень быстро (через 5-6 дней) развивается печеночно-почечная недостаточность и больные погибают.

1. Общий анализ крови.

В большинстве случаев обнаруживаются лабораторные признаки острой бактериальной инфекции.

2. Биохимия.

Наиболее устойчивым выявляемым признаком является повышение ЩФ и ГГТП. Отмечается умеренная гипербилирубинемия за счет общего и прямого билирубина, выявляемая не у всех пациентов.

До введения в повседневную практику УЗИ, КТ и МРТ, в большинстве случаев диагноз "пилефлебит" устанавливался в основном посмертно. С внедрением методов визуализации точность диагностики значительно повысилась. Все указанные выше методы визуализации выявляют характерные признаки портального тромбоза.

"Золотым стандартом" диагностики считается КТ, которая позволяет выявить не только поражение вены, но и первичный очаг инфекции. УЗИ является дополнительным методом обследования.

Профилактика:

Если в брыжейке отростка есть признаки начинающегося пилефлебита (серонекротический вид брыжеечки отростка, тусклая сероза, сквозь которую просвечивают зеленоватые тромбированные вены), то необходимо удалять всю брыжейку вплоть до ее корня, который находится позади конечного отдела подвздошной кишки.

36. Особенности клиники и хирургической тактики в зависимости от варианта положения червеобразного отростка.

Ретроцекальный аппендицит отмечается у 2–5% больных острым аппендицитом и является наиболее важным видом атипичного расположения аппендикса в силу наибольшей частоты среди этих форм (около 50%) и многообразия клинических проявлений.

Начало острое, как при обычном аппендиците с симптомом Кохера. Далее отмечаются постоянные боли в поясничной и боковой области живота справа, поэтому часто больные попадают к урологу с подозрением на почечную колику. Присутствуют симптомы интоксикации, которые в динамике не нормализуются, отмечается рвота (реже), жидкий стул и тенезмы из-за раздражения слепой и восходящей ободочной кишки. Живот мягкий, в правой подвздошной области определяется болезненность, может быть положительным симптомом Ровзинга. Симптома Ситковского нет, напряжение мышц, симптом Щеткина-Блюмберга не определяются или слабо выражены, но могут определяться сбоку. Ряд симптомов характерны для почечной колики: может отмечаться симптом поколачивания справа, дизурия из-за раздражения мочеточников, в ОАМ — гемат- и лейкоцитурия.

Ряд авторских симптомов — **Яуре-Розанова**: болезненность при надавливании пальцем в области поясничного треугольника справа, также боли могут отдавать в правую нижнюю конечность;

симптом Габая: боль в момент отнятия пальца в области поясничного треугольника.

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

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

Тазовый аппендицит встречается чаще у женщин и занимает второе место по распространенности среди атипичных локализаций острого аппендицита (до 20%). Боли начинаются по всему животу, затем концентрируются внизу живота, над лонем, в паховых областях. Вовлечение в воспаление органов малого таза приводит к учащенному мочеиспусканию, частым позывам на стул и жидкому кашицеобразному стулу.

Если аппендикс находится при входе в малый таз, то имеется и брюшная, и тазовая симптоматика.

Если непосредственно в полости малого таза — то симптомокомплекс организовывается исключительно тазовый, без напряжения мышц передней брюшной стенки, перитонеальных симптомов и склонностью к локализации воспаления в виде инфильтрата, а затем и абсцесса.

Обязательно проводится пальцевое исследование прямой кишки, при котором можно определить болезненность передней и правой стенки прямой кишки (симптом *Куленкампа*). У женщин при вагинальном исследовании отсутствует болезненность при движении матки (отрицательный симптом Промтова), чего не бывает при аднекситах и других воспалительных гинекологических заболеваниях.

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

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

37. Особенности клиники острого аппендицита у людей пожилого возраста и старческого возраста.

Острый аппендицит у пожилых людей встречается нечасто, что снижает диагностическую настороженность относительно данного заболевания. В связи с низкой реактивностью, ослабленным восприятием действительности, старый человек преуменьшает боль, не локализует её.

Чаще отмечаются слабоинтенсивные боли в правой половине живота. Симптом Кохера не отмечается. Общее состояние страдает незначительно, признаки интоксикации проявляются умеренно — тошнота и рвота возникают редко, температура повышается незначительно, лейкоцитоз умеренный или отсутствует, хотя имеется сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Парез кишечника вследствие перитонита может быть расценен как хронический метеоризм. Отмечается необычный и значительный упадок сил, сухость кожных покровов.

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

В связи с тем, что у пожилых пациентов наиболее часто наступает склероз стенок и сосудов, отмечается склонность к быстрому развитию некроза аппендикса и перфорации.

Вторым вариантом при превалировании склеротических процессов является образование инфильтратов, что требует дифференциальной диагностики с опухолью толстой кишки.

Острый аппендицит, как и другие островоспалительные процессы, приводит к декомпенсации имеющихся сопутствующих заболеваний, вследствие чего больных не госпитализируют, а предлагают купировать приступ данного сопутствующего заболевания. В результате этого, больной получает хирургическую помощь с запозданием, уже на фоне клиники перитонита и выраженной интоксикации.

Таким образом, острый аппендицит у данной категории протекает атипично, больные очень часто поступают поздно, с преобладанием осложненных форм заболевания.

38. Особенности клиники острого аппендицита у детей.

Особенности клиники обусловлены несовершенством иммунного ответа на воспаление и недоразвитием сальника и пластических свойств брюшины.

У детей выражены общие воспалительные реакции и симптомы интоксикации. Отмечается высокая температура (39°C и выше), тахикардия более 100 в мин, многократная рвота, жидкий стул, приводящий к обезвоживанию (сухость кожи и видимых слизистых).

Предъявляются жалобы на боли в животе, нередко схваткообразные. У маленьких детей отмечается изменение поведения, беспокойство и отказ от пищи. Характерна поза на правом боку или на спине, с приведенными ногами к животу и положив руку на болевую область, которую он не дает осматривать.

Практически сразу же определяются аппендикулярные симптомы и перитонеальные знаки, быстро развивается перфорация с гнойным перитонитом. Аппендикулярные инфильтраты образуются редко, а возникнув, быстро абсцедируют.

39. Особенности острого аппендицита у беременных.

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

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

- 2) происхождение болей можно объяснить физиологическим растяжением связочного аппарата матки и ее гипертонусом и не связать их с развитием ОА;
- 3) диспепсические явления (тошнота, рвота, нарушения стула) можно также связать с беременностью;
- 4) матка, закрывая слепую кишку спереди, вызывает стертую симптоматику, в связи с перерастяжением передней брюшной стенки может не быть напряжения мышц передней брюшной стенки, соответственно не будет перитонеальных знаков;
- 5) беременным свойственен физиологический лейкоцитоз, сдвиг в лейкоформуле, анемия и сниженная иммунологическая реактивность и при их определении, также можно отнести к физиологическим отклонениям и не ассоциировать с начавшимся острым аппендицитом;
- 6) атипичные расположения отростка можно связать с течением беременности — тазовое расположение аппендикса можно расценить как начало родовой деятельности, ретроцекальное расположение аппендикса с болями в пояснице — как часто отмечающийся на поздних сроках беременности гестационный пиелонефрит или почечная колика.

Из особенностей осмотра брюшной полости отмечается усиление боли в правой половине живота в положении на правом боку, когда матка давит на воспалительный аппендикс (Симптом Михельсона).

40. Желчнокаменная болезнь. Этиология и патогенез, влияние факторов внешней среды. Методы диагностики.

Этиология

Причиной образования камней служит избыточная концентрация желчи. Различают камни двух основных видов

- 1) *Холестериновые*. Содержание холестерина (ХС) в них >50%.
- 2) *Пигментные*. Содержание холестерина в них <20%, они состоят преимущественно из кальция билирубината и полимероподобных комплексов кальция и гликопротеинов слизи.

Пигментные камни, в свою очередь, разделяют на 2 подтипа:

- a. Черные (состоящие преимущественно из кальция билирубината)
- b. Коричневые (состоящие из кальциевых солей неконъюгированного билирубина).

По современным представлениям, первой ступенью образования ХС-камней служит билиарный сладж.

Холестерин (ХС) – один из основных компонентов желчи; в водной фазе он находится во взвешенном состоянии - в виде смешанных мицелл или пузырьков включающих ХС, фосфолипиды (ФЛ), желчные кислоты (ЖК). ХС и ФЛ секретируются гепатоцитами в желчь в виде однослойных пузырьков, которые затем превращаются в смешанные мицеллы.

Патогенез:

В условиях относительного избытка ХС («литогенная желчь») образуются нестабильные, обогащенные ХС пузырьки, которые сливаются в более крупные многопластинчатые структуры - преципитаты кристаллов.

Образование литогенной желчи - важнейший этап камнеобразования. Непосредственные причины образования литогенной желчи:

- 1) повышенное образование ХС:
 - вследствие повышенной активности гидроксиметилглутарил-коэнзима А (HMG-CoA) редуктазы – фермента, определяющего скорость синтеза холестерина в печени
 - вследствие повышенного захвата холестерина клетками печени из кровотока и его переноса в желчь (в частности, на фоне употребления высококалорийной пищи, богатой углеводами и ХС);
- 2) измененное соотношение ХС, ФЛ, ЖК:
 - вследствие наследственных особенностей активности ферментов, контролирующих синтез и перенос этих составляющих
 - вследствие снижения синтеза ЖК в печени и нарушения их энтеро-гепатической циркуляции.

Главным фактором, определяющим скорость захвата ЖК из кровотока и их перенос в желчь, служит активность транспортеров ЖК на каналикулярной мембране гепатоцита - обращенной в сторону желчного канала.

Необходимые условия формирования камней

1. Перенасыщение желчи ХС. Это необходимое, но не достаточное условие камнеобразования. В большинстве случаев время нахождения желчи в ЖП недостаточно велико для осаждения и роста кристаллов ХС и роста.
2. Нуклеация кристаллов моногидрата ХС, которая может происходить при наличии провоцирующих факторов и/или недостатке препятствующих факторов
3. Снижение моторики ЖП – вследствие снижения чувствительности к холецистокинину и/или автономной нейропатии. Если ЖП полностью «выбрасывает» перенасыщенную желчь, камни не смогут расти. У многих пациентов с ЖКБ моторика ЖП понижена.

Основные факторы риска развития ЖКБ:

- 1) возраст. Заболеваемость ЖКБ четко коррелирует с возрастом. Максимальная частота клинических проявлений ЖКБ регистрируется в возрасте 40-69 лет.
- 2) женский пол. Риск развития ЖКБ у женщин выше примерно в 2-3 раза, что связывают с влиянием эстрогенов на литогенный потенциал.
- 3) беременность. Риск развития ЖКБ повышается на фоне беременности, особенно при повторных беременностях
- 4) заместительная гормональная терапия в постменопаузе
- 5) прием эстрогенов – у лиц обоих полов.
- 6) отягощенная наследственность по ЖКБ (риск повышен в 4-5 раз).
- 7) ожирение, гипертриглицеридемия. Среди лиц с метаболическим синдромом ЖКБ выявляется $\approx$ в 20 % случаев.
- 8) сахарный диабет (риск повышен в 3 раза).
- 9) цирроз печени (риск повышен в 10 раз).
- 10) применение лекарственных средств, влияющих на концентрацию холестерина в желчи, моторику желчных путей или способных к кристаллизации в желчи (соматостатина, фибратов, цефтриаксона).
- 11) быстрое похудание, бариатрические вмешательства (вероятность развития ЖКБ >30%).
- 12) поражение терминальных отделов подвздошной кишки.

Диагностика:

УЗИ печени и желчных путей (УЗИ) – метод выбора в диагностике ЖКБ в силу высокой чувствительности в выявлении камней ЖП, безопасности и широкой доступности. УЗИ не обладает достаточной чувствительностью в диагностике холедохолитиаза, что во многом обусловлено глубиной залегания терминального отдела холедоха. Косвенный признак холедохолитиаза – расширение холедоха – наблюдается не всегда.

При УЗИ может определяться так называемый «нефункциональный» ЖП –содержащий минимальное количество желчи (сморщенный) или, напротив, растянутый, и не сокращающийся в ответ на желчегонный завтрак.

Обзорная рентгенография брюшной полости позволяет обнаруживать желчные камни при достаточном содержании в них кальция.

Холецистография с пероральным контрастированием применяется в настоящее время очень редко, обычно для оценки проходимости пузырного протока и сократимости ЖП.

Холангиография с внутривенным контрастированием также практически не применяется в силу недостаточно четкого контрастирования желчных путей.

Чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ) представляет собой альтернативный метод контрастирования билиарного дерева в случаях, когда другие способы (МР-ХПГ, ЭРХГ) не применимы. Пункция билиарного дерева, как правило, проводится в 10-м или 11-м межреберьях (есть риск повреждения плевры). Чреспузырный доступ несет более высокий риск утечки желчи. Общая частота тяжелых осложнений процедуры составляет 2-4%.

Эндоскопическая ретроградная холангиография (ЭРХГ) – инвазивный метод, в процессе которого проводится канюлирование большого сосочка с контрастированием холедоха. При выявлении конкремента/ов в холедохе возможно одновременное проведение эндоскопической папиллосфинктеротомии с литоэкстракцией. ЭРХГ в силу своей технической сложности и травматичности сегодня не применяется только с диагностической целью (при подозрении на холедохолитиаз).

Магнитнорезонансная холангиопанкреатография (МР-ХПГ) обладает высокой диагностической ценностью в распознавании холедохолитиаза (порядка 90- 95%), однако камни размером <3 мм могут не обнаруживаться. Это исследование нельзя проводить пациентам с кардиостимуляторами/дефибрилляторами, несовместимыми с проведением МРТ, что служит существенным препятствием, особенно в когорте пожилых больных.

Эндоскопическое ультразвуковое исследование (эндоУЗИ) панкреато-билиарной зоны обладает даже несколько более высокой диагностической ценностью в распознавании холедохолитиаза (порядка 98%), чем МР-ХПГ, так как позволяет выявлять очень мелкие камни, сладж, стриктуры терминальной части холедоха. Ограничения применения этого метода – его инвазивность и возможность оценивать протоковую систему только в области впадения в 12-п.кишку.

Компьютерная томография не позволяет с достаточной достоверностью судить о наличии камней в желчных путях, т.к. обнаруживает камни, содержащие достаточное количество кальция и поглощающие рентгеновские лучи (не более 50%).

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

41. Желчнокаменная болезнь. Клинические формы. Методы консервативного и хирургического лечения.

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

2. Первично-хронический холецистит — жалобы связаны с функциональными расстройствами ЖКТ: чувство тяжести в эпигастрии, метеоризм, неустойчивый стул, изжога, горечь во рту. Возникают периодически, чаще после погрешности в диете (жирная, жареная, острая пища, алкоголь) или физической нагрузки.

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

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

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

6. Прочие формы:

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

б) Синдром Сейнта — сочетание ЖКБ с диафрагмальной грыжей и дивертикулезом толстой кишки

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

Консервативное лечение :

- Растворение камней основано на действии желчных кислот (хенооксихоловая и урсодеоксихоловая, препараты хенофальк, хенолон, урсан, урсосан и др.). Уменьшая всасывание холестерина, они снижают его синтез в печени, способствуют разрушению холестеринсодержащих липопротеидов. Эффект отмечен у 10-15% при небольших размерах холестериновых конкрементов, больше при взвеси и замазке. В идеале необходим препарат, способный менять соотношения составных частей в желчи.
- Экстракорпоральная литотрипсия аппаратами, создающими ударную волну не получили широкого распространения, как при мочекаменной болезни в связи с опасностью разрушения структур пузыря и протоков.
- Поддержание нормальной массы тела и рациональный стиль питания помогает предотвращать развитие острого холецистита.
- Целесообразно придерживаться стиля питания, обогащенного пищевыми волокнами (свежими фруктами и овощами), злаками (зерновой хлеб, овес, коричневый рис, продукты с отрубями), полезны фасоль и чечевица, среди мясных продуктов следует отдавать предпочтение содержащим меньшее количество жира – курице, индейке (без кожи), рыбе (не слишком жирной).
- Следует избегать жареных блюд, копченостей, выпечки и пищи, богатой простыми углеводами (последние повышают риск камнеобразования).
- Регулярная физическая активность помогает предотвратить повышение массы тела.

Хирургическое:

До недавнего времени считалось необходимым добиться купирования острых явлений и провести плановую холецистэктомию через 2–3 недели после выписки в «холодном» периоде».

Операция по срочным показаниям выполняется примерно у половины пациентов, у которых интенсивная терапия сроком более 2 суток с момента поступления не нормализует состояние пациента.

Варианты холецистэктомии различаются операционным доступом.

Традиционная холецистэктомия представляет собой отработанную, безопасную в плане интраоперационных осложнений (повреждения в печеночных желчных путях), эффективную операцию при всех вариантах ЖКБ.

Она остается стандартом для сравнения эффективности новых методов хирургического лечения производится путем лапаротомии в правом подреберье доступом Федорова, Кохера или верхне-срединная лапаротомия.

Они обеспечивают широкий доступ к желчному пузырю, внепеченочным желчным путям, печени, поджелудочной железе, 12-перстной кишке. Возможен осмотр и пальпация всех органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

При необходимости дополняется вмешательством на протоках, из срединного или косого лапаротомного доступа. Недостатками метода является выраженная операционная травма, ведущая к развитию катаболической фазы послеоперационного периода, парезу кишечника, нарушению функции внешнего дыхания и ограничению физической активности больного. При некоторых вариантах доступа происходит нарушение кровоснабжения и иннервации мышц передней брюшной стенки. Также высокий уровень ранних и поздних раневых осложнений, существенный косметический дефект и длительный период послеоперационной реабилитации и нетрудоспособности.

В настоящее время, золотым стандартом выполнения холецистэктомии является лапароскопическая операция. ЭТАПЫ СМОТРИ У НАСТИ Г.

Минилапаротомическая холецистэктомия производится из продольного доступа длиной 3–5 см. Рана расширяется 4 специальными ранорасширителями которые равномерно фиксируются к фиксирующему кольцу. Операционное поле при этом имеет вид расширяющейся в дне раны трапеции. Набор инструментария «мини-ассистент» также специальный, инструменты чуть изогнуты для того чтобы можно было ими работать в глубине раны.

42. Желчнокаменная болезнь. Хронический холецистит. Основные этапы холецистэктомии.

Хронический холецистит - хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание ЖП.

Этиология :

Бактериальная инфекция - кишечная палочка, стафилококки, стрептококки

Вирусы геп А,В,С

смешанная микрофлора

паразитарная инвазия

роль НР

Предрасполагающие факторы:

1. Застой желчи : из-за нарушения питания, гиподинамия, ожирение, беременность, роды, нарушения путей оттока желчи

2. Дисбиоз кишечника

3. Нарушение обмена веществ (СД, ожирение, гиперлипидемия)

Клиническая картина:

Болевой синдром: боль локализуется в правом подреберье, иррадирует в правую лопатку, плечо. Возникает при нарушении диеты.

Обострение: тошнота, рвота, изменения в показателях крови: лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение печеночных ферментов, субфебрилитет, мб повышение СРБ.

Диспепсия: отрыжка, тошнота, метеоризм, вздутие живота.

Холестатический синдром: кожный зуд, желтуха.

Остальное смотри у НАСТИ Г.

43. Острый холецистит. Определение понятия, классификация, клиника, диагностика.

1. Острый холецистит - воспаление желчного пузыря, сопровождающееся местной и системной воспалительной реакцией.

2. Этиология и патогенез.

ОХ осложнение - в 90% на фоне ЖКБ, т.е. **каменный острый холецистит**, а в 10% - **острый бескаменный холецистит** (часто развивается у тяжелобольных пожилого возраста и сопровождается большим числом осложнений и более высокой летальностью).

Основные причины развития: нарушение оттока желчи и ее застой (чаще всего при блокаде шейки или пузырного протока конкрементом) + растяжение стенок пузыря и связанная с этим ишемия стенки, повышение внутрипузырного давления до 200-300 мм вод. ст. => травма слизистой ЖП и микрофлора в просвете ЖП (попадает восходящим путем из двенадцатиперстной кишки, нисходящим путем — с током желчи из печени, куда инфекция попадает с током крови, реже — лимфогенным и гематогенным путями) способствуют развитию инфекционного воспаления => увеличение воспалительной экссудации в просвет органа, дальнейшее увеличение внутрипузырного давления, нарушение микроциркуляции, усиление повреждения слизистой.

3. Классификация.

1) По этиологии: калькулезный, бескаменный, паразитарный.

2) По патогенезу: обтурационный, ферментативный, сосудистый

3) Клинико-морфологические формы: катаральный (обструктивный или обтурационный), флегмонозный, гангренозный, перфоративный (деструктивный).

4) По клиническому течению: легкое, среднетяжелое, тяжелое

5) Кодирование по МКБ 10

- K80.0 —камни желчного пузыря с острым холециститом
- K81.0 —острый холецистит

- К80.4 —камни желчного протока с холециститом
- К82.2 —прободение желчного пузыря
- К83.0 —холангит

б) По наличию осложнений: неосложненный и осложненный: а) эмпиемой и водянкой желчного пузыря; б) перипузырным (перивезикальным) инфильтратом; в) перивезикальным абсцессом; г) механической желтухой; д) холангитом; е) панкреатитом; ж) перфорацией пузыря и желчным перитонитом.

4. Клиника:

1) Катаральный холецистит (связанный с воспалением слизистой):

- Интенсивные боли в правом подреберье, эпигастральной области с иррадиацией в правую лопатку, плечо, правую половину шеи в начале - приступообразный характер (из-за усиленного сокращения стенки желчного пузыря), затем постоянные.
- Рвота желудочным, а затем дуоденальным содержимым, не приносящая пациенту облегчения.
- Повышение температуры (субфебрилитет), умеренная тахикардия до 80—90 ударов, иногда повышение артериального давления, язык влажный, может быть обложен беловатым налетом.
- Объективно: Живот участвует в акте дыхания, отмечается лишь некоторое отставание верхних отделов правой половины брюшной стенки в акте дыхания. При пальпации и перкуссии живота - резкая болезненность в правом подреберье, особенно в области проекции желчного пузыря. Напряжение мышц брюшной стенки отсутствует или выражено незначительно. Симптомы Ортнера (поколачивание ребром ладони), Мерфи (при пальпации), Георгиевского—Мюсси (надавливание на правый диафрагмальный нерв), Кера (боль при вдохе) положительные. У 20 % больных можно прощупать увеличенный, умеренно болезненный желчный пузырь.

2) Флегмонозный холецистит:

- Более выраженную клиническую симптоматику (боли значительно интенсивнее, усиливаются при дыхании, кашле, перемене положения тела, температура тела достигает фебрильных цифр, тахикардия до 100 ударов)
- Живот несколько вздут за счет пареза кишечника, при дыхании больной щадит правую половину брюшной стенки, кишечные шумы ослаблены.
- Объективно: также + отмечается выраженная мышечная защита (определяются положительный симптом Щеткина—Блюмберга) в правом верхнем квадранте живота
- Отличительным признаком - **переход воспаления на париетальную брюшину** (увеличение желчного пузыря: стенка его утолщена, багрово-синюшного цвета, на покрывающей брюшине имеется фибринозный налет, в просвете — гнойный экссудат, выявляют выраженную инфильтрацию стенки пузыря лейкоцитами, пропитывание тканей гнойным экссудатом, иногда с образованием мелких гнойников в стенке пузыря).

3) Гангренозный холецистит (продолжение флегмонозной стадии воспаления, когда естественные защитные механизмы организма не в состоянии ограничить распространение вирулентной микрофлоры):

- Чаще у людей пожилого и старческого возраста со сниженными регенеративными способностями тканей
- При переходе воспалительного процесса в гангренозную форму может - уменьшение болевых ощущений и кажущееся улучшение общего состояния больного (гибелью чувствительных нервных окончаний в желчном пузыре), но затем **нарастающая интоксикация и симптомы распространенного перитонита**.

- Температура тела фебрильная, развивается выраженная тахикардия (до 120 ударов в 1 мин и более), дыхание учащенное и поверхностное, язык сухой, живот вздут за счет пареза кишечника, правые его отделы не участвуют в акте дыхания, перистальтика резко угнетена, а при распространенном перитоните отсутствует, **выявляются симптомы раздражения брюшины.**
- ОАК: лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, нарушение электролитного состава крови и кислотно-основного состояния. ОАМ: протеинурия, цилиндрурия (признаки деструктивного воспаления и тяжелой интоксикации).

5. Диагностика:

- **Лабораторная диагностика:** ОАК (все признаки воспаления), ОАМ, БХ крови (повышение СРБ, ХСТ и ТГ, трансаминаз, ЩФ и др.)
- **Инструментальная д-ка:** УЗИ (увеличения продольного (>8 см) или поперечного (>4 см) размеров, утолщения стенки более 3 мм с признаками ее отека и нарушением эхоструктуры (слоистость и неоднородность, «двойной контур»), блокирующий конкремент в шейке желчного пузыря, перивезикальное жидкостное скопление), инвазивный метод - лапароскопия, позволяющая визуально оценить характер морфологических изменений в желчном пузыре.
- Для уточнения диагноза (если калькулезный) необходима МРТ-холангиография, ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ) или интраоперационная холангиография (интраоперационное УЗИ). + есть в 47 вопросе

44. Современные методы лечения острого холецистита. Показания к хирургическому лечению.

При наличии симптомов местного или распространенного перитонита - экстренная операция, в остальных случаях проводят - консервативное лечение.

Цель лечения -максимально полное и быстрое снижение уровня общей и местной воспалительной реакции за счет удаления желчного пузыря или ликвидации внутрипузырной гипертензии.

1. **Консервативная терапия:** рекомендовано проведение консервативной терапии в качестве предоперационной подготовки (отказ от приема пищи и воды *per os*, внутривенное введение жидкости и антибактериальная терапия, для купирования болевого синдрома возможно применение НПВС, спазмолитиков (атропин, платифиллин) +в область правого подреберья кладут **пузырь со льдом** для уменьшения кровенаполнения воспаленного органа.
 2. **Хирургическое лечение.** Экстренно только при перитоните, в остальных случаях – плановая операция. При обнаружении конкрементов и отсутствии противопоказаний (тяжелые заболевания жизненно важных органов) - в плановом порядке через 24—72 ч или через 2—3 недели после стихания острого приступа. **Если в течение 48— 72 ч состояние больного не улучшается, то показано срочное хирургическое вмешательство!**
- 1) **Традиционная холецистэктомия** - путем лапаротомии в правом подреберье доступом Федорова, Кохера или верхне-срединная лапаротомия
 - 2) **Лапароскопическая холецистэктомия** - через точечные проколы тканей вводятся троакары (4 отверстия – над пупком, верхний парамедианный, правый подпеченочный латеральный и справа над желчным пузырем), создается карбоксиперитонеум —введения в брюшную полость углекислого газа под давлением, который приподнимая переднюю брюшную стенку для осмотра органов и выполнения операции. Открытие треугольника Кало, его диссекция, затем проведение зажима или ножниц под пузырным протоком и ниже пузырной артерии, клипирование и пересечение пузырного протока, затем пузырной артерии, ретроградная диссекция желчного пузыря, гемостаз ложа желчного пузыря, закрытие швом надпупочного разреза и дренаж (через правый подпеченочный троакарный канал, который удаляется самое позднее, через 48 часов).

- 3) **Минилапаротомическая холецистэктомия** производится из продольного доступа длиной 3–5 см. Рана расширяется 4 специальными ранорасширителями, которые равномерно фиксируются к фиксирующему кольцу. Операционное поле при этом имеет вид расширяющейся в дне раны трапеции. Набор инструментария «мини-ассистент» также специальный, инструменты чуть изогнуты для того чтобы можно было ими работать в глубине раны.
- 4) **Операции из естественных физиологических отверстий**, т.е. без разрезов на коже. Разновидностью таких вмешательств является однопортовая трансумбиликальная операция через пупочное кольцо (S.I.L.S.) и N.O.T.E.S. — операции через прямую кишку, влагалище или желудок.
- 5) **Холецистостомия (формирование отверстия в стенке желчного пузыря с выводом его содержимого наружу, минуя структуры гепатобилиарной системы)** с удалением конкрементов и инфицированного содержимого желчного пузыря показана при общем тяжелом состоянии пациента и массивном воспалительном инфильтрате вокруг желчного пузыря. Эта операция позволяет лишь ликвидировать острые воспалительные изменения в стенке желчного пузыря. В отдаленные сроки после операции, как правило, в желчном пузыре вновь образуются конкременты и больных приходится оперировать повторно.

Показания к хирургическому лечению:

- Перитонит
- Отсутствие положительной реакции на консервативное лечение в течение 48-72 ч
- Осложнения в виде абсцесса

45. Рентгенологические и эндоскопические методы исследования больных с заболеваниями печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы. ЭРХПГ и ЭПСТ.

1. **Холецистография** - рентгеноконтрастное вещество вводится больному перорально, затем оно всасывается в кишечнике и экскретируется печенью в желчь, которая накапливается в желчном пузыре, получаемая рентгенограмма желчного пузыря позволяет оценить его структуру, функцию, наличие в нем конкрементов (на рентгенограмме они представлены в виде светлых участков).
2. **Транспечёночную чрескожную холангиографию** — рентгенологическое исследование жёлчных протоков, при котором в общий жёлчный проток или жёлчный пузырь вводят контрастное вещество посредством пункции через брюшную стенку и ткань печени.
3. **Эндоскопическая ретроградная холепанкреатография** - метод введения контрастного вещества через устье общего жёлчного протока при эндоскопии (эндоскопически ретроградная холангиопанкреатография — ЭРХПГ), позволяет установить место и причину жёлчной гипертензии, в частности сужение (стриктуру) желчных протоков («золотой стандарт» в диагностике первичного склерозирующего холангита). Местное обезболивание полости рта и глотки раствором лидокаина, через рот, пищевод, желудок в двенадцатиперстную кишку пациенту вводят **дуоденоскопи** осматривают большой дуоденальный сосочек, через устье БДС заводят **катетер** в общий желчный проток (холедох), вводят рентгеноконтрастный раствор и на экране рентгенаппарата оценивают состояние и размеры протока, наличие или отсутствие камней, их количество.
4. **Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ)** - оперативное внутрипросветное вмешательство, позволяющее ликвидировать патологию большого дуоденального сосочка (БДС), в частности папиллостеноз (рубцовое сужение БДС): 1 этап — ЭРХПГ, 2 этап - заведение в БДС папиллосфинктеротома (его основа — это металлическая струна, по ней подается электроблоком в зону рассечения ток, что и обеспечивает бескровное разъединение тканей БДС) => ликвидирует папиллостеноз, устранение холедохолитиаза (желчные камни из холедоха после рассечения БДС могут отходить самостоятельно либо их извлекают в процессе процедуры из общего желчного протока с помощью корзинки Дормиа или баллонного катетера).

5. **Прямая эндоскопическая сфинктерная манометрия** – регистрация базального давления в сфинктере Одди (40 мм рт.ст), продолжительность и частоту сокращений СО (частота сокращения 10 в минуту, давление во время сокращения 240 мм рт.ст.)
6. **Магнитно-резонансная панкреатохолангиография.**

46. Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных с заболеваниями желчевыводящих путей. Виды дренирования общего желчного протока.

1. Предоперационная подготовка:

- Для уточнения диагноза и исключения противопоказаний к операции выполняются основные исследования (общий и биохимический анализ крови, ЭКГ, анализы мочи и кала, при необходимости – взятие пробы желчи из двенадцатиперстной кишки и ее анализ).
- отказ от приема пищи и воды *per os*, в область правого подреберья кладут **пузырь со льдом** для уменьшения кровенаполнения воспаленного органа (при ОХ)
- рекомендовано проведение консервативной терапии в качестве предоперационной подготовки (внутривенное введение жидкости и антибактериальная терапия, для купирования болевого синдрома возможно применение НПВС, спазмолитиков (атропин, платифиллин)

2. Виды дренирования:

1) Наружное:

- ✓ По Керу — Т-образный дренаж через холедохотомическую ран на 11-14 дней, что связано с необходимостью сформировать за это время отграниченного сальником и другими органами свищевого хода, который после удаления дренажа, легко закрывается.
- ✓ по Вишневскому и Холстеду-Пиковскому — через культю пузырного протока, если не было манипуляций на холедохе.

- 2) **Внутреннее дренирование** – нежелательно, показания к этой операции очень узкие — это стриктуры и стенозы дистального отдела желчных путей. Холедох соединяют с 12-п.кишкой (холедоходуоденоанастомоз), реже — с тонкой кишкой (холедохоеюноанастомоз).

3. Послеоперационное ведение:

Диета (стол №5), ранняя активизация.

47. Осложнения желчнокаменной болезни. Общая характеристика. Диагностика. Методы лечения.

Желчнокаменная болезнь (холелитиаз) характеризуется образованием конкрементов (камней) в полости желчного пузыря (ЖП) или реже в протоках, которое приводит к возникновению комплекса патологических изменений в организме.

1. Осложнения ЖКБ:

- **Острый калькулезный холецистит (ОХ)** — является самым частым осложнением ЖКБ и среди острых заболеваний органов брюшной полости занимает 2 место после острого аппендицита, что составляет 18–20% всех экстренных хирургических больных (в 45 и 46 вопросах) и **хронический холецистит**.
- **Острый холангит** — воспаление желчных протоков, следствие перехода воспаления из ЖП, из 12 п.кишки при рефлюксе, при ОП и чаще при нарушении проходимости желчных протоков при

холедохолитиазе, опухоли и других причин. **Проявляется триадой Шарко** (у 70%): боль в правом подреберье, высокая температура с ознобом и медленно прогрессирующая желтуха. Процесс может перейти в гнойный холангит, который приводит с развитием холангитических абсцессов печени, билиарному сепсису и соответственно, летальности до 40%. Для острого гнойного обтурационного холангита характерна пентада Рейнольдса: к триаде прибавляется спутанность сознания и артериальная гипотония.

- **Водянка и эмпиема желчного пузыря.** Водянка является следствием обтурации шейки ЖП или пузырного протока, при которой ЖП заполняется прозрачным слизистым содержимым, в основном образованным секретом желез слизистой ЖП. При сохранении сократительной функции пузыря, отмечаются интенсивные боли. Длительная водянка приводит к значительному увеличению размеров ЖП до 30 см и более. Водянка может **приводить к эмпиеме** - в случае инфицирования содержимого ЖП, в полости ЖП скапливается гной под давлением.
- **Холангиолитиаз**— попадание или образование конкрементов в желчных протоках (холедохолитиаз – в холедохе) - частота при ЖКБ —15%, в пожилом и старческом возрасте —до 30–35%. У 20% встречаются «молчащие камни», которые никак себя не проявляют при неполном закрытии просвета протока, также «вентильный камень», который периодически закрывает просвет, а затем вновь его открывает при обратном токе желчи в ЖП вызывает ремитирующую (преходящую) желтуху. **Резидуальный холангиолитиаз** отмечается после операций на желчевыводящей системе, при оставлении камней в протоках при холецистэктомии (25–30%). **Рецидивный** —это повторное образование камней в протоках после операции (3–6%). Наиболее ярким проявлением холангиолитиаза является **механическая желтуха**, которая является следствием обтурации общего желчного протока чаще в области БДС.
- **Рубцовые стриктуры желчевыводящих путей** —сужение протока рубцового характера, развивающееся вследствие хронического воспаления преимущественно в терминальном отделе холедоха при длительном нахождении в протоке камня, хронической инфекции, холангита.
- **Вторичный билиарный цирроз** — переход воспалительного процесса на паренхиму печени, развивается вследствие длительно существующего внепеченочного холестаза (к вышеописанным причинам можно добавить опухоли) вызывает сначала реактивный гепатит, а затем цирроз с развитием при декомпенсации синдрома портальной гипертензии, печеночной и печечно-почечной недостаточности.
- **Желчные свищи**—патологическое соединение между желчным пузырем, реже протоками с близлежащими органами —12-п.кишкой, тонкой и толстой кишкой. Случается в основном при крупных камнях, которые фиксируются в каком-либо месте в полости ЖП, вызывают воспаление, которое переходит на другие органы. Образуется воспалительный инфильтрат, пролежень с некрозом стенки пузыря с дальнейшей перфорацией и образованием свища. Это вызывает различные клинические проявления: лихорадки (рефлюкс кишечного содержимого в полость ЖП), эрозии в тонкой кишке, жидкий стул, острая кишечная непроходимость конкрементом (описана в другой лекции).

Методы лечения:

- ✓ **Острый калькулезный холецистит** – холецистэктомия
- ✓ **Острый холангит** – антибактериальная и патогенетическая терапия + эндоскопическая папиллосфинктеротомия.
- ✓ **Водянка и эмпиема ЖП** – оперативное лечение (холецистэктомия из мини-доступа или лапароскопическая)
- ✓ **Рубцовые изменения** - эндоскопическое стентирование холедоха, либо наложения анастомозов между проксимальным концом холедоха и петель тощей кишки (холедохоеюноанастомоза) или печеночным протоком и тощей кишкой (гепатикоеюноанастомоза).

48. Холедохолитиаз и механическая желтуха. Клиника, дифференциальная диагностика. Методы оперативного лечения.

1. Холедохолитиаз — попадание или образование конкрементов в желчных протоках (холедохолитиаз — в холедохе). Наиболее ярким проявлением холангиолитиаза является **механическая желтуха**, которая является следствием обтурации общего желчного протока чаще в области БДС.

2. Основная причина холедохолитиаза — миграция камней небольшого размера из желчного пузыря в протоки (85%), непосредственно в холедохе камни образуются приблизительно у 10-15%.

3. Клиника:

- ✓ «молчащие камни», которые никак себя не проявляют при неполном закрытии просвета протока
- ✓ «вентильный камень» периодически закрывает просвет, а затем вновь его открывает при обратном токе желчи в ЖП вызывает **ремитирующую (преходящую) желтуху**.
- ✓ **Резидуальный холангиолитиаз** отмечается после операций на желчевыводящей системе, при оставлении камней в протоках при холецистэктомии (25–30%).
- ✓ **Рецидивный** — это повторное образование камней в протоках после операции (3–6%)
- ✓ Боль в эпигастрии или в правом подреберье (камень опускается в область фатерова сосочка - опоясывающий характер) + симптомы механической желтухи - кожным зудом, пожелтением кожных покровов, иктеричностью склер, слизистых оболочек, увеличением размеров печени и ЖП, обесцвечиванием кала, потемнением мочи (цвета пива, крепкого чая).

3. Диф. Диагностика:

Кишечная непроходимость - схваткообразный характер боли, нехарактерная для холецистита локализация, усиление перистальтики, «Шум плеска», положительный симптом Валя

Перфорация пептической язвы	Язвенный анамнез Острейшее начало с «кинжальной» боли Отсутствие рвоты
Острый панкреатит	Более тяжелое общее состояние Опоясывающий характер боли Резкая болезненность в эпигастриальной области и менее выраженная – в правом подреберье
Аппендицит	Общее состояние обычно менее тяжелое Боль менее интенсивная Нет иррадиации в правые надплечье, плечо и лопатку Рвота однократная
Пиелонефрит, паранефрит	Дизурия Симптом Пастернацкого Урологический анамнез

5. Хирургическое лечение

- ✓ Холедохотомии при расширении диаметра холедоха более 13–15 мм; пальпируемые или выявленные ранее конкременты в желчных протоках; холангит. Разрез длиной около 1 см делают **в супрадуоденальном отделе холедоха**, проверяют проксимальную и дистальную часть

холедоха на проходимость специальными зондами различного диаметра и удаляют **конкременты инструментом —«ложкой»**. Операцию заканчивают **наружным или внутренним дренированием**. Дренаж холедоха функционирует 11-14 дней, в ходе которых фиксируется объем ежедневного поступления желчи (дебет) по дренажу.

- ✓ **Эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ)** —рассечение большого дуоденального сосочка при ФЭГДС специальным аппаратом —**папиллотомом** длиной до 2 см. При этом через расширенную папиллу камень может выйти в просвет 12-п.кишки, можно выполнить ретроградную **литоэкстракцию** — удаление камня из холедоха специальным приспособлением (Корзина Дормиа), которая в закрытом виде проводится за камень, потом расправляется в виде зонтика, захватывается камень и тянется в просвет 12-п.кишки. Затем при купировании желтухи, убеждаемся на рентгенологическом исследовании в отсутствии конкрементов в протоках, больной выписывается и приглашается через 2–3 недели **на плановую холецистэктомию**.
- ✓ **Лапароскопическая холедохотомия**. Для осмотра полости желчных протоков используется холедохоскоп — гибкая оптическая система небольшого диаметра (менее 4 мм), которая проецирует изображение на монитор. Таким образом, на этой операции используется 2 эндоскопические стойки и 2 монитора. После обнаружения конкремента в полости холедоха, он удаляется с помощью различных приспособлений: корзины Дормиа, катетера Фоллея. Далее выполняется дренирование холедоха и холецистэктомия.

49. Холангиты, желчные свищи. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

1. Холангит - воспаление желчных протоков.

Этиология – инфекционная (бактерии, вирусы, мб паразитарные).

Патогенез: является следствием перехода воспаления из ЖП, из 12 п.кишки при рефлюксе, при ОП и чаще при нарушении проходимости желчных протоков при холедохолитиазе, опухоли и других причин.

Клиника:

- ✓ **триада Шарко (у 70%):** боль в правом подреберье, высокая температура с ознобом и медленно прогрессирующая желтуха. Процесс может перейти в гнойный холангит, который приводит с развитием холангитических абсцессов печени, билиарному сепсису и соответственно, летальности до 40%.
- ✓ Для острого гнойного обтурационного холангита характерна **пентада Рейнольдса:** к триаде прибавляется спутанность сознания и артериальная гипотония.

Диагностика:

- **Лабораторные анализы** - биохимические пробы (увеличение уровня билирубина, щелочной фосфатазы, трансаминаз, альфа-амилазы) + исследование кала на яйца гельминтов и простейшие.
- **Дуоденальное зондирование**. Для выявления возбудителей холангита проводится фракционное дуоденальное зондирование с бактериологическим посевом желчи. В 60% случаев при холангите имеет место смешанная бактериальная флора.
- **Ультразвуковая диагностика**. К визуализирующим методам диагностики холангита относятся УЗИ брюшной полости и печени, ультрасонография желчных путей. С их помощью удастся получить изображение желчных протоков, выявить их расширение, определить наличие структурных и очаговых изменений в печени.
- **Лучевая диагностика** - эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии, магнитно-резонансной панкреатохолангиографии (МРПХГ), чрескожнойчреспечёночнойхолангиографии. На полученных рентгенограммах и томограммах хорошо визуализируется структура желчевыводящих путей, что позволяет выявить причину их обструкции.

Лечение.

Консервативное ведение пациента с холангитом заключается в обеспечении функционального покоя (постельного режима, голода), назначении спазмолитических, противовоспалительных, антибактериальных, противопаразитарных средств, инфузионной терапии, гепатопротекторов.

Хирургическое лечение: эндоскопическая папиллосфинктеротомия + экстракция конкрементов желчных протоков или эндоскопическое стентирование холедоха или чрескожно-транспеченочное дренирование желчных протоков; мб наружное дренирование.

2. **Желчные свищи** — патологические или искусственно созданные длительно существующие ходы (каналы), через которые желчь из желчевыводящих путей выделяется наружу или поступает в соседние полые органы или полости.

Этиология и патогенез: случается в основном при крупных камнях, которые фиксируются в каком-либо месте в полости ЖП, вызывают воспаление, которое переходит на другие органы. Образуется воспалительный инфильтрат, пролежень с некрозом стенки пузыря с дальнейшей перфорацией и образованием свища.

Это вызывает различные клинические проявления: лихорадки (рефлюкс кишечного содержимого в полость ЖП), эрозии в тонкой кишке, жидкий стул, острая кишечная непроходимость конкрементом.

Наружные желчные свищи наиболее важны в практическом отношении:

- 1) самопроизвольно возникшие (спонтанные);
- 2) посттравматические (огнестрельного и неогнестрельного происхождения);
- 3) послеоперационные (связанные с перенесенным оперативным вмешательством на желчных путях и соседних с ними органах);
- 4) наложенные с лечебными целями.

Внутренние желчные:

- свищи могут сообщать между собой желчные пути (билио-билиарные)
- желчные пути с желудком или близлежащими участками кишечника (билиодигестивные)
- с бронхами (желчно-бронхиальные)
- между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой (холецистодуоденальные), общим желчным протоком и двенадцатиперстной кишкой (холедоходуоденальные)
- **С лечебной целью** внутренние Ж. с. накладываются, как правило, для создания обходного пути оттока желчи при наличии неустраняемых препятствий
- **Еще бывают полные (т.е. вся желчь выходит наружу) и неполные (т.е. часть желчи наружу, часть в кишечник)**

Клиника наружных (зависит от характера свища (полный или неполный и др.) и длительности его существования):

- полные свищи, когда вся желчь изливается наружу - вызывает значительные потери жидкости и электролитов (калия, кальция, фосфора, хлора, магния) и приводит к серьезным нарушениям водно-солевого баланса и процесса пищеварения (**ахолии**) - характеризуется потерей веса, снижением аппетита, рвотой, повышенной кровоточивостью, гипохромной анемией,

остеопорозом, выпадением волос, трофическими кожными расстройствами, авитаминозом А, В, D, E, K.

- Общее состояние больных с самопроизвольно возникшим неполным наружным обычно не бывает тяжелым - через свищ вместе с желчью часто выделяется гной, а иногда и конкременты.
- При посттравматических (огнестрельных) наружных количество выделяемой желчи обычно невелико, нередко наблюдается превращение желчи в гнойно-желчный, а затем в гнойный. Если при этом не развивается гнойных осложнений в печени или в поддиафрагмальном пространстве, то такие раненые быстро поправляются.

Клиника внутренних:

- часто возникает холангит, реже абсцессы печени (вследствие заброса кишечного содержимого)
- может быть причиной развития обтурационной кишечной непроходимости
- появлении примеси желчи там, где она в норме не бывает, например, примесь желчи к мокроте при образовании желчно-бронхиальных свищей.

Лечение:

Для наружных часто - **гепатикодуоденостомия** - из верхней срединной лапаротомии производится мобилизация участка тощей кишки длиной в 35—40 см с сохранением питающих сосудов. Мобилизованная петля пересекается и проводится через подготовленный подкожный туннель по направлению к Ж. с. Накладывается подкожный анастомоз по типу конец в бок между отсепарованным свищевым ходом и свободным участком тонкой кишки. Непрерывность кишечника восстанавливается анастомозом конец в бок между оральным отделом тощей кишки и свободным участком ее.

Для внутреннего - **оперативное лечение** внутренних Жёлчных свищей необходимо только тогда, когда они осложняются развитием холангита, гепатита, абсцесса печени и при желчно-бронхиальных свищах. В тех случаях, когда обеспечен адекватный сброс желчи в кишечник, при отсутствии восходящей инфекции желчных путей их ликвидация нецелесообразна. Операция по поводу внутреннего Ж. с. заключается в разобщении органов, образующих Ж. с., ушивании их стенок, если по характеру заболевания не требуется удаления или резекции этих органов.

50. Острый панкреатит. Классификация. Влияние факторов внешней среды на течение. Этиология и патогенез заболевания.

1. Острый панкреатит —это асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного типа, в основе которого лежат некробиоз панкреатоцитов 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.

2. Этиология. ОП —полиэтиологическое, но монопатогенетическое заболевание (140 причин заболевания, которые, как правило, вызывают увеличение панкреатической секреции и запускают однотипный патологический процесс):

Причины:

Острый алкогольно-алиментарный панкреатит —55%, алкоголь стимулирует панкреатическую секрецию и выпадение **протеинового преципитата** в панкреатических протоках, вызывая их обструкцию.

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%.

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.).

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, сульфаниламиды, тетрациклин, НПВС, фуросемид, эстрогены, иммунодепрессанты), **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, гастродуоденит, пенетрирующая язва, опухоли БДС и ПЖи других близлежащих органов) —6–8%.

3. Патогенез.Внутрипротоковая гипертензия или прямая травма панкреатоцитов => разгерметизации протоковой системы => активация проникающих в интерстициальную ткань ПЖ липолитических панкреатических ферментов —**фосфолипазы А и липазы** => фосфолипаза А2 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 =>**очаги некробиоза панкреатоцитов**, вокруг которых развивается воспалительная реакция — ограничительный (демаркационный) вал => повышению сосудистой проницаемости, нарушению микроциркуляции, отеку, повышенной экссудации и диссеминированным микротромбозам, ишемии, гипоксии и ацидозу тканей. Формируется первый каскад — **жировой панкреонекроз**.

Патологический процесс прогрессирует, развивается **второй патобиохимический каскад**, обусловленный клеточным ацидозом до рН 3,5-4,5 вследствие накопления в поврежденных липазой панкреатоцитах 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-тканые перемычки, что приводит к обширным кровоизлияниям и способствует быстрому распространению ферментного аутолиза в ПЖ и за ее пределами. Трипсин активирует нарушения в микроциркуляторном русле, что ведет к углублению нарушений микроциркуляции крови,увеличениеплазморрагического и геморрагического отека и вызывает протеолитический некробиоз панкреатоцитов с исходом в **геморрагический панкреонекроз**.

4. Классификация:

1) Клиническая классификация XI Всероссийского съезда хирургов Волгоград:

- ✓ **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 парапанкреатическойжировой 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).

2) По степени тяжести Российского общества хирургов 2014 год:

- ✓ **Острый панкреатит лёгкой степени (отёк)** - наиболее часто (85%), свойственно абортное 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, неимеющее 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).

3) 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%).

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

5) Распространенность процесса:

- ✓ по глубине поражения забрюшинной клетчатки: поверхностный ретроперитонеонекроз (не выходящий за передний листок околопочечной фасции), глубокий ретроперитонеонекроз (распространяющийся за передний листок околопочечной фасции — фасции Герота);
- ✓ 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);
- ✓ по локализации зон ретроперитонеонекроза (соответственно анатомической области).

6) Осложнения.

- ✓ 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).
- ✓ 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, межишечные), флегмона забрюшинной клетчатки, большого сальника, средостения, абдоминальный сепсис, перитонит.

- ✓ Висцеральные: наружные и внутренние свищи (панкреатические, желчные, желудочные, кишечные, панкреатикожелудочные, дуоденальные, панкреатобронхиальные, плевральные), аррозивные кровотечения, окклюзионные поражения (сдавление, тромбоз ветвей брюшной аорты, во-ротовой вены, 12 п. кишки), механическая желтуха, острый панкреатогенный сахарный диабет, свободный выпот в сальниковую сумку (оментобурсит), и брюшную полость

7) По клинике:

- ✓ **Ферментативная фаза (ранняя) — 1–5 суток.** Характеризуется формированием панкреонекроза (24–36 ч), развитием эндотоксикоза, полиорганной недостаточности и эндотоксинового шока (до 5 сут). В этот период происходит возникновение острых асептических парапанкреатических жидкостных скоплений в сальниковой сумке (оментобурсит), забрюшинной клетчатке и свободной брюшной полости (ферментативный парапанкреатит). Именно на этот период (первые 5 сут) приходится первый пик летальности при остром тяжелом панкреатите.
- ✓ **Реактивная фаза (перипанкреатического инфильтрата и жидкостных скоплений) — до 14 суток.** Характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (в поджелудочной железе и парапанкреальной клетчатке) — происходит отторжение некрозов с формированием секвестров. Клинической формой является **перипанкреатический инфильтрат**, который в дальнейшем или рассасывается, или нагнаивается. Для этой фазы характерна различная динамика острых асептических парапанкреатических жидкостных скоплений.
- ✓ **Фаза секвестрации (гнойных осложнений) — 3-я неделя заболевания** (может длиться несколько месяцев). Для септической секвестрации характерно инфицирование панкреонекрозов и некрозов парапанкреатической клетчатки с дальнейшим развитием гнойных осложнений. Клиническими формами данной фазы являются: гнойно-некротический панкреатит/парапанкреатит; флегмоны и абсцессы забрюшинного пространства и брюшной полости; гнойный оментобурсит, гнойный перитонит и т.

51. Основные положения лечения острого панкреатита. Консервативная терапия.

Показания к хирургическому лечению.

1. Основные положения:

- ✓ Для легкой формы - нуждаются в консервативной терапии, тяжелой – консервативной и оперативной.
- ✓ **Лечение отечной формы ОП** проводится в хирургическом отделении, **панкреонекроза** — в отделении реанимации и ИТ.
- ✓ Продолжительность комплексной терапии должна составлять около 7–10 дней при средней тяжести и не менее 3 недель при панкреатите тяжелого течения!
- ✓ Приоритет - активная консервативная терапия с отсроченными операциями (детоксикация на уровне кровеносной и лимфатической систем, антибактериальную терапию, лечение синдрома кишечной недостаточности, коррекцию недостаточности органов и систем.

2. Консервативная терапия:

- ✓ **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 заболевания в течение 5 суток** (сандостатин 100 мкг 3 р/д п/к, октреотид 0,01 — 3 р/д п/к, фамотидин 40–80 мл/сут.);
- ✓ **антиферментативная терапия** (контри-кал (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), и 50% раствор анальгина в/м 4

паза в сутки, трамал, в/в инфузия глюкозо-новокаиновой смеси 400 мл). В третьей стадии назначаются наркотики.

- ✓ **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, свежее-замороженной 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); гемофиль-трация, энтеросорбция, плазмаферез вплоть до гемодиализа;
- ✓ **антибактериальная**
- ✓ **лечение динамической кишечной непроходимости и внутрибрюшной гипертензии:** эпидуральная блокада Th7-9 (ропивокаин 0,2%, 6–10 мл/ч постоянно); лекарственная стимуляция ЖКТ; назоэнтеральное введение зонда на расстоянии 40 см

Показания к хирургическому лечению острого панкреатита

1. При сочетании острого панкреатита с деструктивными формами острого холецистита;
2. При безуспешном консервативном лечении в течение 36-48 ч;
3. При панкреатогенном перитоните;
4. При осложнениях острого панкреатита: абсцессе сальниковой сумки, флегмоне забрюшинной клетчатки ;
5. ОССН со снижением артериального давления ниже 80 мм.рт.ст ;
6. ОПН со снижением диуреза ниже 600 мл в сутки.

52. Основные принципы и способы оперативного лечения острого панкреатита.

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

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 секвестрэктомией**. Внебрюшинные доступы являются предпочтительными для

дренирования. Оптимальными сроками выполнения первой санационной лапаротомии с секвестрэктомией 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 бурочерного 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 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.

53. Осложнения острого панкреатита. Исходы заболевания.

1. органная недостаточность (транзиторная, постоянная);
2. системные осложнения (с поражением органов-мишеней, в том числе панкреатогенный и септический шок);
3. местные осложнения —острое панкреатическое скопление жидкости, панкреатическая псевдокиста, острое некротическое скопление (стерильное, инфицированное), отграниченный некроз (стерильный, инфицированный), перипанкреатический инфильтрат, панкреатический абсцесс, панкреатогенный перитонит (ферментативный (асептический), инфицированный (гнойный)), флегмона забрюшинной клетчатки (некротическая (асептическая), септическая);
4. другие осложнения —тромбоз воротной/селезеночной вены, стеноз выхода из желудка, некроз ободочной кишки, аррозивное кровотечение (внутрибрюшное, в желудочно-кишечный тракт), внутренние и наружные дигестивные свищи, механическая желтуха и др.

✓ **Органная недостаточность** - у 25% больных острым панкреатитом, причем ее проявления отмечаются уже при легких формах острого панкреатита. Чаще всего органная недостаточность проявляется в виде недостаточности циркуляторной и респираторной систем, почечной недостаточности и нарушений в системе гемостаза.

- ✓ **Панкреатогенный и септический шок** - акроцианоз, мраморная окраска кожных покровов, выраженная одышка, тахикардия с опережением температуры более чем на 30 в мин, системная артериальная гипотензия ниже 90 мм рт. ст., требующая вазопрессорной поддержки, выраженные изменения психики, сердечная, дыхательная, печеночная и почечная недостаточность.
- ✓ **Острое панкреатическое скопление жидкости** – возникает на ранних сроках развития (ферментативная либо реактивная фаза) острого панкреатита и может быть множественным; не имеет четко отграниченной стенки; ограничено фасциальными листками; гомогенной структуры; асептическое. Как правило, проходит самостоятельно. При сохранении более 4 недель скопление жидкости переходит в **псевдокисту**. Асимптоматические скопления не требуют оперативного лечения. Наиболее часто жидкостные скопления развиваются при некрозе ткани поджелудочной железы, однако в редких случаях обнаруживаются и при отечном панкреатите.
- ✓ **Острая панкреатическая псевдокиста** — это скопление жидкости, содержащей панкреатические ферменты, окруженное неэпителизированными стенками, исход скопления жидкости, чаще всего локализуется в поджелудочной железе, малом сальнике, переднем околопочечном пространстве.
- ✓ **Острое некротическое скопление** развивается при некрозе поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки и представляет собой скопление некротических тканей с невыраженным жидкостным компонентом.
- ✓ **Перипанкреатический инфильтрат** (парапанкреатит) является наиболее частым из местных осложнений острого панкреатита, ему принадлежит ведущая роль в клинических проявлениях и исходах заболевания. Парапанкреатит при остром панкреатите подразделяют на серозно-геморрагический, инфильтративно-некротический и гнойно-некротический.

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%.

54. Заболевания ободочной кишки. Методика обследования больных.

Фиброколоноскопия.

ВСЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ РАЗДЕЛЯЮТСЯ НА РЯД ГРУПП.

1. Пороки развития - связанные с нарушением формирования кишечной трубки и аномальным ее расположением (атрезии, мегаколон, обратное расположение, подвижная слепая кишка, недостаточность баугиниевой заслонки).
2. Воспалительно-дегенеративные заболевания, связанные с развитием неспецифического или специфического воспалительного процесса и в результате дегенеративными изменениями кишечной стенки (флегмона кишки, туберкулез, сифилис, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона).
3. Опухоли ободочной кишки:
 - а) доброкачественные опухоли (полипы, невриномы, липомы, фибромы);
 - б) предраковые заболевания толстой кишки (распространенный полипоз);
 - в) рак толстой кишки.
4. Повреждения ободочной кишки.
5. Кишечная непроходимость.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Рентгенологическое исследование при заболеваниях толстой кишки является одним из основных методов получения объективной информации для установления правильного диагноза.

Ирригоскопию (ретроградное контрастирование) применяют для определения положения кишки, формы и длины ее, величины просвета, гаустрации, состояния рельефа слизистой оболочки,

эластичности стенок, а также для выяснения взаимоотношения ободочной кишки с окружающими органами.

При ирригоскопии в значительном числе случаев удается поставить правильный диагноз органической патологии толстой кишки: опухолей, полипов, колита, дивер-тикулеза, пневматоза и других заболеваний.

Для подробного осмотра рельефа слизистой оболочки кишки применяют тугое заполнение кишки с последующим опорожнением ее, а также двойное контрастирование, когда после опорожнения от взвеси бария в кишку вводят воздух.

НАРУЖНЫЙ ОСМОТР.

Детальный осмотр промежностно-анальной области необходим во всех случаях, когда больной предъявляет соответствующие жалобы. Осмотр лучше проводить в коленно-локтевом положении больного, обращая внимание на состояние кожи, наличие или отсутствие припухлости, покраснения, мацерации или повреждений кожи и окружности заднего прохода, наличие наружных геморроидальных узлов, выпадения слизистой или всех слоев прямой кишки, опухолей, параректальных свищей.

ПАЛЬЦЕВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.

Это самый простой, доступный и безопасный метод, который следует применять к каждому больному, предъявляющему жалобы на боли, патологические выделения из прямой кишки или нарушения функции этого органа.

ОСМОТР С ПОМОЩЬЮ РЕКТАЛЬНЫХ ЗЕРКАЛ.

Больного обследуют в коленно-локтевом положении на спине с поднятыми ногами или на боку с приведенными к животу бедрами. Можно визуально исследовать анальный и нижний отделы прямой кишки, увидеть трещины заднего прохода, внутренние геморроидальные узлы, полипы, опухоли, язвы, раны, инородные тела, ректовагинальные свищи, изменения слизистой оболочки и другие патологические процессы на глубине 8 – 10 см.

РЕКТОРОМАНОСКОПИЯ. Ректороманоскопию проводят при болях в области прямой кишки, кровотечениях из анального отверстия, подозрении на злокачественное или доброкачественное новообразование, запорах и поносах (особенно с кровью и слизью), стриктурах, язвах, прямокишечно-влагалищных, мочепузырно-прямокишечных свищах и других показаниях, а также при отсутствии каких-либо жалоб,

т. е. с профилактической целью для выявления бессимптомно протекающих заболеваний, особенно у работников пищевых и детских учреждений.

Ректороманоскопию по необходимости используют в целях биопсии и взятия материала со слизистой кишки для посева, мазка, микроскопического исследования.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Это ценный диагностический метод распознавания рака ободочной кишки. В сочетании с клиническими данными он обеспечивает успех своевременной диагностики данного заболевания.

КОЛОНОСКОПИЯ. Дает возможность выявить патологические изменения ободочной кишки, является дополнительным и окончательным диагностическим методом, так как с помощью операционного колоноскопа можно взять материал для гистологического исследования с любого отдела ободочной кишки.

55. Язвенный колит. Этиология, диагностика, клиника, лечение.

Хронический неспецифический язвенный колит - это хроническое воспалительное аутоиммунное заболевание толстой кишки с преимущественным поражением слизистой оболочки в виде эрозивно-язвенных изменений. Хронический неспецифический язвенный колит имеет хроническое рецидивирующее течение, которое нередко сопровождается развитием грозных осложнений.

ЭТИОЛОГИЯ. Предположительно в развитии хронического неспецифического язвенного колита может участвовать инфекция, также генетическая предрасположенность к этому заболеванию. Существует также аллергическая, ферментативная, нейрогенная теория развития заболевания. Наибольшее распространение получила развитие иммунная теория развития болезни. В норме иммунная система человека в организме вырабатывает особые защитные белки сыворотки крови (антитела), которые действуют на чужеродные агенты, попадающие в организм, и помогают обезвреживать их. При сбое в работе иммунной системы начинают вырабатываться аутоантитела, то есть антитела направленные против клеток самого организма человека с развитием аутоиммунного воспаления. Развивается аутоиммунное заболевание. При язвенном колите антитела начинают атаковать клетки слизистой оболочки толстой кишки и разрушают их.

КЛИНИКА. Основными проявлениями язвенного колита в период обострения заболевания являются частый жидкий стул с примесью крови, слизи, гноя, боли в животе, усиливающиеся перед актом дефекации, слабость, лихорадка, похудание.

Язвенный колит может протекать с системными проявлениями: с поражением глаз (увеит, кератит), поражением слизистых оболочек (гингивит, афтозный стоматит), поражение суставов (артрит, сакроилеит), поражением кожи (псориаз, псориатический артрит), тромбозами сосудов, поражением печени (гепатит, склерозирующий холангит, билиарный цирроз).

ДИАГНОСТИКА заболевания основана на оценке данных анамнеза, жалоб больного, результатов ирригографии, колоноскопии, биопсии. Характерными рентгенологическими признаками считают неровность и зернистость слизистой оболочки, псевдополипоз, изъязвления, отсутствие гаустрации, укорочение кишки, сужение ее просвета и отсутствие контрастного вещества в пораженном участке кишечника.

Эндоскопическая картина определяется стадией процесса — от гиперемии, отечности и зернистости слизистой оболочки (в виде "булыжной мостовой") до обширных зон изъязвлений, псевдополипоза, наличия гноя и крови в просвете кишки.

Неспецифический язвенный колит относят к предраковым заболеваниям.

ЛЕЧЕНИЕ. Консервативная терапия направлена на наиболее быстрое купирование воспаления, предупреждение рецидива заболевания и прогрессирования процесса. Пища больных должна быть калорийной и включать продукты, богатые белками, витаминами, с ограничением жиров животного происхождения и исключением грубой растительной клетчатки, поскольку она способствует развитию диареи. Все лекарственные препараты, используемые в схемах лечения язвенного колита, можно условно разделить на две большие группы - Аминосалицилаты, т. е. препараты, содержащие 5-аминосалициловую кислоту (5-АСК, месалазин), кортикостероиды и иммунодепрессанты.

При дистальных формах заболевания (проктит, проктосигмоидит) активно применяется местная терапия – противовоспалительные микроклизмы и свечи. Оперативные вмешательства при язвенном колите необходимы у 10–20 % пациентов. Хирургический метод может быть радикальным – тотальная проктоколэктомия. Однако эта тяжелая травматичная операция приводит у подавляющего большинства больных к утрате анальной дефекации и формированию постоянной илеостомы на передней брюшной стенке. В связи с этим оперированные больные становятся инвалидами, и это обстоятельство значительно ограничивает использование хирургического лечения. Показания к операции в настоящее время подразделяются на три основные группы:

- 1) Неэффективность консервативной терапии, прогрессирование клинических симптомов;

2) Осложнения язвенного колита (кишечное кровотечение, токсическая дилатация ободочной кишки, перфорация толстой кишки);

3) Возникновение колоректального рака на фоне язвенного колита. При своевременно начатой терапии удается добиться стойкой клинической ремиссии у 75–80 % больных.

56. Болезнь Крона. Определение понятия, клиника, диагностика, лечение. Осложнения заболевания.

Болезнь Крона (БК) – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся трансмуральным гранулематозным воспалением различных отделов желудочно–кишечного тракта.

ЭТИОЛОГИЯ БК: Доказана генетическая предрасположенность БК. Риск развития БК в первом поколении родственников составляет около 10%. В качестве триггерных факторов рассматриваются различные микроорганизмы, в частности, вирус кори. К другим факторам, способствующим развитию этого заболевания, относят также несовершенство слизистого барьера кишечника, диету, кишечное микроокружение.

Выделяют три формы болезни Крона кишечника: энтерит, энтероколит и колит.

При болезни Крона могут поражаться любые участки желудочно-кишечного тракта — от полости рта до ануса. В большинстве случаев патология вначале возникает в подвздошной кишке и затем распространяется на другие отделы желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто поражается илеоцекальный отдел. Клиническая картина острых илеитов имеет большое сходство с острым аппендицитом, и поэтому больные обычно подвергаются лапаротомии.

КЛИНИКА: Кишечная непроходимость — патогномоничный признак болезни Крона, лихорадка, общая слабость, уменьшение массы тела, боль в животе, диарея, ощущение дискомфорта, тяжести в животе, вздутия, схваткообразная боль, усиливающаяся при нарушении диеты.

Осложнения: В качестве местных осложнений болезни Крона рассматриваются анальные и перианальные поражения (свищи прямой кишки, абсцессы в параректальной клетчатке, анальные трещины), стриктуры различных отделов кишечника, инфильтраты и абсцессы в брюшной полости, наружные и внутренние свищи. К осложнениям, связанным с патологическим процессом в кишечнике, относят также токсическую дилатацию толстой кишки, перфорацию и массивное кишечное кровотечение.

Инфильтраты и абсцессы в брюшной полости нередко наблюдаются при болезни Крона с преимущественной локализацией процесса в правой подвздошной области..

Внекишечные проявления БК включают в себя: • поражение глаз (кератит, увеит, конъюнктивит, эписклерит); • изменения слизистой оболочки рта (афтозный стоматит); • поражение кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия); • суставные проявления (артралгии, артрит, анкилозирующий спондилоартрит) составляют 12%. • обструктивный гидронефроз, чаще правосторонний. • нефролитиаз; • склерозирующий холангит; • реактивный гепатит.

ДИАГНОСТИКА:

Лабораторные данные:

Общий анализ крови : увеличение СОЭ, признаки анемии, нейтрофильный лейкоцитоз.

Общий анализ мочи: возможна протеинурия.

БАК: уменьшение содержания альбумина, увеличение альфа2- и гаммаглобулина, фибрина, серомукоида.

Инструментальные исследования:

-Ректороманоскопия: гиперемией слизистой оболочки, отеком с сохранением складчатости, типичны скопления гнойно-кровянистого содержимого в просвете кишки, зияние ее просвета, массивные гнойные и некротические налеты, множественные воспалительные полипы.

-Колоноскопия проводится только после стихания острых явлений. Признаки болезни те же, что при ректороманоскопии, но на протяжении всего или большей части толстого кишечника.

-Рентгенологическое исследование: выявляются участки неравномерного заполнения контрастной массой кишки и стриктуры, проникновение контраста за пределы контура кишки (спикулы) и заполнение им различных свищевых ходов, чередование непораженных участков кишки с сохраненными гаустрами и пораженных.

57. Дивертикулярная болезнь толстой кишки. Этиопатогенез, клиника, классификация, диагностика, лечение.

Истинный дивертикул представляет собой грыжеподобное выпячивание всех слоев стенки кишки размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. При ложных дивертикулах через дефект в мышечной оболочке кишки выпячивается только слизистый и подслизистый слой, покрытые снаружи серозной оболочкой. Обычно дивертикулезом называют множественные ложные.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. Врожденные дивертикулы развиваются вследствие нарушений, возникающих в период эмбрионального развития. Ложные дивертикулы (дивертикулез) являются приобретенными. Причиной их появления могут быть многие факторы: бедная клетчаткой и шлаками пища, вызывающая запоры и повышение давления в толстой кишке; наличие отверстий в местах, где сосуды проникают в стенки кишки; воспалительные процессы в кишке, ослабляющие ее стенку; возраст, гиподинамия, механический фактор. У пациентов с дивертикулезом наблюдается избыточная сократительная способность мышечной оболочки на пищевые и гормональные воздействия, способствующая повышению давления в просвете кишки, особенно в нисходящем отделе и сигме. Усиленные сокращения приводят к гипертрофии мышечной оболочки кишки. Высокое давление в просвете предрасполагает к выпячиванию слизистой оболочки и подслизистого слоя через слабые участки стенки кишки, подобно выпячиванию грыжи. Такими участками обычно являются места, через которые сосуды проникают в стенку кишки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА. Принято выделять 3 основные клинические формы дивертикулеза: 1) дивертикулез без клинических проявлений, случайно выявляемый при исследовании кишечника при диспансерном осмотре; 2) дивертикулез с клиническими проявлениями; 3) дивертикулез, сопровождающийся осложнениями (дивертикулит, параколические абсцессы, внутренние и наружные свищи, перфорация, кровотечение)

С развитием дивертикулита появляются боли в левом нижнем квадранте живота, усиливающиеся при пальпации. Обычно прощупывается спастически сокращенная болезненная кишка. При более выраженном дивертикулите наблюдается неустойчивый стул (смена запоров поносами), снижается аппетит, появляется тошнота, изредка рвота. При этом воспаление сопровождается довольно интенсивными болями в животе, повышением температуры тела, лейкоцитозом. Пальпация живота в зоне поражения вызывает резкую боль, умеренное напряжение мышц.

Клиническая картина дивертикулита поперечной ободочной кишки может напоминать язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, а дивертикулита восходящей ободочной кишки — острый аппендицит. При перфорации дивертикула в свободную брюшную полость развивается перитонит, при перфорации в забрюшинную клетчатку — флегмона, при перфорации в клетчатку, расположенную между листками брыжейки толстой кишки, — параколический абсцесс. Гнойные осложнения проявляются свойственными им симптомами.

Другим осложнением дивертикулита являются формирующиеся в замкнутой полости дивертикула абсцессы. Прорыв абсцесса в кишку ведет к выздоровлению. При прорыве абсцесса в брюшную полость развивается перитонит, при прорыве в подпаявшийся полый орган — внутренний свищ. Чаще всего свищи возникают между петлями кишки, мочевым пузырем и влагалищем. Возможно возникновение наружных свищей. Пузырно-кишечные свищи, проявляющиеся пиурией, выделением газа или частиц кала при мочеиспускании, обычно образуются у мужчин.

Кровотечение возникает внезапно, нередко бывает профузным и проявляется как общими симптомами кровопотери (слабость, головокружение, бледность, тахикардия и др.), так и примесью малоизмененной крови в кале (в зависимости от локализации дивертикула). Механизм этого осложнения заключается в аррозии артериального сосуда, расположенного у шейки дивертикула. Длительно существующий дивертикулит ведет к спаечному процессу, следствием которого нередко является непроходимость кишечника.

ДИАГНОСТИКА дивертикулеза основывается на данных анамнеза, результатах рентгенологического и колоноскопического исследований. На рентгенограммах, полученных во время ирригоскопии, бывают отчетливо видны выпячивания небольших размеров, выходящие за пределы наружного контура кишки. Они хорошо заметны после опорожнения кишки и раздувания ее воздухом. При колоноскопии ощущается некоторое препятствие при продвижении инструмента через пораженный дивертикулезом сегмент кишки, обусловленное спазмом и гипертрофией стенки. Можно увидеть устья дивертикулов, воспалительные изменения слизистой оболочки в зоне их расположения. *Лечение.* Консервативное лечение включает диету, богатую растительной клетчаткой, спазмолитики, прокинетики (цизаприд, метеоспазмил и др.). при лихорадке антибиотики (сочетание цефалоспоринов последнего поколения, метронидазола и гентамицина или другого препарата из группы аминогликозидов), инфузионную терапию для коррекции водно-электролитных нарушений и дезинтоксикации. В качестве послабляющего при запорах рекомендуется использовать лактулозу (нормазе) по 30 мл ежедневно.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ проводят при перфорации дивертикула, непроходимости кишечника, внутренних свищах, массивном кровотечении, тяжелом дивертикулезе с частыми эпизодами дивертикулита при безуспешности консервативного лечения. При дивертикулите толстой кишки удаляют пораженный участок кишки (гемиколэктомия, резекция сигмовидной ободочной кишки). Для снижения внутрикишечного давления целесообразно сочетать эти операции с миотомией ободочной кишки.

58. Долихоколон. Этиология, клиника, диагностика, лечение.

Долихоколон — это аномальное удлинение толстого кишечника. Проявляется стойкими длительными запорами, ощущением неполного опорожнения после дефекации, нелокализованной абдоминальной болью, метеоризмом. Диагностируется с помощью ирригоскопии, колоноскопии, обзорной рентгенографии брюшной полости, гистологического анализа биоптата и АХЭ-теста. Для терапии используют препараты, увеличивающие объем кишечного содержимого, осмотические и контактные слабительные, прокинетики, спазмолитики и пеногасители. Хирургическое лечение предполагает выполнение сегментарной или субтотальной резекции ободочной кишки, колэктомии или деторсии.

- [Причины долихоколона](#)
- [Патогенез](#)
- [Классификация](#)
- [Симптомы долихоколона](#)
- [Осложнения](#)
- [Диагностика](#)
- [Лечение долихоколона](#)
- [Прогноз и профилактика](#)
- [Цены на лечение](#)

Общие сведения

Долихоколон — наиболее распространенный порок развития толстого кишечника, выявляемый более чем у трети новорожденных. Аномальное удлинение различных отделов толстой кишки диагностируется у половины пациентов, которые длительно страдают запорами. Поскольку в развитых странах [хронические задержки стула](#) выявляются у 30-40% трудоспособного населения, распространенность клинически выраженных форм долихоколона предположительно может достигать 15-20%. С учетом существования бессимптомных форм удлинения кишечника этот показатель может быть еще выше. Определенные

сложности в диагностике состояния связаны с тем, что на сегодняшний день четко не определены критерии нормальных размеров толстой кишки.

Причины долихоколона

Традиционно долихоколон считается врожденным пороком толстой кишки. Аномалия, вероятно, имеет дизонтогенетическое, а не наследственное происхождение. Скорее всего, критическое воздействие на эмбриогенез происходит на 8, 13, 16 и 20-й неделях внутриутробного периода, когда формирующаяся толстая кишка наиболее чувствительна к тератогенным воздействиям. Возможными повреждающими факторами являются:

Инфекционные заболевания. Нормальное развитие толстой кишки может нарушиться под влиянием патогенных микроорганизмов, попавших в организм плода от матери. Наибольшим тератогенным эффектом обладают токсоплазмы, бледные трепонемы, возбудители [краснухи](#), герпетической и [цитомегаловирусной инфекции](#).

Токсические вещества. Дизонтогенез пищеварительных органов чаще наблюдается у детей, рожденных матерями, которые во время гестации курили, употребляли алкоголь и наркотические вещества. Формирование долихоколона также может произойти под влиянием производственных ядов — солей лития, свинца и ртути.

Ионизирующая радиация. Получение тератогенной дозы облучения возможно при нарушении правил техники безопасности на объектах ядерной энергетики и в научно-исследовательских радиологических лабораториях. В спорадических случаях критическое радиационное облучение получают беременные сотрудницы отделений лучевой терапии.

Ряд авторов допускают возможность приобретенных форм долихоколона. По мнению некоторых специалистов в сфере современной [проктологии](#), удлинение отдельных частей или всего толстого кишечника отмечается у пациентов, которые ведут малоподвижный образ жизни, являются вегетарианцами или веганами, злоупотребляют клизмами. В качестве предпосылок к заболеванию рассматриваются [дисбактериоз](#), [дискинезия желчевыводящих путей](#) и варикозное расширение кишечных вен.

Патогенез

Механизм развития долихоколона окончательно не установлен. Предположительно при врожденных формах аномалии влияние тератогенных факторов в сенситивные периоды формирования нижних отделов ЖКТ приводит к избыточному росту одной или нескольких частей кишки. Поскольку при этом структура мышечного слоя является нормальной, кишка не расширяется. Формирование приобретенного долихоколона связано с переполнением толстого кишечника каловыми массами из-за ухудшения моторики его стенки, нарушения процессов всасывания и поступления большого количества клетчатки.

Классификация

Систематизация форм долихоколона производится с учетом анатомических и клинических критериев. В зависимости от преимущественно пораженного отдела кишки различают такие варианты, как тотальный, субтотальный, левосторонний, правосторонний, долихотрансверзум и долихосигма. При выборе оптимальной тактики ведения пациента учитывают клиническую форму заболевания:

Бессимптомный долихоколон. Выявляется случайно во время планового обследования по поводу другой абдоминальной патологии. Специального лечения не требует. Необходима первичная профилактика запоров.

Долихоколон с нарушенным транзитом. Основной клинический вариант патологии. В большинстве случаев для устранения запора достаточно проведения консервативной терапии слабительными препаратами и прокинетиками.

Осложненный долихоколон. Тяжелый вариант болезни с возникновением заворота, [инвагинации](#) или узлообразования. Рекомендовано срочное выполнение хирургического вмешательства для деторсии или резекции кишки.

Симптомы долихоколона

В случае незначительного удлинения толстого кишечника заболевание длительное время может протекать латентно. Первым и основным признаком долихоколона является задержка стула более 3 дней. Наблюдается изменение внешнего вида каловых масс. Пациентов может беспокоить чувство неполного опорожнения кишечника или ощущение препятствия в прямой кишке. В запущенных случаях больные применяют различные мануальные приемы, которые облегчают выделение кала.

Запоры могут сопровождаться болевыми ощущениями без четкой локализации, вздутием живота и затруднением отхождения газов. При пальпации обнаруживается местная болезненность в районе пупка и в левой половине живота. Общее состояние пациентов не нарушено, при длительном течении болезни могут возникать [симптомы астении](#). Для осложненного течения долихоколона типична асимметрия передней брюшной стенки, недостаточное участие живота в дыхательных движениях, нарушения общего состояния, изменение характера локальных симптомов.

Осложнения

Наиболее часто долихоколон приводит к [обтурационной кишечной непроходимости](#) вследствие закупорки перерастянутой кишки твердыми каловыми массами. У пациентов наблюдаются резкие разлитые боли в животе, острая задержка стула и газов. При несвоевременной диагностике этого осложнения формируется ишемия участка кишечной стенки. Также у больных может возникать инвагинация (внедрение участка одной кишки в другую), что сопровождается интенсивным болевым синдромом вплоть до развития болевого шока.

Грозным осложнением долихоколона является [заворот сигмовидной кишки](#), который характеризуется смертностью до 15% даже при оказании медицинской помощи. При некрозе кишки показатель летальности может достигать 46%. При продолжительном течении болезни у пациентов отмечается нарушение процессов переваривания и всасывания питательных веществ, влекущее за собой значительную потерю массы тела. Также возможно специфическое осложнение заболевания — утрата рефлекса дефекации, которое требует длительного лечения.

Диагностика

О возможном наличии долихоколона свидетельствуют анамнестические сведения о хронических запорах, которые не объясняются другой функциональной или органической патологией. При обследовании пациента применяется комплексный подход с использованием методов лабораторно-инструментальной диагностики. Наиболее информативными для подтверждения диагноза долихоколона являются:

Рентгенография толстого кишечника. Проведение [ирригоскопии](#) после перорального введения контрастного вещества с барием — «золотой» стандарт в диагностике долихоколона. Метод позволяет обнаружить удлиненную ободочную кишку, выявляет значительное замедление пассажа рентгеноконтрастного вещества по кишечнику.

Эндоскопическое исследование. [Колоноскопия](#) необходима для оценки длины и ширины различных участков толстой кишки. Во время эндоскопии врач обращает внимание на тонус кишечной стенки,

количество и выраженность гаустр. Иногда при долихоколоне определяется контактная кровоточивость слизистой оболочки.

Обзорная рентгенография брюшной полости. Для исключения осложнений долихоколона (признаков кишечной непроходимости, заворота или инвагинации удлинненной кишки) выполняются [обзорные снимки живота](#). При неосложненном течении метод может быть недостаточно информативным.

Биопсия стенки кишечника. Проведение [биопсии](#) патологически измененной стенки кишки с последующим [гистологическим анализом](#) применяется для дифференциального диагноза с врожденными аномалиями кишечной иннервации. В случае долихоколона строение стенки толстой кишки и подслизистых ганглиев не изменено.

При отсутствии осложнений показатели общего и биохимического анализа крови без отклонений от нормы. Для исключения симптомов [мальабсорбции](#) назначается [копрограмма](#). В качестве современного метода визуализации кишечника может использоваться виртуальная компьютерная колонография, которая позволяет определить размеры кишки без ее заполнения бариевой взвесью.

Дифференциальную диагностику долихоколона в первую очередь необходимо проводить с [болезнью Гиршпрунга](#). Основной диагностический критерий — результат теста на активность фермента ацетилхолинэстеразы в участке толстокишечной слизистой. При идиопатическом удлинении кишки результат АХЭ-пробы отрицательный. Также учитываются данные [аноректальной манометрии](#) и морфологического анализа биоптатов. Кроме осмотра [проктолога](#) пациенту может потребоваться консультация гастроэнтеролога.

Лечение долихоколона

Выбор терапевтической тактики осуществляется с учетом клинической формы заболевания. Пациентам с бессимптомным вариантом долихоколона рекомендована первичная профилактика запора — регулярная двигательная активность, употребление хорошо сбалансированной пищи и достаточного количества воды, отказ от подавления позывов к дефекации. При нарушении транзита каловых масс показана медикаментозная терапия, изменение стиля жизни и питания, отмена препаратов, провоцирующих запор. Для восстановления эвакуаторной функции толстого кишечника применяются:

Средства для увеличения объема кала. За счет активного связывания жидкости растительными и микрокристаллическими препаратами кишечное содержимое размягчается. Слизистые компоненты медикаментов абсорбируют токсины, предотвращая их всасывание. Увеличенный объем мягких каловых масс активирует кишечную перистальтику, что упрощает и ускоряет опорожнение кишечника.

Осмотические слабительные средства. С помощью солевых препаратов, неусваиваемых углеводов (пребиотиков) и производных полиэтиленгликоля удается повысить осмотическое давление в просвете кишки, стимулировать процессы гидратации. При поступлении жидкости из плазмы происходит размягчение кишечного содержимого, что в сочетании с увеличением объема каловых масс вызывает дефекацию.

Прокинетики. Для усиления моторики толстого кишечника используют фитопрепараты, серотонинергические средства и миотропные регуляторы сократительной активности гладкомышечных волокон. Послабляющий эффект прокинетических препаратов связан с нейрогуморальными воздействиями. Усиление перистальтики кишечной стенки позволяет ускорить продвижение каловых масс по удлинненной кишке.

При упорных запорах оправдано дополнение терапии приемом пищевых волокон, контактными слабительными в виде свечей и клизм. Пациентам с выраженным болевым синдромом показаны селективные спазмолитики, ненаркотические анальгетики. Для уменьшения вздутия применяют

пенегасители. Медикаментозное лечение долихоколона сочетают с физиотерапевтическими методиками — [иглорефлексотерапией](#), лазеротерапией и электростимуляцией кишечника.

При терапевтически резистентных формах заболевания со значительным ухудшением качества жизни больным рекомендованы оперативные методы — субтотальная резекция толстого кишечника, [колэктомия](#) с созданием [илеоректального анастомоза](#). Хирургическое лечение осложненных форм долихоколона проводится по принципам оперирования больных со странгуляционной кишечной непроходимостью. При завороте кишки с сохранением жизнеспособности кишечной стенки выполняется эндоскопическая или лапаротомическая деторсия, при стойком нарушении кровоснабжения — резекция

59. Заболевания прямой кишки. Методика обследования больных, ректороманоскопия.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ:

- 1) Врожденные аномалии (атрезии)
- 2) Травмы прямой кишки
- 3) Заболевания прямой кишки (геморрой, трещины, парапроктиты, свищи, выпадения прямой кишки)
- 4) Рак прямой кишки.

Анамнез имеет важное значение в диагностике заболеваний прямой кишки. Необходимо выяснить у больного: — характер стула (запоры, поносы, лентовидный кал); — прием слабительных средств. Следует уточнить, бывает ли выделение слизи и крови, когда появляется кровь в стуле (перед дефекацией, после нее или в виде полосок на каловых массах).

ОСМОТР анального канала и окружающей области целесообразно производить в коленно-локтевом положении или лежа на левом боку с приведенными к животу ногами. Обращают внимание на изменения в области ануса и вблизи него. Наряду с исследованием живота (осмотр, перкуссия, пальпация) обязательным является ректальное пальцевое исследование, при котором может быть установлен диагноз (почти в 50 % рак прямой кишки располагается в пределах досягаемости пальца).

Прежде чем ввести палец в анальный канал, необходимо деликатно ощупать перианальную область для того, чтобы выявить уплотнение тканей, локальную болезненность, характерную для ряда заболеваний прямой кишки, а также подготовить больного к введению пальца в анус. Палец перчатки должен быть хорошо смазан вазелином во избежание болевых ощущений. При пальцевом исследовании необходимо ощупать предстательную железу (яичники, матку). Осмотр с помощью ректальных зеркал.

Больного обследуют в коленно-локтевом положении на спине с поднятыми ногами или на боку с приведенными к животу бедрами. Можно визуально исследовать анальный и нижний отделы прямой кишки, увидеть трещины заднего прохода, внутренние геморроидальные узлы, полипы, опухоли, язвы, раны, инородные тела, ректовагинальные свищи, изменения слизистой оболочки и другие патологические процессы на глубине 8 – 10 см.

КОЛОНОСКОПИЯ. Дает возможность выявить патологические изменения ободочной кишки, является дополнительным и окончательным диагностическим методом, так как с помощью операционного колоноскопа можно взять материал для гистологического исследования с любого отдела ободочной кишки.

РЕКТОРОМАНОСКОПИЯ — метод медицинской диагностики, при котором производится визуальный осмотр слизистой оболочки прямой кишки и в некоторых случаях дистальных отделов сигмовидной кишки.

Исследование осуществляется с помощью специального прибора, ректороманоскопа.

Он представляет собой трубку, которая содержит в себе осветительный прибор и устройство подачи воздуха. Воздухом раздувается полость прямой кишки, затем система подачи воздуха отсоединяется и устанавливается окуляр.

Данная процедура используется для выявления различных новообразований прямой кишки, помимо визуального наблюдения зачастую имеется возможность взятия биопсии подозрительного участка стенки прямой кишки.

Пациент укладывается на кушетке на левый бок с приведенными к животу ногами. Перед началом введения ректоскопа пациента просят глубоко вдохнуть, задержать дыхание, а затем, медленно выдыхая, расслабить правое плечо и мышцы шеи. Тубус ректоскопа с введенным в него obturatorом, обильно смазанным вазелиновым или другим индифферентным маслом, вводится ротирующими движениями не более чем на глубину 4—5 см. После того, как тубус проведен за сфинктер, obturator извлекается и дальнейшее введение проводится под контролем зрения. Примерно на высоте 12 — 14 см, в области ректосигмовидного изгиба, для дальнейшего продвижения тубуса пациента еще раз просят сделать глубокий вдох и медленный выдох. При этом нужно подкачивать воздух грушей. Все эти действия позволяют легко проникнуть в сигмовидную кишку. Если продвижение тубуса затруднено, надо немедленно прекратить исследование. Появление боли при ректоскопии — важный диагностический признак, свидетельствующий либо о внекишечном образовании и деформации кишки, либо об анатомическом варианте развития толстой кишки. Детальный осмотр выполняют при выведении тубуса. Совершая круговые движения дистальным концом ректоскопа, осматривают стенки кишки от дистальной трети сигмовидной кишки до анального канала. Для осмотра анального канала больше подходит anoscope. С целью унифицированной регистрации топографии патологических изменений, выявленных при осмотре заднего прохода и промежности, принято использовать схему циферблата часов. Условно окружность заднего прохода разделяют на зоны, соответствующие обозначениям циферблата часов, проецируемых в положении, при котором отметка «12 часов» будет расположена по мошоночному шву или половой щели, а отметка «6 часов» — по anopectic line (при положении тела больного на спине).

60. Острый парапроктит, этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика, лечение.

ПАРАПРОКТИТ (параректальный абсцесс) — остр или хрон-е восп-е параректальной клетчатки. На его долю приходится около 30 % всех заболеваний, процесс поражает примерно 0,5 % населения. Мужчины страдают в 2 раза чаще женщин, заболевают в возрасте 30—50 лет.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. Парапроктит возн-т в рез-те попадания в параректальную клетчатку микрофлоры (стаф-к, грам- и грам+ палочки). При обыч. парапроктите чаще выявляют полимикробную флору. Восп-е с участием анаэробов сопр-ся заб-я — газовой флегмоной клетчатки таза, гнилостным парапроктитом, анаэробным сепсисом.

Спец-е возб-ли туб-за, сифилиса, актиномикоза очень редко являются причиной парапроктита. Микробы попадают в параректальную клетчатку из анальных желез, откр-ся в анальные пазухи. При восп-м процессе в анальной железе ее проток перекрывается, в межсфинктерном пространстве обр-ся абсцесс, кот. прорывается в перианальное или параректальное пространство.

Переход процесса с воспаленной железы на параректальную клетчатку возможен также лимфогенным путем. В развитии парапроктита могут играть роль травмы слиз. обол. пр. к. инородными телами, сод-ся в кале, геморрой, анальные трещины, неспец-й язв. колит, б.Крона, ИД сост-я. Парапроктит может быть 2м— при распространении воспали тельного процесса на параректальную клетчатку с предстательной железы, уретры, женских половых органов. Травмы пр. к. явл-ся редкой причиной развития парапроктита (травм-го).

Распространение гноя по параректальным клетчаточным пространствам может идти в разных направлениях ---> к формированию различных форм парапроктита. При этом гной нередко прорывается наружу через кожу с образованием свища.

КЛАССИФИКАЦИЯ парапроктитов I. Остр. парапроктит.

1. По этиол. принципу: обычный, анаэробный, специфический, травматический.
2. По локализации гнойников (инфильтратов, затеков): подкожный, ишиоректальный, подслизистый, пельвиоректальный, ретроректальный.

II. Хрон. парапроктит (свищи прямой кишки).

1. По анат. Призн.: полные, неполные, наружные, внутренние.
2. По расположению внутри отверстия свища: передний, задний, боковой.
3. По отношению свищевого хода к волокнам сфинктера: интрасфинктерный, трансфинктерный, экстрасфинктерный.
4. По степени сложности: простые, сложные.

ОСТРЫЙ ПАРАПРОКТИТ характеризуется быстрым развитием процесса. Клиническая картина и диагностика. Клинически парапроктит проявляется интенсивными болями в области прямой кишки или промежности, ↑Т тела, сопровождается ознобом, чувством недомогания, слабости, головными болями, бессонницей, исчезновением аппетита. Обширная флегмона параректальной клетчатки ведет к выраженной интоксикации, развитию синдрома дисфункции жизненно важных органов, угрожающей переходом в полиорганную недостаточность и сепсис.

Нередко появляются задержка стула, тенезмы, дизурические явления. По мере скопления гноя боли усиливаются, становятся дергающими, пульсирующими. Если своевременно не производят вскрытие гнойника, то он прорывается в смежные клетчаточные пространства, прямой кишки, наружу через кожу промежности. Прорыв гнойника в прямую кишку является следствием расплавления ее стенки гнойом при пельвиоректальном парапроктите. Образуется сообщение полости гнойника с просветом прямой кишки (неполный внутренний свищ). При прорыве гноя наружу (на кожу промежности) формируется наружный свищ. Боли стихают, ↓Т тела, улучшается общее состояние больного. Прорыв гнойника в просвет прямой кишки или наружу очень редко приводит к полному выздоровлению больного. Чаще образуется свищ прямой кишки (хрон. парапроктит). Рецидив парапроктита проявляется наличием ремиссий, когда наступает, казалось бы, полное выздоровление больного (исчезают боли, нормализуется температура тела, рана заживает). Затем возникает обострение с клинической картиной острого параректального абсцесса.

61. Хронический парапроктит (параректальные свищи), этиология, патогенез, классификация, клиника, лечение, профилактика.

ПАРАПРОКТИТ — воспаление параректальной клетчатки. Мужчины страдают в 2 раза чаще женщин, заболевают в возрасте 30—50 лет. ХП (свищи прямой кишки) встречается у 30—40% всех проктологических больных. При формировании хронического парапроктита внутреннее отверстие свища открывается в просвет прямой кишки, наружное — на коже промежности. В свищ из прямой кишки попадают газы и кал, что постоянно поддерживает воспалительный процесс.

Причинами перехода острого парапроктита в хронический являются: — поздняя обращаемость больных за медицинской помощью после самопроизвольного вскрытия гнойника; — ошибочная хирургическая тактика в остром периоде (вскрытие гнойника без санации входных ворот инфекции).

ККЦ. Свищ может быть полным и неполным. **Полный свищ** имеет два или более отверстий: внутреннее — на стенке прямой кишки и наружное — на коже промежности. **Неполный свищ** имеет одно отверстие на стенке прямой кишки, слепо заканчиваясь в параректальной клетчатке (внутренний свищ). Такие свищи наблюдают у 10% больных. Они возникают в результате самопроизвольного вскрытия гнойника в просвет прямой кишки.

Свищ прямой кишки в зависимости от его расположения по отношению к волокнам сфинктера может быть интрасфинктерным, трансфинктерным и экстрасфинктерным. При интрасфинктерном свище свищевой канал полностью находится кнутри от сфинктера прямой кишки. Обычно такой свищ прямой и короткий. Наблюдается у 25—35% больных. При трансфинктерном свище часть свищевого канала проходит через сфинктер, часть расположена в клетчатке. Наблюдается у 40—45% больных. При экстрасфинктерном свище свищевой канал проходит в клетчаточных пространствах таза и открывается на коже промежности, минуя сфинктер. Наблюдается у 15—25% больных. Транс- и экстрасфинктерный свищи могут соединяться с полостями в ишиоректальной и пельвиоректальной клетчатке (сложные свищи).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА. Количество гнойного отделяемого из свища различно и зависит от объема полости, которую он дренирует, а также от степени воспалительного процесса в ней. При широком свищевом ходе через него могут выходить газы и кал, при узком — скудное серозно-гнойное отделяемое. Эпизодическое закрытие свища ведет к нарушению дренирования гнойной полости, скоплению гноя, обострению парапроктита. Такое чередование обострений и ремиссий нередко наблюдается при хроническом парапроктите, длительность ремиссий может достигать нескольких лет. Боли возникают лишь при обострении заболевания, исчезая в период функционирования свища. Длительно существующие свищи прямой кишки могут малигнизироваться. При осмотре обращают внимание на количество свищей, рубцов, характер и количество отделяемого из них, наличие мацерации кожных покровов. Уже при пальпации периаанальной зоны нередко удается определить свищевой ход. Пальцевое исследование прямой кишки позволяет определить тонус сфинктера прямой кишки, иногда — выявить внутреннее отверстие свища, его размеры, установить сложность свища, его ход и особенности. Дополнительные сведения о локализации внутреннего отверстия свища, его ходе и особенностях, что необходимо для выбора метода операции, получают с помощью введения метиленового синего в свищ, осторожного зондирования свищевого хода, фистулографии, аноскопии, ректороманоскопии, эндоректального УЗИ.

ЛЕЧЕНИЕ. Консервативное - сидячие ванны после дефекации, промывание свища антисептическими растворами, введение в свищевой ход антибиотиков, использование микроклизм с облепиховым маслом, колларголом. Консервативное лечение редко приводит к полному выздоровлению больных, поэтому его обычно используют лишь в качестве подготовительного этапа перед операцией. Хирургическое вмешательство является радикальным методом лечения свищей прямой кишки.

Сроки оперативного вмешательства зависят от характера течения заболевания: — при обострении хронического парапроктита показано срочное хирургическое вмешательство; —

при подостром течении парапроктита (наличии инфильтратов) проводят противовоспалительное лечение в течение 1—3 нед, затем — хирургическое вмешательство; — при хроническом течении — плановая операция; — в случае стойкой ремиссии операция откладывается до обострения парапроктита. Хирургическое вмешательство при свищах прямой кишки проводят в зависимости от типа свища (его отношения к сфинктеру), наличия воспалительных процессов в параректальной клетчатке, гнойных затеков, состояния тканей в зоне внутреннего отверстия свища. При **ИНТРАСФИНКТЕРНЫХ СВИЩАХ** их иссекают в просвет прямой кишки. Иссечение свища лучше производить клиновидно вместе с кожей и клетчаткой. Дно раны выскабливают ложкой Фолькмана. При наличии гнойной полости в подкожной жировой клетчатке ее вскрывают по зонду, выскабливают стенки ложкой Фолькмана и вводят марлевую турунду с мазью (левосин, левомеколь и т. п.), устанавливают газоотводную трубку. **ТРАНССФИНКТЕРНЫЕ** свищи ликвидируют путем иссечения свища в просвет прямой кишки с ушиванием глубоких слоев раны (мышц сфинктера) или без него, дренированием гнойной полости. При **ЭКСТРАСФИНКТЕРНЫХ СВИЩАХ**, являющихся наиболее сложными, прибегают к различным операциям, суть которых сводится к полному иссечению свищевого хода и ликвидации (ушиванию) внутреннего отверстия свища. При **СЛОЖНЫХ СВИЩАХ** применяют лигатурный метод. **НЕПОЛНЫЕ СВИЩИ** иссекают в просвет прямой кишки с помощью изогнутого под прямым углом зонда.

62. Геморрой. Классификация, клиника, лечение.

ГЕМОРОЙ — варикозное расширение вен в области заднего прохода, обусловленное гиперплазией кавернозных телец прямой кишки. Геморроем страдает более 10 % всего взрослого населения в возрасте 30—50 лет. Эти больные составляют 15—28 % от общего числа проктологических больных. Мужчины болеют в 3—4 раза чаще, чем женщины.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕМОРОЯ:

I. По течению:

А. Хронический.

Б. Острый.

II. По форме:

А. Внутренний.

Б. Наружный.

В. Комбинированный.

СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРОЯ:

1-я стадия клинически определяется выделением крови из заднего прохода без выпадения геморроидальных узлов.

2-я стадия характеризуется выпадением узлов с самостоятельным вправлением в анальный канал (с кровотечением или без).

3-я стадия характеризуется периодическим выпадением узлов с необходимостью их ручного вправления в анальный канал (с кровотечением или без него).

4-я стадия характеризуется постоянным выпадением геморроидальных узлов вместе со слизистой оболочкой прямой кишки и невозможностью вправления в анальный канал (с кровотечением или без него).

ОСТРЫЙ ГЕМОРОЙ является осложнением хронического течения и подразделяется по выраженности тромбоза и воспаления на три степени:

1-я степень - тромбоз наружных и внутренних геморроидальных узлов без воспалительной реакции.

2-я степень - тромбоз геморроидальных узлов с их воспалением.

3-я степень характеризуется распространенным тромбозом наружных и внутренних геморроидальных узлов с воспалением подкожной клетчатки, отеком перианальной кожи, некрозом слизистой оболочки геморроидальных узлов.

КЛИНИКА: наружный геморрой проявляется гипертрофией узлов расположенных ниже зоны аноректального перехода (узлы покрыты плоским эпителием). При внутреннем геморрое увеличиваются узлы, расположенные выше зубчатой линии (покрыты слизистой). Начинается заболевание в большинстве случаев постепенно и незаметно. Больные длительное время испытывают чувство дискомфорта, ощущение инородного тела и зуда в заднем проходе.

Эти проявления беспокоят не постоянно, а лишь при расстройствах функции кишечника, во время беременности, после нарушения диеты, иногда после бани или приема горячей ванны и т. д. Течение заболевания может осложниться различной силы кровотечением, а в ряде случаев – воспалением и даже ущемлением геморроидальных узлов. Таким образом, геморрой протекает всегда хронически с периодами обострения и ремиссии.

Последующие обострения заболевания могут появляться с большей частотой и интенсивностью, даже без влияния неблагоприятных факторов. Именно повторные кровотечения из заднего прохода, выпадение геморроидальных узлов являются основными признаками хронического геморроя. Кровотечения различаются по продолжительности, характеру и цвету. Наиболее часто отмечается выделение алой крови во время дефекации или сразу после нее. Гораздо реже выделение крови из заднего прохода происходит между дефекациями. Иногда кровь полосками определяется на кале. Сравнительно редко ректальное кровотечение носит постоянный характер. Объемы кровопотери могут изменяться в значительной степени. Вторым по частоте симптомом, характерным для геморроя, является выпадение геморроидальных узлов. Болевой синдром не является характерным признаком для хронического геморроя. Тем не менее, при возникновении боли необходимо определить ее тип, выяснить, является ли она острой или хронической и как проявляется ее интенсивность при опорожнении прямой кишки.

Тупые постоянные боли характерны для длительного течения заболевания с частыми обострениями. Боли после дефекации при геморрое более характерны для острого тромбоза внутренних геморроидальных узлов и анальной трещины.

Анальный зуд при геморрое обычно связан с выпадением узлов и попаданием слизи на кожу, в результате чего развивается мацерация кожных покровов перианальной области. Перианальный отек наиболее характерен для острого геморроя и достаточно редко встречается при хроническом течении. Острый тромбоз геморроидальных узлов может быть как одним из очередных обострений хронического геморроя, так и первичным процессом, с которого пациент отмечает начало заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ: основу консервативной терапии составляют диетотерапия, устранение запоров, соблюдение гигиенического режима, флеботропные препараты, влияющие на повышение тонуса вен, улучшающие микроциркуляцию в кавернозных тельцах и нормализацию в них кровотока (венорутон, детралекс, диосмин, Прокто-Гливенол, проктоседил и др.).

При выборе местного лечения (состава мазей, свечей) исходят из преобладания одного из симптомов осложненного геморроя (тромбоз, кровотечение, воспалительные изменения, боль). В последние годы все большее распространение находят малоинвазивные методы лечения — склерозирующая терапия, инфракрасная фотокоагуляция, лигирование латексными кольцами, электрокоагуляция и др.

В России наиболее распространенным методом лечения является геморроидэктомия, выполняемая у 75 % пациентов. Пациентам с I стадией заболевания показано консервативное лечение препаратами, влияющими на тонус венозных сосудов, при его неэффективности применяют склерозирующую терапию (иглу вводят в верхний край узла, чтобы блокировать артерию, снабжающую узел кровью). При II стадии используют вышеперечисленные методы, а также лигирование геморроидальных узлов латексными кольцами; при III стадии — либо лигирование, либо геморроидэктомию.

В IV стадии заболевания методом выбора является геморроидэктомия. Хирургическое лечение (методика Миллигана—Моргана) состоит в иссечении трех групп кавернозных тел с внутренними узлами и перевязкой их сосудистых ножек. Предоперационная подготовка заключается в назначении бесшлаковой диеты на 1—2 дня, клизмы утром и вечером перед операцией.

Хорошей подготовки толстой кишки можно достичь без клизм — назначением фортранса, растворенного в 3—4 л воды. Жидкость принимают по 1 стакану через каждые 15 мин. Это вызывает многократный жидкий стул и полноценное очищение кишечника. Ортоградное промывание сочетают с назначением невсасывающихся в кишечнике антибиотиков (неомицин, канамицин, метронидазол). Операцию целесообразно производить под общим обезболиванием. Во время операции иссекают геморроидальные узлы: после растяжения сфинктера заднего прохода захватывают окончатым зажимом один из узлов, рассекают слизистую оболочку по обе стороны от него, выделяют ножку узла, на которую накладывают кровоостанавливающий зажим. Узел отсекают, ножку прошивают и перевязывают, края раны слизистой оболочки сшивают кетгутом. Наружные геморроидальные узлы, место нахождение которых не всегда соответствует по локализации внутренним, иссекают отдельно. Рецидивы при данном способе операции возникают в 1—3 % случаев. После операции ежедневно производят перевязки, назначают бесшлаковую диету. На 5—6-й день возникает самостоятельный стул. Первый акт дефекации может быть болезненным и сопровождаться небольшим кровотечением. Хирургическое лечение геморроя противопоказано при выраженной портальной гипертензии и гипертонической болезни III стадии. К осложнениям геморроя относят тромбоз и ущемление геморроидальных узлов.

63. Трещины прямой кишки. Причины возникновения. Клиника, диагностика, лечение.

Анальная трещина — спонтанно возникающий линейный или эллипсовидный дефект (язва) слизистой оболочки анального канала.

Анальная трещина — одно из самых распространенных колопроктологических заболеваний.

Причины возникновения. Ведущий патогенетический механизм в развитии анальной трещины — спазм внутреннего сфинктера, который приводит к нарушению кровоснабжения анодермы и появлению длительно незаживающего язвенного дефекта анодермы.

Наиболее частой причиной возникновения острых трещин является травма слизистой оболочки анального канала, возникающая при прохождении твердых каловых масс (запоры). Это приводит

травматическому повреждению его стенки. В 80% случаев поражается задняя стенка анального канала, оставшиеся 20% приходятся на иное место расположение анальной трещины (передняя или боковые стенки).

Коды по МКБ-10:

K60.0 Острая трещина заднего прохода

K60.1 Хроническая трещина заднего прохода

K60.2 Трещина заднего прохода неуточненная

Классификация:

- *По характеру течения:*
 - Острая анальная трещина;
 - Хроническая анальная трещина;
- *По локализации дефекта:*
 - Задняя анальная трещина (на 6 часов);
 - Передняя анальная трещина (на 12 часов);
 - Боковая анальная трещина (на 3 и 9 часа);
- *По наличию спазма сфинктера:*
 - Со спазмом сфинктера;
 - Без спазма сфинктера.

Клиника и диагностика. К основным клиническим симптомам анальной трещины относятся характерные жалобы, данные анамнеза и клинико-инструментального обследования.

Жалобы. Для анальной трещины характерны жалобы на боли в области заднего прохода во время и после дефекации, выделения крови во время дефекации в виде помарок на стуле и туалетной бумаге.

Сбор анамнеза. Выявляются этиологические факторы возникновения заболевания: недостаточное употребление пищевых волокон, жирная, богатая углеводами пища, острая пища, запор или диарея, роды, занятия определенными видами спорта (велосипедный спорт).

Осмотр врачом-колопроктологом. Пациента осматривают на гинекологическом кресле в положении на спине с максимально приведенными к животу ногами или в коленно-локтевом положении. У соматически тяжелых больных осмотр производят в положении на боку. При наружном осмотре области промежности и заднего прохода обращают внимание на форму ануса, его зияние, наличие рубцовых изменений и деформаций, состояние кожных покровов. Определяют наличие сторожевого бугорка. Чтобы визуализировать дистальный край дефекта анодермы, оценить его расположение, размеры и форму, разводят края заднего прохода. Характерно наличие линейного или эллипсовидного дефекта (эрозии или язвы) с ровными краями, не распространяющегося за анатомические границы анодермы.

Пальцевое ректальное исследование. Определяют наличие дефектов анодермы, а также тоническое состояние анального сфинктера и силу волевых сокращений. Выявляют характерное для анальной трещины повышение тонуса сфинктера.

С целью дифференциальной диагностики и оценки тяжести состояния пациента рекомендуется проведение следующих *лабораторных тестов*: общий анализ крови с исследованием уровня гемоглобина крови, количества эритроцитов, лейкоцитарной формулы; общий анализ мочи; биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, мочевины, креатинин, глюкоза, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ)); исследование электролитов крови (натрий, калий, хлор); гемокоагулограмма.

Рекомендована *ректороманоскопия и колоноскопия* пациентам старше 40 лет после купирования болевого синдрома, при наличии кишечной симптоматики.

Профилометрия – метод оценки давления в просвете полого органа при протягивании измерительного катетера.

Аноректальная профилометрия обеспечивает регистрацию давления в разных плоскостях по всей длине анального канала. С помощью компьютерной программы строится график распределения величин давления и проводится подсчет максимальных, средних величин давления, а также коэффициента асимметрии. Программа обработки предусматривает анализ данных давления на любом уровне поперечного сечения анального канала.

Методика. Исследование проводится в положении больного на боку. После предварительной калибровки катетер вводится в прямую кишку больного на глубину 6 см. Устанавливается скорость перфузии жидкости по катетеру, равная 1 мл/мин. С помощью специального устройства — пулера — катетер вытягивается из прямой кишки со скоростью 1 мм/с, при этом регистрируется давление на всем протяжении его перемещения.

Анализ данных проводится с помощью *компьютерной программы* с построением графика, на котором отражается распределение давления в анальном канале.

У всех пациентов с анальной трещиной имеется хотя бы один из манометрических признаков спазма внутреннего сфинктера.

1. Повышение среднего давления в анальном канале в покое.
2. Повышение максимального давления в анальном канале в покое.
3. Наличие ультрамедленных волн.

При сопутствующих заболеваниях необходима консультация смежных специалистов.

- Острая анальная трещина

1. Заболевание длится менее 2 мес.
2. Отсутствуют рубцовые изменения в области краев и дна анальной трещины.

- Хроническая анальная трещина

1. Длительность заболевания с момента первого эпизода болевого синдрома более 2 мес.
2. Сторожевой бугорок.
3. Рубцовые края.
4. Наличие волокон внутреннего сфинктера в дне дефекта.

5. Фиброзный полип анального канала.

КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

При острой анальной трещине стандартная схема консервативного лечения, включающая теплые сидячие ванночки и послабляющие средства препараты, содержащие пищевые волокна в виде оболочек семян подорожника, позволяет купировать болевой синдром, добиться остановки кровотечений и заживления у 50% больных острой анальной трещиной с минимальным риском развития побочных эффектов. Добавление в схему лечения местных анестетиков и противовоспалительных средств не влияет на его результаты.

Противопоказания

1. Эрозивно-язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), что требует ограничения приема клетчатки.
2. Нарушения проходимости кишечника.
3. Онкологические заболевания с локализацией поражения в области малого таза.

КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ В СОЧЕТАНИИ С МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ РЕЛАКСАЦИЕЙ ВНУТРЕННЕГО СФИНКТЕРА ПРЯМОЙ КИШКИ

При хронической анальной трещине в схему консервативной терапии следует включать препараты для медикаментозной релаксации внутреннего сфинктера прямой кишки. В качестве препаратов первой линии применяют органические нитраты.

Нитроглицериновая мазь 0,4%. Препарат готовится путем смешивания концентрированного масляного раствора нитроглицерина и вазелина. Мазь в количестве 0,5 мл наносят 2 раза в день на перианальную кожу и вводят пальцем в анальный канал на глубину 1 см.

Крем дилтиазема 2%, нифедипина 0,3%.

Ботулинический токсин типа А — ботокс. Препарат вводится во внутренний сфинктер

по обе стороны от анальной трещины в дозе 10–100 ЕД. Введение препарата приводит к эпителизации анальной трещины у 60–80% больных, что превышает эффективность плацебо. Частота рецидивов может достигать 42%.

Противопоказания для проведения консервативной терапии хронической анальной трещины (сразу переходят к хирургическому лечению):

1. Выпадение фиброзного полипа из анального канала или наличие фиброзного полипа диаметром более 1 см.
2. Пектенос — ригидное сужение заднего прохода за счет фиброзных изменений внутреннего сфинктера прямой кишки вследствие его длительного спазма и нарушения кровообращения.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АНАЛЬНОЙ ТРЕЩИНЫ

Под хирургическим лечением хронической анальной трещины понимают различные методы хирургической релаксации внутреннего сфинктера прямой кишки. При наличии выраженных

рубцово-воспалительных изменений, таких как сторожевой бугорок, гипертрофированный анальный сосочек, выраженные рубцовые изменения края трещины, хирургическую релаксацию внутреннего сфинктера необходимо дополнять иссечением анальной трещины.

- Боковая подкожная сфинктеротомия

Закрытая методика. В анальный канал вводят указательный палец левой кисти. Под контролем пальца, расположенного в анальном канале, вводят узкий глазной скальпель между внутренним и наружным сфинктером через межсфинктерное пространство. Глубина введения скальпеля — до зубчатой линии. Рассечение сфинктера производят одним движением, извлекая скальпель наружу. Пальцем, находящимся в анальном канале, определяют наличие диастаза рассеченного сфинктера, что свидетельствует о правильно выполненной манипуляции.

Открытая методика. В 0,5–1,0 см от края ануса на 3 ч по циферблату производят полуовальный разрез кожи длиной около 1,0 см. В подслизистый слой стенки анального канала для отслоения ее от внутреннего сфинктера вводят 3,0–5,0 мл 0,5% раствора прокаина (новокаина). Зажимом или ножницами производят отделение внутреннего сфинктера от слизистой оболочки анального канала, а также отделение внутреннего сфинктера от наружного. Высоту рассечения ограничивают зубчатой линией. После проведения сфинктеротомии на кожу накладывают два

шва рассасывающейся нитью.

Боковая подкожная сфинктеротомия — метод выбора в случае неэффективности консервативной терапии. Применение боковой подкожной сфинктеротомии сопровождается большей частотой заживления анальной трещины и меньшим риском развития анального недержания по сравнению с задней открытой сфинктеротомией и/или иссечением трещины.

Противопоказания

Наличие скрытых нарушений функции ЗАПК.

Осложнения

Гематомы в области сфинктеротомии.

Абсцессы в области сфинктеротомии.

Формирование свищей в области сфинктеротомии.

Недостаточность анального сфинктера.

- Контролируемая пневмодивульсия анального сфинктера

Причиной развития большинства осложнений после боковой подкожной сфинктеротомии является отсутствие непосредственного визуального контроля за проведением манипуляции. В таких условиях возможны избыточное или недостаточное рассечение внутреннего сфинктера прямой кишки, повреждение дистальных ветвей нижней прямокишечной артерии и геморроидальных венозных сплетений (Эктов). Поэтому хирургическая релаксация внутреннего сфинктера прямой кишки путем его растяжения, т.е. без рассечения, может служить альтернативой сфинктеротомии.

Методика. Перед проведением манипуляции определяют необходимый диаметр пневмобаллона. Для этого в анальный канал вводят специальный градуированный конус с надетым на него латексным чехлом и смазанный вазелиновым маслом с целью определения исходного диаметра анального канала. Вращательным движением измерительное устройство для определения диаметра анального

канала вводят в прямую кишку под контролем динамометра с усилием, не превышающим 2 кг, до его максимального соприкосновения со стенками анального канала.

На измерительном устройстве имеются деления: 1, 2, 3, 4. Каждое деление соответствует определенному диаметру, так, цифра «1» соответствует диаметру 41 мм, цифра «2» — диаметру 45 мм, цифра «3» — 48 мм, цифра «4» — 51 мм. После определения исходного диаметра анального канала на уровне наружного его края конус удаляют, и в анальный канал вводят пневмобаллон соответствующего диаметра с надетым на него латексным чехлом, предварительно смазанным вазелиновым маслом. Путем постепенного нагнетания воздуха (в течение 1 мин) до 0,7 атм. Баллон полностью расширяется до своего предельного диаметра, и в течение 7 мин производят пневмодивульсию анального сфинктера. Затем баллон сдувают и извлекают из анального канала.

Пневмодивульсия позволяет достичь устойчивой релаксации внутреннего сфинктера прямой кишки и по данным эндоректальной ультрасонографии не сопровождается повреждением ЗАПК. Транзиторная анальная инконтиненция наблюдалась только у пациенток с многократными родами в анамнезе.

Противопоказания

Наружный и внутренний геморрой 3–4-й стадии.

Ранее перенесенные вмешательства на анальном канале.

Свищи прямой кишки.

Ригидное сужение заднего прохода — пектеноз.

- Иссечение трещины в сочетании с медикаментозной релаксацией внутреннего сфинктера

Показания

Наличие высокого риска развития анального недержания после сфинктеротомии:

_____ разрывы промежности во время родов у женщин;

_____ клинические признаки опущения тазового дна;

_____ возраст старше 60 лет.

Методика. С помощью электрокоагулятора производят разрез слизистой оболочки и кожи вокруг трещины. Затем плоско вдоль проекции мышечных волокон сфинктера иссекают в пределах здоровых тканей трещину с криптой, сторожевым бугорком и гипертрофированным анальным сосочком. Иссечение производят в виде треугольника, обращенного вершиной в кишку, основанием на периаанальную кожу или в виде эллипса. При удалении трещины недопустимо оставлять нависающие края слизистой оболочки из-за возможного сращения их с последующим образованием свища прямой кишки. Операцию заканчивают аппликацией на периаанальную кожу 0,4% нитроглицериновой мази, или 2% крема дилтиазема, или 0,3% крема нифедипина либо производят инъекцию ботокса.

Данные нерандомизированных исследований свидетельствуют, что результаты иссечения анальной трещины статистически достоверно улучшаются не только в случае применения в послеоперационном периоде 0,4% нитроглицериновой мази, но и 2% крема дилтиазема, 0,3% крема нифедипина либо ботокса. Однако из-за наличия побочных эффектов этих препаратов применять этот метод следует пациентам с высоким риском развития анального недержания.

Противопоказания

Наличие толерантности к органическим нитратам.

Чего нельзя делать:

Проводить консервативную терапию в течение длительного, более 6 нед, периода времени.

Проводить хирургическое лечение анальной трещины без релаксации внутреннего сфинктера прямой кишки.

64. Острая кишечная непроходимость. Классификация. Определение понятия.

Этиопатогенез.

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

Острая кишечная непроходимость (ОКН) — синдром, объединяющий различные заболевания, приводящие к нарушению пассажа по кишке, вследствие механического препятствия, либо недостаточности двигательной функции кишки.

Код МКБ 10 - K 56

K 56.0 — паралитический илеус

K56.2 — заворот кишок

K56.3 — илеус, вызванный желчным камнем

K56.4 — другой вид закрытия просвета кишечника

K56.5 — кишечные сращения [спайки] с непроходимостью

K56.6 — 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 обуславливает актуальность данного заболевания. Наиболее часто встречается в возрасте 30–60 лет.

Классификация.

Классификация

Различают две разновидности.

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

Механическая непроходимость делится по механизму развития: странгуляционную и обтурационную.

1. Обтурация - нарушение пассажа по различным отделам кишечника без нарушения кровоснабжения органа. Чаще всего причиной такой формы являются спайки брюшной полости, желчные камни, безоары.

2. Странгуляция – нарушение кровоснабжения кишки в месте нарушения пассажа, встречается при спайках брюшной полости (как правило, это единичный штрэнг), инвагинации, завороте и узлообразовании. Это наиболее опасная форма и она может протекать:

- с некрозом
- без некроза органа

Раньше выделяли смешанную форму (инвагинационная, спаечная), однако сейчас это считается нецелесообразным, так как это может вносить неопределенность в тактику лечения пациентов.

По уровню различают:

1. Тонкокишечную непроходимость 64-80% случаев: высокую (тощая кишка) - 33,1%, и низкую (подвздошная кишка) – 62,1%

2. Толстокишечную непроходимость – 4,8%

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, пере-крут) (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 опу-холи, 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 (Rapunzelsyndrome), 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, неспецифический 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.

Развитие ОКН запускает целый каскад многообразных патологических процессов, затрагивающих все органы и системы. Однако центральным звеном при развитии непроходимости является непосредственно сама тонкая кишка, представляя собой первичный и основной источник эндогенной интоксикации. Прогрессирующее перерастяжение кишечных петель и нарушение кишечной микроциркуляции, приводит к угнетению всех функций тонкой кишки (моторной, секреторной, всасывательной), и в итоге расстройству гомеостаза. Гипоксическое повреждение и интрамуральная ишемия стенки кишки приводит к нарушению барьерной функции слизистой и как следствие, транслокации бактерий и продуктов их жизнедеятельности в систему воротной вены и лимфатические сосуды. Тонкая кишка при ОКН, становится мощным источником интоксикации усугубляя гомеостатические нарушения и декомпенсируя функциональные кишечные нарушения тем самым замыкая «порочный круг». Это способствует развитию тяжелых интраабдоминальных осложнений, а частота их напрямую связана с выраженностью и длительностью ОКН, особенно у больных пожилого и старческого возраста.

Патофизиологические изменения при ОКН особенно выражены при странгуляционной форме кишечной непроходимости. На первый план выступают гемодинамические расстройства, обусловленные сокращением артериального притока и нарушением венозного оттока за счет компрессии сосудов брыжейки кишки. Высвобождающиеся тканевые кинины, а также 9 гистамин нарушают проницаемость сосудистой стенки. Это способствует появлению интерстициального

отека, усугубляемого расстройством коллоидно-осмотических и ионно-электролитных взаимоотношений плазмы и интерстициальной жидкости. и только затем появляются признаки нарушения пассажа по кишке с секвестрацией жидкости и волемическими нарушениями. На этом фоне под влиянием выраженной ишемии, дополнительного воздействия микробных и тканевых эндотоксинов возникает деструкция кишечной стенки. При странгуляционной непроходимости нарушение барьерной функции слизистой происходит в более ранние сроки, а транслокация бактериальной флоры наступает даже при отсутствии некроза кишки.

При желчнокаменной непроходимости течение заболевания носит отчетливый ремитирующий характер с бурными клиническими проявлениями, чередующимися относительно длительными (2-6 часов) периодами «мнимого благополучия».

Инвагинация чаще всего встречается у детей и лиц среднего возраста. Патогенез заболевания достаточно сложен и малоизучен. Чаще всего (90% случаев) инвагинация развивается у пациентов с врожденными анатомическими особенностями строения кишки или наличием органической патологии – эпителиальные или подслизистые образования, воспалительные изменения, наличие язв кишки. Образование инвагината происходит вследствие нарушения моторной функции и нарушения координации перистальтики различных отделов кишки на фоне провоцирующих факторов – погрешности в диете, травма и т.д. По локализации различают илеоцекальную (45-68%), тонкокишечную (10-18%), толстокишечную (8-15%) инвагинацию.

Предрасполагающим фактором развития заворота кишки и узлообразования являются врожденные аномалии, длинная брыжейка 10 кишки, наличие спаек брюшной полости. Из производящих причин наибольшее значение принадлежит погрешности в диете, переедание, повышение внутрибрюшного давления. Выраженность нарушений и клинических проявлений напрямую зависит от степени заворота. Так при ротации кишки на 180° заболевание в большей степени соответствует обтурационной непроходимости с минимальными признаками нарушения питания кишки. В то время как при завороте более 270° отмечается выраженная ишемия органа с бурным течением заболевания и ранним развитием некроза кишки. По локализации наиболее часто имеет место заворот сигмовидной (60-75%), реже слепой (20-35%), тонкой (7-18%) и поперечно-ободочной кишки (3- 5%). Наиболее тяжело протекает узлообразование, которое встречается относительно редко – в 3-5% случаев [1,19]. Как правило, в процессе задействован большой участок тонкой кишки с выраженными некробиотическими изменениями и тяжелыми гемодинамическими и системными нарушениями.

65. Механическая кишечная непроходимость. Классификация, клиника, диагностика, лечение.

Механическая непроходимость делится по механизму развития: странгуляционную и обтурационную.

1. Обтурация - нарушение пассажа по различным отделам кишечника без нарушения кровоснабжения органа. Чаще всего причиной такой формы являются спайки брюшной полости, желчные камни, безоары.
2. Странгуляция – нарушение кровоснабжения кишки в месте нарушения пассажа, встречается при спайках брюшной полости (как правило, это единичный штрэнг), инвагинации, завороте и узлообразовании. Это наиболее опасная форма и она может протекать:

- с некрозом
- без некроза органа

Раньше выделяли смешанную форму (инвагинационная, спаечная), однако сейчас это считается нецелесообразным, так как это может вносить неопределенность в тактику лечения пациентов.

По уровню различают:

1. Тонкокишечную непроходимость 64-80% случаев: высокую (тощая кишка) - 33,1%, и низкую (подвздошная кишка) – 62,1%
2. Толстокишечную непроходимость – 4,8%

При механической непроходимости имеет место нарушение проходимости кишечника в результате какого-либо механического препятствия. Симптоматология механической кишечной непроходимости складывается из болевого и диспепсического синдромов, нарушения гемодинамики и расстройств водно-солевого, белкового, углеводного обменов, из осложняющих факторов, связанных с развитием перитонита. Диагноз выясняется при тщательном сборе анамнеза, объективном клиническом обследовании, рентгенологическом исследовании органов брюшной и грудной полостей, лабораторных исследованиях крови и мочи.

В зависимости от степени нарушения кровоснабжения кишечника механическая непроходимость делится на обтурационную и странгуляционную. Клиническая картина механической кишечной непроходимости чрезвычайно многообразна и зависит от срока заболевания, уровня и вида непроходимости, индивидуальных особенностей больного (возраст, пол, общее состояние к моменту заболевания). Чем выше уровень непроходимости, тем тяжелее протекает это заболевание

Клиника. Первым делом необходимо установить факт наличия кишечной непроходимости. Более выраженная клиническая картина отмечается при высокой КН и странгуляции, с ранним появлением симптомов обезвоживания, выраженными расстройствами кислотно-основного и водно-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.

- *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 диспепсические 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 ассиметричным, 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, водно-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°C. 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 выхода 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. 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.

Аускультативно прослушиваются кишечные шумы различной высоты, которые весьма разнообразны по своему характеру (звонкие, трескучие, иногда напоминающие лопанье пузырьков). Наличие кишечных шумов указывает на сохранившуюся перистальтику. Для кишечной непроходимости характерно совпадение кишечных шумов с перистальтикой и приступами болей. 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). При развитии перитонита в брюшной полости наступает тишина, лишь изредка можно слышать шум падающей капли (симптом Спасокукоцкого) или редкие перистальтирующие шумы на высоких тонах.

При пальцевом исследовании rectum можно обнаружить баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки, «зияющий анус» (симптом Обуховской больницы). В большинстве случаев температура в начале заболевания нормальная, а при развитии перитонеальных симптомов достигает 37,5—38,5 °С.

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.**

Рентгенологические признаки кишечной непроходимости: скопление газа в желудочнокишечном тракте и появление горизонтальных уровней жидкости с газовыми пузырями над ними в виде опрокинутых чаш, получивших название чаш Клойбера.

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% 48 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.

Отдельные формы и виды механической кишечной непроходимости

Обтурационная непроходимость. При обтурационной кишечной непроходимости сдавление брыжейки кишечника с ее сосудистонервным аппаратом отсутствует, в связи с чем кровоснабжение кишки в месте обтурации в начале заболевания почти не нарушается. В более поздний срок в приводящем отделе кишечника возникает венозный стаз, и в связи с перерастяжением этого отдела кишечника нарушается проницаемость капилляров, что ведет к цианозу и отеку стенки кишечника. Причины:

- 1) опухоли, вызывающие закупорку просвета кишечника, клубки аскарид, каловые и желчные камни;
- 2) опухоли других органов брюшной полости, воспалительные инфильтраты, которые сдавливают кишечник извне;
- 3) спайки и тяжи, вызывающие перегиб петель кишечника;
- 4) рубцовые стенозы как следствие язвенных процес сов в кишечнике (туберкулезного или другого характера).

Лечениеобтурационной механической непроходимости при раке толстой кишки только оперативное. При развившейся острой кишечной непроходимости с отсутствием симптомов прободения опухоли вначале необходимо наложить каловый свищ, радикальную операцию провести после ликвидации кишечной непроходимости. При устранении кишечной непроходимости, вызванной сужением кишечника, характер оперативного вмешательства зависит не только от степени сужения кишки и причины сужения, но и от количества стриктур, их локализации и протяженности сужения. При подозрении на копростаз проводят консервативное лечение: сифонные клизмы, ручное удаление кала при его задержке в прямой кишке. В случае неэффективности консервативного лечения показана операция.

Странгуляционная кишечная непроходимость. При странгуляционной непроходимости ущемляется или сдавливается брыжейка кишечника с проходящими в ней сосудами и нервами, что ведет к резкому нарушению кровоснабжения. Характер расстройства кровоснабжения зависит от степени ущемления или сдавления сосудов брыжейки и от состояния кровеносных сосудов до начала заболевания. К странгуляционному илеусу относится заворот, узлообразование, ущемление кишечных петель спайками и тяжами во внутренних грыжевых кольцах и врожденных дефектах брыжейки.

66. Динамическая кишечная непроходимость. Этиология. Клиника, методы лечения.

Динамическая непроходимость кишечника характеризуется стойким парезом или параличом кишечника или стойким спазмом. Функциональные расстройства, ведущие к паралитической

динамической непроходимости, бывают обусловлены острыми воспалительными процессами в брюшной полости (холецистит, панкреатит, аппендицит, перитонит) или забрюшинной клетчатке (паранефрит и др.), травмами и травматичными операциями, интоксикацией, острыми нарушениями кровообращения в органах брюшной полости (тромбоз брыжеечных сосудов, инфаркт селезенки), забрюшинными гематомами и др. Метаболические нарушения (диабетическая, уремическая кома), интоксикация, гипокалиемия также могут привести к развитию паралитической непроходимости кишечника. Спастическая динамическая непроходимость чаще вызывается аскаридами, отравлением свинцом, плоскостными спайками в брюшной полости, печеночной порфирией.

II. Динамическая непроходимость: 1) паралитическая; 2) спастическая.

1. Паралитическая непроходимость кишечника обусловлена значительным угнетением или даже полным прекращением перистальтической активности кишечника, ослаблением тонуса мышечного слоя кишечной стенки.

Отсутствие пропульсивной перистальтической волны обуславливает застой содержимого в кишечнике. Наиболее часто паралитический илеус наблюдается у больных с перитонитом.

Основной причиной является воспаление, ишемия стенки кишки, нарушение функции ауэрбахова и мейснерова нервных сплетений в стенке кишки.

Клиническая картина и диагностика. Основными симптомами являются тупые, распирающие боли, рвота, стойкая задержка стула и отхождения газов, вздутие живота. Боли, постоянные, не имеют четкой локализации и иррадиации, схваткообразный компонент обычно отсутствует.

По сравнению с механической кишечной непроходимостью *рвота* при динамической непроходимости наблюдается реже, хотя при развитии перитонита она может быть многократной. Живот равномерно вздут, пальпаторно определяют резистентность брюшной стенки. При аускультации перистальтические шумы ослаблены или отсутствуют.

Отдельную тяжелую группу составляют те виды паралитической непроходимости, которые возникают в связи с острыми нарушениями кровообращения в мезентериальных сосудах. При обзорной рентгеноскопии живота наблюдается равномерное вздутие всех отделов кишечника, преобладание в раздутой кишке газообразного содержимого над жидким, наличие горизонтальных уровней жидкости как в тонкой, так и в толстой кишке одновременно.

Лечение. В первую очередь необходимо устранить патологический процесс, приведший к развитию паралитической непроходимости кишечника. Для восстановления моторной функции кишечника и устранения его пареза применяют аминазин, снижающий угнетающее действие на перистальтику симпатической нервной системы, антихолинэстеразные препараты (прозерин, убретид), активирующие перистальтику путем усиления влияния парасимпатической нервной системы на сократительную функцию кишечника, клизму через 30—40 мин после введения препаратов.

Необходима определенная последовательность в использовании этих препаратов. Вначале вводят аминазин или аналогичные ему лекарственные средства, через 45—50 мин — прозерин, затем назначают очистительную клизму. Эффективна также электростимуляция кишечника. В последние годы появились новые препараты — прокинетики (цисаприд и его производные), применяемые для стимуляции моторной деятельности кишечника.

Больным проводят постоянную декомпрессию желудка и кишечника путем аспирации с помощью назоеюнального зонда, устанавливаемого в просвет тощей кишки с помощью эндоскопа.

Хирургическое лечение при паралитической непроходимости кишечника показано лишь в случаях возникновения ее на фоне перитонита, тромбоза или эмболии брыжеечных сосудов.

2. Спастическая непроходимость кишечника

Спастическую КН вызывают поражения ГМ или СМ, отравления со-лями тяжелых металлов (Pb), истерия. Затруднение или полное прекращение продвижения кишечного содержимого обусловлено возникновением стойкого спазма мышечного слоя стенки кишки. Длительность спазма может быть различная — от нескольких минут до нескольких часов.

Клиническая картина и диагностика. Сильные схваткообразные висцеральные боли без определенной локализации. В период схваток больной мечется по кровати, кричит.

Диспепсические расстройства нехарактерны. Задержка стула и газов наблюдается не у всех больных, она редко бывает стойкой. Общее состояние больного нарушается незначительно. Живот имеет чаще обычную конфигурацию, если же брюшная стенка втянута, то он принимает ладьевидную форму.

При обзорной рентгеноскопии живота выявляют спастически атоническое состояние кишечника. Иногда по ходу тонкой кишки видны мелкие чаши Клойбера, расположенные цепочкой по ходу брыжейки тонкой кишки. При контрастном исследовании пищеварительного тракта с барием определяют замедленный пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке, четкообразные участки вздутия кишечника.

Лечение. Обычно применяют только консервативное лечение. Больным назначают спазмолитические средства, физиотерапевтические процедуры, тепло на живот; проводят лечение основного заболевания.

67. Обтурационная кишечная непроходимость. Причины, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Причины 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 (Rapunzelsyndrome), 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;

- Интрамуральная: опухоль, болезнь Крона, туберкулез, рубцовая стриктура
- интраорганный: глистная инвазия, инородные тела, каловые и желчные камни
- экстраорганный: киста брыжейки, забрюшинная опухоль, киста яичника, опухоль матки, придатков

При обтурационной кишечной непроходимости отсутствует сдавление брыжейки, кровоснабжение кишки в начале заболевания нарушается. В дальнейшем в связи с перераспределением вышележащих отделов кишечника отмечается венозный стаз, повышенная проницаемость капилляров. Кишечные петли выше места закупорки расширены, перерастянуты. Клинические симптомы обтурации появляются при сохранении просвете кишки до 0,6–1 см. Чаще непроходимость возникает при эндофитных опухолях в левой половине ободочной кишки. Развитие непроходимости зависит от стадии заболевания.

Клиника и диагностика.

Жалобы на схваткообразные боли в животе, многократную рвоту, отсутствие стула, вздутие живота. Осмотр язык сухой, неприятный запах изо рта, снижение АД в поздних стадиях.

Живот вздут, может отмечаться асимметрия живота с видимой перистальтикой кишечника.

При перкуссии тимпанит, при аускультации усиление перистальтики, шум падающей капли. Пальпация живот вздут, болезненный во всех отделах. *При тонкокишечной непроходимости*

выявляется симптом плеска (симптом Склярова-матье). При толстокишечной непроходимости – метеоризм в зоне илеоцекального угла. Положительные симптомы Шланге. Появление симптомов раздаржения брюшины. При инвагинации можно прощупать инвагинат. Ректальное исследование выявляют инородное тело, опухоль, каловые камни, инвагинат. При толстокишечной непроходимости баллонообразное вздутие ампулы прямой кишки (симптом обуховской больницы, симптом Грекова). При завороте сигмовидной кишки с помощью клизмы можно ввести не более 0,5 л жидкости (симптом Цеге-Мантейфеля). Лабораторно лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом формулы влево. Гипокпаиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипопроотеинемия, диспротеинемия. Рентген на обзорной рентгенографии выявляют чаши Клойбера, арки, симптом растянутой пружины. При контрастной энтерографии происходит задержка бария в месте непроходимости. При толстокишечной непроходимости – ирригография – задержка бария в месте препятствия. При эндоскопии выявляются причины непроходимости толстой кишки (опухоль, копростаз, инородное тело). Возможны реканализация участка кишки, обтурированного опухолью, удаление полипа, инородного тела определяется состояние кишечника, наличие выпота, перитонита. В некоторых случаях под контролем зрения можно пересечь спайки.

Консервативная терапия, направленная на разрешение ОКН, проводится у больных с обтурационной формой ОКН при отсутствии выраженных водно-электролитных нарушений и небольших (до 36 часов) сроках заболевания. Характер консервативной терапии, ее длительность зависят от причины, тяжести заболевания уровня непроходимости, особенностей клинической картины.

При обтурационной тонкокишечной непроходимости вследствие желчных камней, безоара эффективность консервативных мероприятий невелика. Следует помнить, что особенностью течения этих заболеваний является ремитирующий характер непроходимости с эпизодами «мнимого благополучия». Это нередко приводит к задержке операции и усугублению состояния. По мере установки диагноза целесообразно оперировать пациентов в ближайшие 6 часов не надеясь на полноценное восстановление пассажа по тонкой кишке.

68. Странгуляционная кишечная непроходимость. Причины, патогенез, диагностика, лечение.

Странгуляционная кишечная непроходимость составляет 40—50% от всех наблюдений острой непроходимости. Она может протекать в виде заворотов, узлообразований и инвагинации кишечника.

Странгуляционная непроходимость кишечника возникает при завороте кишечной петли вокруг своей оси, образовании узла между несколькими петлями кишки, ущемлении кишечных петель, их брыжеек и сосудов в грыжевых воротах при наружных и внутренних грыжах, сдавлении кишки с брыжейкой спайками или Рубцовыми тяжами.

При странгуляционной непроходимости сдавления сосудов и нервов в ущемленной петле кишки нарушается кровообразование, что и отличает этот вид непроходимости от обтурационной.

Завороты кишечника (volvulus) представляют собой закручивание кишки с ее брыжейкой вокруг продольной оси (рис. 144) и составляют 4—5% всех видов кишечной непроходимости.

Различают завороты тонкой, сигмовидной и слепой кишки.

Причины:

К предрасполагающим причинам относят:

- а) врожденную или приобретенную чрезмерно длинную брыжейку кишки, мальротацию,
- б) рубцовые тяжи, сращения, спайки между петлями кишечника как врожденного, так и приобретенного характера,
- в) резкое похудание с исчезновением жировых прослоек между листками брыжейки.

К производящим причинам относят:

- а) внезапное повышение внутрибрюшного давления, приводящее к резкому перемещению кишечных петель,
- б) алиментарные факторы: нерегулярное питание, длительное голодание с последующей перегрузкой кишки большим количеством грубой пищи.

В нормальных условиях петли кишечника совершают значительные по объему движения и нередко делают повороты до 180° , не вызывая каких-либо патологических нарушений. При перекручивании кишки более чем на 180° происходит перекрытие ее просвета и сдавление сосудов брыжейки. Возникают кровоизлияния и некроз стенки кишки. Впоследствии развивается перитонит.

Заворот слепой кишки возможен в тех случаях, когда кишка имеет собственную брыжейку или общую с брыжейкой тонкой кишки. Наиболее часто бывает заворот сигмовидной кишки. Помимо значительной длины брыжейки завороту способствует рубцовое сморщивание корня брыжейки сигмовидной кишки при мезосигмоидите. Следствием этого является сближение петель кишки, которые располагаются почти параллельно (по типу «двустволки»). При усилении перистальтических сокращений или переполнения плотным и газообразным содержимым кишка легко закручивается вокруг своей оси, что приводит к непроходимости.

Основные симптомы заворота кишечника

Завороты тонкой кишки начинаются остро. Заболевание протекает с тяжелыми общими и местными клиническими симптомами, характерными для острой высокой странгуляционной непроходимости кишечника.

Ведущим симптомом являются резкие боли. Характерна постоянная острая боль в глубине живота и в превертебральной области. В первые часы заболевания на фоне постоянной боли периодически возникают схваткообразные боли, интенсивность которых нарастает синхронно с перистальтикой, достигая характера нестерпимых. Часто больные кричат от болей, становятся беспокойными, принимают вынужденное положение с приведенными к животу ногами.

Рвота с самого начала многократная и не приносит облегчения. Сначала она рефлексорная, неизменным желудочным содержимым и желчью, а затем принимает фекалоидный характер. Задержка стула и газов бывает не всегда. Часто в начале заболевания бывает однократный стул за счет опорожнения нижних отделов кишечника, не приносящий облегчения.

Общее состояние крайне тяжелое. Быстро появляются и нарастают нарушения водно-солевого, белкового и углеводного обмена, микроциркуляторные и гемодинамические расстройства, интоксикация, сокращается диурез. Живот умеренно вздут. Иногда вздутие проявляется лишь сглаженностью подреберных областей.

В первые часы заболевания нередко обнаруживают положительный симптом Валя. В более поздние сроки над растянутой странгулированной петлей тонкой кишки определяют «шум плеска» (положительный симптом Склярова).

При обзорной рентгеноскопии живота обнаруживают чаши Клойбера, которые появляются через 1—2 ч от начала заболевания.

Прогноз: при заворотах тонкой кишки плохой. Летальность достигает 30%.

При завороте слепой кишки симптомы выражены так же остро, как и при завороте тонкой кишки.

Боли (как постоянные, так и схваткообразные) локализуются в правой половине живота и в околопупочной области. Рвота появляется в начале заболевания, но редко бывает фекалоидной. Задержка стула и газов имеется у большинства больных.

При осмотре выявляют асимметрию живота за счет вздутия в околопупочной области. Одновременно нередко происходит западение правой подвздошной области (положительный симптом Шимана — Данса). При пальпации живота часто обнаруживается ригидность мышц брюшной стенки.

При выслушивании живота отмечают характерные звонкие с металлическим оттенком перистальтические шумы. В дальнейшем, по мере развития перитонита, перистальтические шумы ослабевают. На обзорной рентгенограмме живота видна шаровидно раздутая слепая кишка, которая локализуется в правой половине живота или смещена кнутри и кверху. В зоне проекции кишки виден большой (длиной до 20 см) горизонтальный уровень жидкости.

Заворот сигмовидной кишки возникает чаще у пожилых людей, длительно страдающих запорами.

Боли носят такой же характер, как и при других формах странгуляционной непроходимости. Они возникают внезапно, интенсивные, локализуются обычно в нижних отделах живота и в области крестца. Рвота одно- и двукратная. Фекалоидной рвоты, как правило, не бывает. Она появляется лишь с развитием перитонита. Ведущим симптомом является задержка стула и газов. Живот резко вздут. Асимметрия проявляется выбуханием верхних отделов правой его половины. При этом живот приобретает характерный «перекошенный» вид.

Вследствие сильного вздутия ободочной кишки все внутренние органы и диафрагма оттесняются кверху. В связи с этим у больных затрудненное дыхание и нарушается сердечная деятельность.

При рентгеноскопии видна резко раздутая газами сигмовидная кишка, которая занимает почти всю брюшную полость и дает характерный симптом «светлого живота», на фоне которого видны 1—2 чаши Клойбера с длинными уровнями жидкости.

Лечение при заворотах кишечника

При заворотах кишечника необходима экстренная операция, так как консервативные методы лечения не эффективны. Хирургическое лечение состоит в расправлении завернувшихся петель кишки (деторсия) и опорожнении кишки от содержимого (декомпрессия). При омертвлении кишки показана ее резекция. Резекцию производят по общим правилам, принятым при хирургическом лечении острой непроходимости кишечника (см. выше). С целью профилактики рецидива заболевания при заворотах слепой и сигмовидной кишки необходима их фиксация к брюшной стенке.

69. Особенности хирургической тактики при различных видах острой кишечной непроходимости. Показания к резекции кишки.

Хирургическая тактика при неопухоловой непроходимости зависит, прежде всего, от причины, формы непроходимости и ее выраженности.

Экстренные операции показаны при:

1. *Странгуляционной форме* острой кишечной непроходимости (инвагинация, спаечный процесс, заворот, узлообразование). Задержка операции в такой ситуации недопустима. Вмешательство проводится в течение 2-х часов от поступления из-за опасности развития некроза органа и перитонита.

При завороте толстой кишки, небольшом сроке заболевания и отсутствии признаков некроза кишки возможно проведение консервативных мероприятий, направленных на разрешение непроходимости (сифонная клизма, лечебная колоноскопия).

2. *Запущенной стадии ОКН* с тяжелыми водно-электролитными нарушениями, выраженными зондовыми потерями (более 1000 мл), значительной дилатацией тонкой кишки (более 5 см) и большими сроками (более 36 часов) от начала заболевания. В этой группе больных наиболее целесообразно экстренное оперативное вмешательство, после полноценной предоперационной подготовки в течение 4–6 часов, направленной на коррекцию метаболических нарушений и органной недостаточности. Попытки разрешения непроходимости в такой ситуации малоэффективны. Объем и время предоперационной подготовки определяется в консилиуме хирурга, анестезиолога и терапевта (по показаниям). В качестве подготовки используется инфузионная терапия (кристаллоидные, коллоидные, гликозирванные растворы), декомпрессия верхних отделов желудочно-кишечного тракта (назогастральный зонд), симптоматическая терапия.

При острой спаечной тонкокишечной непроходимости целесообразно выполнение малоинвазивного вмешательства - лапароскопического адгезиолизиса, которое менее травматично, сопровождается меньшим 22 числом послеоперационных осложнений и летальных исходов, уменьшает риск спайкообразования, позволяет быстрее реабилитировать пациентов. Однако применение лапароскопии при спаечной кишечной непроходимости возможно у ограниченного числа больных. Это связано с высокой вероятностью интраоперационных повреждений кишки, на фоне спаечного процесса в брюшной полости и расширения петель тонкой кишки, которое встречается у 3-17% больных.

В то же время, метод, несмотря на малую инвазивность, имеет ограничения в применении из-за риска повреждения кишки. Противопоказанием к ее выполнению являются: наличие более 3-х и более операций в анамнезе, расширение тонкой кишки более 4 см, некроза кишки или перитонита. В некоторых «неосложненных» ситуациях, когда жизнеспособность кишки сомнительна, допустимо наблюдение за пациентами с выполнением операций «повторного взгляда» через 12 часов.

Опасность лапароскопического доступа при спаечном процессе в брюшной полости и непроходимости высока. Поэтому этот этап необходимо выполнять в наиболее удаленных точках от послеоперационных рубцов с учетом конституциональных особенностей пациента и с учетом выявления «акустических окон» по данным дооперационного ультразвукового сканирования висцеропариетальных сращений брюшной полости.

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта после лапароскопических вмешательств по поводу ОКН чаще всего осуществляется с помощью назогастрального зонда. Однако в ситуациях, когда кишечная

непроходимость выражена, сопровождается расширением тонкой кишки более 40 мм, большим количеством зондового отделяемого, необходимо выполнять интраоперационную интубацию тонкой кишки с помощью эндоскопа на протяжении 30-50 см ниже связки Трейца.

В остальных ситуациях (многократные лапаротомии, непроходимость несвязанная со спаечным процессом, выраженные водно-электролитные нарушения, странгуляционная форма ОСТКН с некрозом кишки) показано хирургическое вмешательство – лапаротомия.

Этапы операции:

1. Ревизия брюшной полости, идентификации патоморфологического субстрата непроходимости. Взятие экссудата брюшной полости на бактериологическое исследование.
2. Определение жизнеспособности кишки в зоне препятствия и определение показаний к ее резекции. При определении показаний к резекции кишки используются визуальные признаки (цвет, перистальтика, пульсация и кровенаполнение пристеночных сосудов), а также динамика этих признаков после введения в брыжейку кишки раствора местного анестетика и «согревания» кишки теплыми салфетками, смоченными физраствором. Для объективной оценки кровоснабжения возможно также использование лазерной доплеровской флоуметрии, регионарной трансиллюминационной ангиотензиометрии и внутривенных сосудов тонкой кишки. В некоторых ситуациях при сомнениях в жизнеспособности кишки на большом ее протяжении допустимо отложить решение вопроса о резекции, 24 используя запрограммированную релапаротомию или лапароскопию через 12 часов.
3. При некрозе кишки производят резекцию в пределах жизнеспособных тканей, отступая от зоны некроза в приводящем отделе на 30-40 см, в отводящем на 15-20 см. Исключение составляют резекции вблизи связки Трейца или илеоцекального угла, где допускается ограничение указанных требований при благоприятных визуальных характеристиках кишки в зоне предполагаемого пересечения. При этом, обязательно используются контрольные показатели: кровотечение из сосудов стенки при ее пересечении и состояния слизистой оболочки.
4. Учитывая наличие перепада диаметров тонкой кишки, предпочтительно наложение тонко-тонкокишечного анастомоза «бок в бок». При резекции толстой кишки операцию заканчивают наложением колостомы. При правосторонней гемиколэктомии допустимо наложение илеотрансверзоанастомоза.
5. Проведение назоинтестинального зонда для декомпрессии тонкой кишки обязательно, за исключением случаев ОКН без выраженного расширения петель кишки (до 30 мм), небольшого количества зондового отделяемого (до 500 мл), отсутствия выраженного спаечного процесса и необходимости резекции кишки. В таких ситуациях допустимо назогастральная декомпрессия.
6. В большинстве случаев дренирование тонкой кишки необходимо выполнять на протяжении 50-100 см от связки Трейца двухпросветным зондом для проведения в послеоперационном периоде декомпрессии и энтеротерапии. Тотальная интубация тонкой кишки ввиду большой травматичности рекомендуется только при выраженном 25 спаечном процессе, для обеспечения каркасной функции и более адекватной ее декомпрессии. При невозможности провести зонд в тонкую кишку, из-за выраженного спаечного процесса в верхнем этаже брюшной полости, используют интраоперационное эндоскопическое пособие для установки назоюнального зонда. От проведения открытой декомпрессии тонкой кишки (путем энтеро-, цео-, аппендикостомии и др.) следует воздержаться из-за недостаточной надежности и опасности инфицирования брюшной полости.

7. В случаях, когда ОКН осложнена распространённым перитонитом и высоким внутрибрюшным давлением вследствие выраженного расширения тонкой кишки, для профилактики развития компартмент-синдрома следует ушить лапаротомную рану одним из декомпрессионных способов.

70. Инвагинация, заворот, узлообразование кишечника. Виды. Частота, клиника, лечение.

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° клиника в основном соответствует обтурационной непроходимости с минимальными признаками нарушения питания кишки. При полном завороте (более 270°) 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 отсутствия 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. Рас-правление 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 ци-линдр, состоящий из 3-х кишечных трубок, переходящих одна в другую.

В зависимости от направления внедрения инвагинация бывает нис-ходящей и восходящей. По локализации различают илеоцекальную (45–68%), тонкокишечную (10–18%), толстокишечную (8–15%) инвагина-цию. Проявляется клиникой ОКН, в брюшной полости пальпируется мяг-коэластическое опухолевидное образование, кровянистые выделения из прямой кишки. Лечение инвагинации у взрослых хирургическое. Произво-дится дезинвагинация путем осторожного проталкивания головки инвагина-та в проксимальном направлении. Нельзя вытягивать внедрившейся уча-сток кишки. При неудачной попытке дезинвагинации, некрозе кишки или органической причине инвагинации выполняется резекция кишки.

71. Спаечная кишечная непроходимость. Профилактика спаечной болезни брюшины.

Спаечная кишечная непроходимость – расстройство пассажа содержимого пищеварительного тракта в результате образования грубых рубцовых сращений в брюшной полости. Патология вызывается различными причинами, но чаще всего является следствием хирургического вмешательства. Заболевание характеризуется сильными болевыми ощущениями и асимметричным вздутием живота, рвотой, невозможностью отхождения газов и стула, постепенным нарастанием признаков интоксикации.

Спаечная [кишечная непроходимость](#) – нарушение продвижения пищевых масс и пищеварительных соков по кишечнику, связанное с формированием спаек. Это довольно распространенная патология, которая является серьезной проблемой хирургии и [гастроэнтерологии](#), она занимает примерно 30-40% среди всех типов кишечной непроходимости. Проявляется одинаково часто как у мужчин, так и у женщин, независимо от возраста. Актуальность заболевания в последнее время значительно возросла из-за роста количества и объема оперативных вмешательств на органах брюшной полости. По данным многих авторов, примерно 40% всех операций сопровождаются появлением спаек, при этом до 60% всех лапаротомий выполняется по поводу спаечной кишечной непроходимости.

Причинами формирования спаек могут быть травматические повреждения, [кровотечение в брюшную полость](#), ишемия желудочно-кишечного тракта, инородные тела, негативное воздействие токсинов, гнойные процессы брюшной полости ([перитонит](#), [аппендикулярный абсцесс](#) и пр.), оперативные вмешательства, в ходе которых происходит пересушивание брюшины (чаще всего это аппендэктомии, операции по поводу патологии матки и придатков), генетическая предрасположенность.

Механизм образования спаек объясняется расстройством процессов рассасывания воспалительных элементов и их замещением соединительной тканью. Известно, что брюшина в ответ на травму и любое воздействие продуцирует экссудат, который обладает клейкими свойствами. Из его клеток образуются соединительнотканые волокна, постепенно выпадает фибрин, который должен рассасываться по окончании процессов заживления. Если этого не происходит, он прорастает коллагеновыми и эластическими волокнами, сосудами – так образуются спайки.

Консервативное лечение в случае спаечной тонкокишечной непроходимости, учитывая патогенетические особенности заболевания, надежды на консервативное разрешение значительно выше. Отсюда и правомерность интенсивного лечения, направленного на устранение непроходимости. Наиболее оптимально проведение консервативной терапии в течение 12 часов. Этот срок достаточен для выявления тенденции к разрешению непроходимости или, при отсутствии таковой, для адекватной подготовки к срочному вмешательству.

При острой спаечной тонкокишечной непроходимости целесообразно выполнение малоинвазивного вмешательства - лапароскопического адгезиолизиса, которое менее травматично, сопровождается меньшим 22 числом послеоперационных осложнений и летальных исходов, уменьшает риск спайкообразования, позволяет быстрее реабилитировать пациентов. Однако применение лапароскопии при спаечной кишечной непроходимости возможно у ограниченного числа больных. Это связано с высокой вероятностью интраоперационных повреждений кишки, на фоне спаечного процесса в брюшной полости и расширения петель тонкой кишки, которое встречается у 3-17% больных.

В то же время, метод, несмотря на малую инвазивность, имеет ограничения в применении из-за риска повреждения кишки. Противопоказанием к ее выполнению являются: наличие более 3-х и более операций в анамнезе, расширение тонкой кишки более 4 см, некроза кишки или перитонита. В некоторых «неосложненных» ситуациях, когда жизнеспособность кишки сомнительна, допустимо наблюдение за пациентами с выполнением операций «повторного взгляда» через 12 часов.

Опасность лапароскопического доступа при спаечном процессе в брюшной полости и непроходимости высока. Поэтому этот этап необходимо выполнять в наиболее удаленных точках от послеоперационных рубцов с учетом конституциональных особенностей пациента и с учетом выявления «акустических окон» по данным дооперационного ультразвукового сканирования висцеропариетальных сращений брюшной полости.

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта после лапароскопических вмешательств по поводу ОКН чаще всего осуществляется с помощью назогастрального зонда. Однако в ситуациях, когда кишечная непроходимость выражена, сопровождается расширением тонкой кишки более 40 мм, большим количеством зондового отделяемого, необходимо выполнять интраоперационную интубацию тонкой кишки с помощью эндоскопа на протяжении 30-50 см ниже связки Трейца.

Профилактика и прогноз спаечной кишечной непроходимости

Профилактика спаечной кишечной непроходимости заключается в бережном проведении операции, предотвращении пересушивания брюшины и введения сухих препаратов, своевременной эвакуации крови и инородных предметов. После операции хороший эффект дает [физиотерапия](#): [УВЧ](#), [электрофорез](#), а также [лечебная физкультура](#) и соблюдение диеты.

Прогноз спаечной кишечной непроходимости при проведении своевременной диагностики и рациональной терапии благоприятный, но высока вероятность рецидива патологии.

72. Кишечные свищи. Классификация, диагностика, клиника, лечение.

Кишечный свищ — сообщение просвета кишки с поверхностью тела или с просветом другого полого органа.

Ректо-вагинальный свищ – патологическое соустье между прямой кишкой и влагалищем.

Классификация кишечных свищей

I. По времени возникновения: врожденные, приобретенные.

II. По этиологии: травматические, наложенные с лечебной целью, возникшие при заболеваниях тонкой кишки.

III. По функции: полные, неполные.

IV. По характеру свища: губовидные, трубчатые.

V. По уровню расположения на кишке: высокие, низкие, смешанные.

VI. По наличию осложнений: неосложненные, осложненные.

VII. По количеству: одиночные и множественные.

По этиологическому фактору:

I. Посттравматические:

1. Послеродовые.

2. Послеоперационные:

а) Низкие резекции прямой кишки (с аппаратными анастомозами и без межкишечных соустьев)

б) Операции по поводу геморроя (степлерные резекции и др.)

в) Операции по поводу тазового пролапса (STARR и др.)

г) Дренирование абсцессов малого таза

3. Ранения инородными предметами и половые девиации

II. Перианальные проявления ВЗК (БК, ЯК)

III. Воспалительные (парапроктиты, бартолиниты...)

IV. Опухолевая инвазия

V. Постлучевые

VI. Ишемические (локальная ишемия, вызванная применением ректальных суппозиториев с сосудосуживающими препаратами, НПВС и др.)

По уровню расположения свищевого отверстия в кишке:

I. Высокий (свищевое отверстие располагается выше зубчатой линии в прямой кишке).

II. Низкий (свищевое отверстие располагается в анальном канале до и на уровне зубчатой линии).

Клиника и диагностика.

Сбор анамнеза.

Выявляются этиологические факторы возникновения заболевания: роды и особенности их течения; наличие в анамнезе оперативных вмешательств на органах малого таза; проведение лучевой терапии; оценивается кишечная симптоматика.

Осмотр больного.

Проводят на гинекологическом кресле в положении как для литотомии. При этом оценивают расположение и сомкнутость заднепроходного отверстия, наличие рубцовой деформации промежности и заднего прохода, состояние кожных покровов перианальной, крестцовокопчиковой области и ягодич. Оценивается состояние наружных женских половых органов. При пальпации определяют наличие рубцового и воспалительного процесса области промежности, наличие гнойных затеков, состояние подкожной порции наружного сфинктера.

Вагинальное исследование.

Определяется наличие, уровень расположения свищевого отверстия во влагалище, наличие и выраженность рубцового процесса во влагалище, наличие гнойных затеков в полости таза.

Оценка анального рефлекса.

Используется для изучения сократительной способности мышц сфинктера. Нормальный рефлекс — при штриховом раздражении перианальной кожи происходит полноценное сокращение наружного сфинктера; повышенный — когда одновременно со сфинктером происходит сокращение мышц промежности; ослабленный — реакция наружного сфинктера малозаметна.

Пальцевое исследование прямой кишки.

Определяется наличие, уровень расположения свищевого отверстия в кишке. Определяется наличие и протяженность рубцового процесса в области свищевого отверстия и в ректовагинальной перегородке. Выявляются гнойные затеки в полости таза. Оценивается состояние анального сфинктера, сохранность и состояние мышц тазового дна. Определяются также анатомические соотношения мышечных и костных структур тазового кольца. Во время исследования оцениваются тонус и волевые усилия сфинктера заднего прохода, характер его сокращений, наличие зияния заднего прохода после извлечения пальца.

Бимануальное исследование.

Оценивается состояние ректовагинальной перегородки, подвижность передней стенки прямой кишки и задней стенки влагалища относительно друг друга. Определяется наличие и выраженность гнойных затеков и рубцового процесса в ректовагинальной перегородке и полости

таза. Определяется характер свищевого хода: трубчатый либо губчатый.

Зондирование свищевого хода.

Определяют характер свищевого хода, его протяженность, отношение свищевого хода к анальному сфинктеру.

Проба с красителем (выполняется только при наличии наружного свищевого отверстия). Выявляют сообщение наружного свищевого отверстия с просветом прямой кишки, прокрашивают

дополнительные свищевые ходы и полости.

Инструментальные методы

Аноскопия.

Осматривают зону аноректальной линии, нижеампулярный отдел прямой кишки, оценивают состояние стенок анального канала, визуализируют свищевое отверстие.

Ректороманоскопия.

Осматривают слизистую оболочку прямой и дистального отдела сигмовидной кишки. Оценивают характер сосудистого рисунка, наличие воспалительных изменений в дистальном отделе толстой кишки. Визуализируют зону свищевое отверстие.

Кольпоскопия.

Оценивается состояние стенок влагалища, шейки матки. Визуализируют зону свищевое отверстие.

Колоноскопия.

Оценивается состояние слизистой толстой кишки, наличие ВЗК, новообразований и т.п.

Рентгенологические методы

Проктография; ирригоскопия.

Выявляется уровень выхода контраста из прямой кишки во влагалище, протяженность свищевое хода при его трубчатом характере, наличие и распространенность гнойных затеков. Также определяется рельеф слизистой оболочки прямой кишки, величина ректоанального угла, состояние тазового дна, наличие суженных и расширенных участков, каловых камней, аномальное расположение отделов толстой кишки и т.д.

Микробиологические исследования

Исследование кишечной и влагалищной микрофлоры.

У пациенток с ректовагинальным свищом производится исследование степени чистоты влагалища.

Функциональные исследования состояния запирающего аппарата прямой кишки

Профилометрия – метод оценки давления в просвете полого органа при протягивании измерительного катетера. Аноректальная профилометрия обеспечивает регистрацию давления в разных плоскостях по всей длине анального канала. С помощью компьютерной программы строится график распределения величин давления и проводится подсчет максимальных, средних величин давления, а также коэффициента асимметрии. Программа обработки предусматривает анализ данных давления на любом уровне поперечного сечения анального канала.

Ано-ректальная манометрия является простым, неинвазивным способом измерения тонуса внутреннего и наружного анального сфинктера и длины зоны высокого давления в анальном канале, что доказано несколькими крупными исследованиями.

Электромиография наружного сфинктера и мышц тазового дна (ЭМГ) – метод, позволяющий

оценить жизнеспособность и функциональную активность мышечных волокон и определить состояние периферических нервных путей иннервирующих мышцы ЗАПК. Результат исследования играет важную роль в прогнозировании эффекта от пластических операций.

Эндоректальное ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование позволяет определить характер свищевого хода, его протяженность, отношение к анальному сфинктеру, наличие и характер гнойных затеков. Также выявляются локальные изменения в мышечных структурах ЗАПК, наличие и протяженность его дефектов, состояние мышц тазового дна. Также доказана несомненная эффективность трансанального ультразвукового исследования в определении дефектов внутреннего и наружного сфинктера

Следует отметить, что при свищах прямой кишки информативность ультразвуковой диагностики не уступает магнитно-резонансной томографии.

Магнитно-резонансная томография малого таза

Наряду с эндоректальным ультразвуковым исследованием является методом выбора для оценки расположения свищевого хода по отношению к анальному сфинктеру, уточнения локализации свищевого отверстия во влагалище и кишке, диагностики гнойных затеков, выявления дополнительных свищевых ходов.

Консервативное лечение

В единичных исследованиях описаны случаи закрытия ректовагинального свища на фоне: ограничения пассажа кала в зоне свищевого отверстия (высокие клизмы, диета); санации прямой кишки и влагалища; воздействия на выстилку свищевого хода физическими (выскабливание), химическими (щелочные растворы), биологическими (ферментативные препараты) методами; применения аутогемотерапии в зоне свища и т.п. Исследования проведены на крайне малых группах пациенток, отдаленные результаты не описаны.

При свищах, являющихся следствием ВЗК пациенткам показано специфическое противовоспалительное лечение.

Хирургическое лечение низких ректовагинальных свищей

1. Иссечение свища в просвет кишки.

Показания: Выполняется больным при интрасфинктерных и трансфинктерных свищах (подкожная порция анального сфинктера).

Методика: Выполняется иссечение свища в просвет кишки.

Излечение больных описано в 70-96,6% наблюдений.

2. Иссечение свища. Сфинктеропластика.

Показания: Выполняется больным при высоких трансфинктерных и экстрасфинктерных свищах при расположении свищевого отверстия в кишке ниже или на уровне зубчатой линии, при наличии дефекта сфинктера по передней полуокружности.

Методика: Выполняется иссечение свища в просвет кишки. Выделяются и мобилизуются концы сфинктера и без натяжения, ушиваются конец в конец. Хорошие результаты лечения возможны только при адекватной мобилизации обоих концов сфинктера.

Излечение больных описано в 41-100% наблюдений.

3. Сегментарная проктопластика (низведение слизисто-мышечного лоскута)

Показания: Выполняется больным при экстрасфинктерных свищах с расположением свищевого отверстия в кишке на уровне зубчатой линии или несколько выше (в пределах границ хирургического анального канала).

Методика: Выполняется иссечение свища до свищевого отверстия в кишке. Мобилизуется и низводится слизисто-мышечный лоскут с его фиксацией в анальном канале.

Излечение больных описано в 50-70% наблюдений.

Хирургическое лечение высоких ректовагинальных свищей.

1. Операция Мартинуса (транспозиция луковично-пещеристой мышцы в ректовагинальную перегородку между ушитыми дефектами прямой кишки и влагалища. Вариантами операции являются: перемещение фрагмента жировой ткани на сосудистой ножке из области большой половой губы либо паховой складки)

Показания: Высокие ректовагинальные свищи, рецидивные ректовагинальные свищи, ректовагинальные свищи при БК.

Методика: расщепляется ректовагинальная перегородка, иссекаются свищевые отверстия в кишке и влагалище. Дефекты стенок влагалища и прямой кишки ушиваются. Выделяется луковичнопещеристая мышца на сосудистой ножке (фрагмент жировой ткани на сосудистой ножке из

области большой половой губы либо паховой складки), осуществляется ее транспозиция в ректовагинальную перегородку.

Излечение больных описано в 50-94% наблюдений.

2. Транспозиция нежной мышцы бедра в ректовагинальную перегородку между ушитыми дефектами прямой кишки и влагалища.

Показания: Высокие ректовагинальные свищи, рецидивные ректовагинальные свищи, ректовагинальные свищи при БК.

Методика: расщепляется ректовагинальная перегородка, иссекаются свищевые отверстия в кишке и влагалище. Дефекты стенок влагалища и прямой кишки ушиваются. Выделяется нежная мышца бедра на сосудистой ножке, осуществляется ее транспозиция в ректовагинальную перегородку.

Излечение больных описано в 50-92% наблюдений.

3. Ушивание дефекта либо резекция сегмента кишки, несущего свищевое отверстие абдоминальным (лапароскопическим) либо комбинированным доступом.

Показания: Высокие (средне- и вернеампулярный отдел прямой кишки) ректовагинальные свищи, часто рецидивирующие высокие ректовагинальные свищи, ректовагинальные свищи при БК с высоким уровнем поражения и распространенным гнойным процессом.

Методика: абдоминальным (лапароскопическим) либо комбинированным доступом мобилизуется прямая кишка (объем мобилизации проксимальных отделов толстой кишки определяется после интраоперационной ревизии) и задняя стенка влагалища дистальнее свища. Выполняется иссечение свища и патологически измененных тканей в области свищевых отверстий.

Выполняется раздельное ушивание дефектов стенки влагалища и прямой кишки. При выраженных проявлениях гнойно-воспалительного процесса, больших размерах дефекта стенки кишки, выраженных рубцовых изменениях с деформацией стенки кишки выполняется резекция сегмента прямой кишки, несущего свищевое отверстие. Формируется ректоректальный (колоректальный) либо ректоанальный (колоанальный) анастомоз.

Излечение больных описано в 75-100% наблюдений.

4. Ликвидация свища расщепленным влагалищно-прямокишечным лоскутом

Показания: Высокие ректовагинальные свищи любой этиологии.

Методика: свищ иссекается в пределах здоровых тканей. Затем производится расщепление ректовагинальной перегородки и мобилизация задней стенки влагалища и передней стенки прямой кишки в проксимальном направлении от раны. Затем формируется «ложе» для фиксации низведенного расщепленного лоскута во влагалище и прямой кишке. Расщепленная

ректовагинальная перегородка низводится в виде «рукава» и фиксируется к анальному сфинктеру, в прямой кишке и влагалище.

Предварительные результаты: излечение больных отмечено в 92% наблюдений.

73. Предоперационное обследование и подготовка больных с острой кишечной непроходимостью.

Пациент с непроходимостью должен быть тщательно подготовлен к операции. Лечебные мероприятия направлены на ликвидацию водно-электролитных и белковых расстройств, купирование явлений эндотоксикоза, декомпрессию кишечника. Обязательно получение информированного согласия пациента на выполнение операции, маркировка места выведения стомы. Должна быть проведена антибиотикопрофилактика и профилактика тромбоэмболических осложнений.

Информированное согласие.

В соответствии с Законом Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», получение добровольного информированного согласия является обязательной и необходимой процедурой, которая отражает соблюдение юридических и этических прав человека принимать самостоятельное решение, касающееся его здоровья. Условиями возможности получения информированного согласия являются способность больного принимать обдуманные решения относительно лечебных мероприятий, доступное предоставление всей необходимой для принятия решения информации. Основными вопросами являются: польза и риск предлагаемого лечения, предполагаемый объем лечебных мероприятий, последствия отказа от лечения. Все пациенты, которым планируется провести хирургическую манипуляцию по поводу колоректального рака, должны дать информированное согласие. Оно подразумевает под собой то, что больному представлена информация о возможной пользе и гипотетических рисках лечения, а также о наличии каких-либо альтернативных методов лечения. По возможности, информированное согласие должно быть получено непосредственно оперирующим хирургом.

Профилактика тромбоэмболических осложнений.

Пациенты, которым выполняется оперативное вмешательство по поводу колоректального рака, относятся к группе высокого риска возникновения тромбоэмболических осложнений. При наличии кишечной непроходимости риск подобных осложнений расценивается как крайне высокий. Применение низкомолекулярных гепаринов может существенно снизить вероятность возникновения тромбоза глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА. Использование обычных гепаринов не отличается по эффективности, однако сопряжено с большим числом геморрагических осложнений и развитием гепарининдуцированной тромбоцитопении. Дополнительно используются компрессионные чулки, а также приборы прерывистой пневматической компрессии. В тоже время, раннее прекращение постельного режима является одним из условий успешной профилактики венозного тромбоза и практикуется во всех случаях, когда это возможно. У больных, перенесших обширные оперативные вмешательства по поводу онкологических операций целесообразно проводить профилактические мероприятия, сочетающиеся с введением низкомолекулярных гепаринов, как минимум, в течение 4 недель.

Пациентам, которым проведена операция по поводу колоректального рака, с целью профилактики тромбоэмболических осложнений следует назначать инъекции препаратов гепарина и использование компрессионных чулок.

Антибиотикопрофилактика.

Назначение антибактериальных препаратов может уменьшать частоту развития инфекционных осложнений, укорачивать сроки пребывания больного в стационаре, снижать затраты на лечение осложнений после хирургических операций. Приемлемым считается профилактическое интраоперационное внутривенное введение цефалоспоринов или фторхинолонов в сочетании с метронидазолом. Эффективность профилактики нагноения послеоперационной раны при однократном внутривенном введении цефалоспоринов в сочетании с метронидазолом не уступает таковой при трёхкратном их применении после операции.

Все пациенты, оперированные по поводу колоректального рака, должны получать профилактическую антибактериальную терапию. На сегодняшний день нельзя сказать, какая схема является наиболее оптимальной, однако, достаточно эффективным считается однократное введение антибактериального препарата широкого спектра действия непосредственно перед операцией, а при длительности хирургического вмешательства более 3-х часов – его повторное введение.

Подготовка кишечника.

Необходимость подготовки кишечника к оперативному вмешательству зависит от степени нарушения пассажа кишечного содержимого, уровня кишечной непроходимости, клинического течения (острое или хроническое). При нарушении кишечной проходимости за счёт частичного нарушения пассажа назначается бесшлаковая диета в сочетании с приёмом вазелинового масла, 15% раствора сернокислой агнезии и механической очисткой толстой кишки.

При острой декомпенсированной кишечной непроходимости не рекомендуется применение слабительных препаратов, стимуляция перистальтики кишечника, постановка очистительных клизм.

Подготовка к формированию стомы.

Если пациенту предполагается формирование стомы, то ход самой процедуры и её последствия должны быть тщательно разъяснены. Необходимо выполнить маркировку области, где предполагается сформировать стому. Наиболее оптимальным является направление больного перед выполнением операции на консультацию специалиста по реабилитации стомированных больных. В экстренных ситуациях не всегда возможно соблюдение вышеуказанных рекомендаций, в таких случаях разметка области предполагаемого выведения стомы должна проводиться оперирующим хирургом. Разметка производится в положении больного стоя, лёжа и сидя, с учётом его индивидуальных и конституциональных особенностей.

Всем больным, у которых не исключена вероятность формирования стомы, перед операцией выполняется маркировка области предполагаемой стомысходит на 3—4-е сутки.

74. Послеоперационное ведение больных с острой кишечной непроходимостью.

Назоеюнальное зондирование.

Программа интенсивной терапии включает следующие принципы:

- Восст-ие и поддерживание нормального объема и состава внутри-, внеклеточной жидкости и циркулирующей крови

- дезинтоксикация, нормал-ия электр-ого обмена и кислотно-основного состояния
- антибактериальная терапия должна включать цефалоспорины
- улучшение реологических свойств крови

Комплексная терапия должна + гепарин или низкомолек-ые гепарины для профилактики тромбоэмболических осложнений и нарушений микроциркуляции.

- парентеральное питание (со 2-х суток послеопер-го периода и до момента перехода на полное энтеральное питание), нормал-ия серд. деятельности и микроциркуляции
- уменьшение протеолитической активности крови
- борьба с гипоксией
- стимуляция иммунозащитных сил организма.
- восстановление моторной функции кишечника
- проводят УЗИ брюшной полости, включая доплерографию внутривисцеральных сосудов тонкой кишки (появление перистальтических волн; уменьш. диаметра тонкой кишки до 20–25 мм; разрешение отека стенки тонкой кишки и уменьш. ее толщины до 3 мм; нормал-ия внутривисцерального кровотока тонкой кишки, снижение индекса периф-го сопротивления до 0,63 см/с, отсут-ие выпота в брюшной полости)

Энтеральное питание начинается с появлением кишечной перистальтики посредством введения в интестинальный зонд глюкозо-электролитных смесей.

Назоентеральное (нос - тощая к.) зондирование показано при нарушении сознания, парезе желудка и повышенном риске аспирации или при краткосрочном энтер. питании, в общем когда назогастральный нельзя поставить.

Назоентеральный зонд устанавливается под визуальным контролем в зону кишечного пейсмекера за связку Трейца 30-50 см. Для этого может использоваться силиконовая трубка диаметром 2.5 - 3 мм длиной 2.5 - 3 метра. Зонд фиксируется к крылу носа полоской лейкопластыря и может находиться в носовом ходу до 3х-4-х недель. Энтеральная смесь вводится медленно капельно в течение 16-18 часов в сутки.

Извлечение назоинтестинального дренирующего зонда осуществляется после восст-ия устойчивой перистальтики и самостоятельного стула на 3-4 сутки

Для проф-ки образования острых язв ЖКТ необходимо включить п/язвенную терапию.

Индикаторы эффективности лечения:

- устранение симптомных проявлений ОКН;
- положительная рентгенологическая динамика;
- восст-ие проходимости кишечника естественным путем или через искусственные отверстия – кишечные стомы;
- заживление операционной раны первичным натяжением, отсутствие признаков воспаления операционной раны

75. Перитонит. Определение понятия, классификация, этиопатогенез.

Перитонит — воспаление брюшины различной степени выраженности.

Этиология: Чаще всего причиной перитонита являются воспалительные заболевания органов брюшной полости (80%) (перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (30 %), деструктивный аппендицит (22%), деструктивный холецистит (14%), острая кишечная

непроходимость (13%), воспалительные заболевания органов малого таза у женщин (сальпингооофорит, пиосальпинкс, разрыв кист яичника, гонорея — 3–12%), заболевания толстой кишки (дивертикулит, перфорация брюшнотифозных язв, язв при язвенном колите, туберкулез, болезнь Крона), панкреонекроз (1%)).

Классификация перитонита В.С. Савельева:

- первичный(1–5 %) — воспалительный процесс развивается в брюшной полости без нарушения целостности полых органов, в результате спонтанной гематогенной транслокации микроорганизмов. у детей возникает в неонатальном периоде или в возрасте 4–5 лет на фоне системных заболеваний (красная волчанка). У взрослых возникает после дренирования асцита при циррозе печени, при длительном перитонеальном диализе.
- вторичный(80%) — встречается наиболее часто, представляет собой воспалительный процесс в брюшной полости вследствие нарушения целостности внутренних органов. воспалительные деструктивные заболевания органов брюшной полости, к этой категории относят посттравматический и послеоперационный перитониты
- Третичный («персистирующий» или «возвратный» перитонит) — возникает в послеоперационном периоде у больных на фоне выраженного подавления механизмов противоинфекционной защиты

Классификация по распространенности:

- Местный – процесс только в одном из карманов брюшины. М.б. отграниченный и не отграниченный
- Распространенный

Классификация перитонита по характеру содержимого брюшной полости:

- серозно-фибринозный;
- фибринозногнойный;
- гнойный;
- каловый - при попадании в брюшную полость содержимого ободочной или подвздошной кишки;
- желчный – кратковременное химическое раздражающее действие на брюшину желчи;
- геморрагический - при попадании крови в брюшную полость после травм, послеоперационных осложнений
- химический - при ранних стадиях неинфицированного панкреонекроза и язвенных перфорациях

Классификация перитонита по тяжести клинического течения:

- реактивную (первые 24 часа)
- токсическую (24–48 часов)
- терминальную (48–72 часа) фазы

Патогенез: Перитонит — типичное бактериальное воспаление, возбудителем которого 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.

Местная воспалительная реакция в зоне инфицирования зависит от концентрации фактора некроза опухоли (ФНО) — продукта фагоцитарной активности макрофагов. ФНО стимулирует

высвобождение провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6 ИЛ-8 и др). ИЛ-1 способствует образованию Т-хелперов первого типа (Th-1), которые обеспечивают пролиферацию Т-лимфоцитов, секрецию ИЛ-2, дополнительную активацию макрофагов. + ФНО стимулирует формирование кортикоадреналового гормонального каскада, который способствует возрастанию интенсивности местной воспалительной реакции. Таким образом, формируется порочный круг.

Обратная ситуация - при тяжелой сочетанной травме - возникает несколько очагов травматической деструкции тканей с образованием некроза одновременно в нескольких анатомических областях. Мертвые и погибающие ткани становятся «чужими» для организма, и индуцируют *системную воспалительную реакцию* – развитие компенсаторной противовоспалительной системной реакции – подавление аутоиммунных механизмов повреждения тканей, переживающих критическое состояние.

Но при обширных и тяжелых повреждениях противовоспалительная реакция, способствующая выработке Т-хелперов второго типа (Th-2), может оказаться неконтролируемой и вызвать состояние - «*иммунопаралич*». Отсутствует местная воспалительная реакция на внутрибрюшные повреждения при третичном перитоните.

Важная роль - образование *ограничительного грануляционного вала, фибриновых наложений и спаечного процесса*, препятствующих распространению инфекционного процесса в брюшной полости. За эти процессы отвечает местный иммунитет: IgA, лизоцим, макрофаги. Повышается содержание свободного оксипролина (предшеств. коллагена) в сыворотке кр., который отвечает за активность синтеза коллагена при спаечном процессе.

В ответ на воспаление нарушается моторная функция кишечника - снижение перистальтики за счет гипертонуса симп. нервной системы, затем из-за переполнения кишечных петель содержимым развивается гипоксия кишечной стенки, и блокада автономной интрамуральной иннервации кишки. Развивается *парез кишечника*. Микроорганизмы гибнут, выделяя эндо и экзотоксины. Экзотоксины - нарушение сократительной ф-ии гладкой мускулатуры кишечника.

В результате пареза кишечника, гипоксии и перерастяжения киш.стенки нарушаются процесс реабсорбции жидкости, барьерная функция, токсические продукты распада всасываются в кровь. Токсины бактерий (индиган, гистамин) увеличивают проницаемость капилляров - скопление в брюшной полости еще большего количества экссудата — до 7–8 литров в сутки. Организм не способен восполнить потерю такого количества жидкости из-за постоянной рвоты. Развивается *дегидратация организма* с расстройством электролитного обмена.

Гиповолемия вызывает продукцию адреналина и норадреналина, которые вызывают спазм прекапилляров, увеличивая нагрузку на сердце. Развивается и прогрессирует тяжелое *нарушение микроциркуляции и развитие полиорганной дисфункции*.

76. Перитонит. Клиника, методы диагностики, принципы лечения.

Перитонит — воспаление брюшины различной степени выраженности.

Клиническая картина

I стадия — реактивная. от нескольких часов до 24 часов. Воспалительный процесс в брюшной полости только начинает развиваться; местный перитонит переходит в распространенный. Выпот серозный или серозно-фибринозный.

Больные жалуются на боли, интенсивность и иррадиация, которых зависят от причины, вызвавшей перитонит. Бывают рефлекторная рвота и тошнота.

Больной имеет вид тяжело страдающего человека, покрытого холодным потом, лежащего в вынужденном положении, лишенного возможности глубоко дышать, но находящегося в полном сознании. Настроение может быть тревожным, подавленным, речь обычная. Температура тела чаще повышена.

Пульс частый и малого наполнения, не соответствует температуре. АД чаще слегка понижено. Язык обложен белым налетом, суховат, но слизистая оболочка щек еще влажная. Брюшная стенка не принимает участия в акте дыхания.

При пальпации - защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. По мере прогрессирования перитонита выраженность этого симптома уменьшается. Болезненность при 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. спустя 24–48 ч от начала заболевания. Выраженный процесс воспаления на системном уровне. В выпоте фибрин и гной, фагоцитоз ослаблен, в кишечных петлях нарушено кровообращение. Состояние больного становится тяжелым. 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. АД 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.

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 (экссудат).

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, временами могут возникать возбуждение и бред. Чаще больные подавлены, угнетены, тоскливы.

III стадия — необратимая (терминальная). спустя 72 часа и более от начала болезни. Состояние больного крайне тяжелое. 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».

При осмотре - вынужденное положение больного — на боку, с приведенными к животу коленями. В запущенных случаях отмечается «Лицо Гипократа». При осмотре живота может выявляться асимметрия, в акте дыхания живот не участвует. При пальпации живот болезненный, вздут. Симптомы Щеткина–Блюмберга, Воскресенского, Раздольского +.

Диагностика

Инструментальные методы исследования.

- УЗИ - идентифицировать скопление жидкости в брюшной полости, распознать нарушения кишечной моторики, обнаружить инфильтративный процесс при местном перитоните.
- КТ способна определить зоны свободного газа или жидкости в брюшной полости, оценить плотность инфильтративного образования.
- Рентген органов брюшной полости - 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 ОАК. Со стороны б/х показателей увеличение щелочной фосфатазы, С - реактивного белка.

Принципы лечения

- 1) раннее удаление пораженного органа, послужившего причиной развития перитонита, или дренирование гнойников;
- 2) подавление резидуальной инфекции в брюшной полости разными способами: а) аспирацией экссудата и тщательным промыванием брюшной полости растворами (санация полости) во время операции; б) программным промыванием (повторной санацией) и ревизией брюшной полости после операции; в) длительным промыванием брюшной полости через дренажи; г) дренированием 1 — 2 дренажами; д) созданием лапаростомы;
- 3) применение адекватной антибактериальной терапии до и после операции;
- 4) ликвидацию паралитической непроходимости кишечника (аспирация желудочного и кишечного содержимого через гастроинтестинальный зонд, промывание и стимуляция перистальтики кишечника);
- 5) интенсивную терапию, направленную на восполнение дефицита ОЦК, коррекцию нарушений водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, белкового обмена с помощью массивной инфузионной терапии, парентерального питания, экстракорпоральной детоксикации;
- 6) поддержание на оптимальном уровне функционального состояния сердечно-сосудистой системы, легких (своевременное проведение искусственной вентиляции), печени, почек (проведение гемодиализа).

77. Современные принципы комплексного лечения острого перитонита. Понятие о лапаростомии и программируемых санациях.

Перитонит — острое диффузное воспаление висцеральной и париетальной брюшины, не имеющее тенденции к отграничению.

Оптимальная хирургическая тактика:

Задачи оперативного вмешательства:

- 1) Устранение источника перитонита;
- 2) Интраоперационная санация;

3) Декомпрессия ЖКТ;

4) Создание условий для пролонгированной санации брюшной полости в послеоперационном периоде – программир. санации.

Устранение источника перитонита:

☐ Общепринятый доступ – срединная лапаротомия.

Обширные резекции и экстирпации органов у тяжелобольных с перитонитом являются вынужденными и выполняются в исключительных случаях.

При невозможности радикального удаления источника перитонита необходима его экстраперитонеализация или использование марлевых тампонов, способствующих отграничению инфекционного процесса от остальных отделов брюшной полости.

При перитоните повышается риск несостоятельности кишечных анастомозов.

Вопрос о формировании анастомоза после резекции тонкой и правой половины толстой кишки решается индивидуально в зависимости от сроков перитонита. Резекцию левой половины толстой кишки при перитоните следует завершать одноствольной колостомой с ушиванием дистального отрезка кишки по типу обструктивной резекции Гартмана.

Интраоперационная санация:

Многократное промывание брюшной полости антисептическими растворами проводится до «чистой воды». Во время промывания максимально удаляются фибриновые наложения с брюшины. Для промывания брюшной полости используют:

☐ раствор натрия хлорида (с добавлением антибиотиков);

☐ раствор фурацилина 1:5000;

☐ 5% раствор глюкозы;

☐ 0,25% раствор новокаина;

☐ при каловых перитонитах – 50 мл 3% раствора перекиси (воздействует на анаэробную микрофлору). В заключительную порцию санирующего раствора перед закрытием брюшной полости добавляется 1-2 г канамицина с протеолитич. Ф. химотрипсином (50 г/л).

Способы завершения операции:

1) Дренирование брюшной полости;

2) Перитонеальный диализ;

3) Повторные ревизии и санации брюшной полости («этапный лаваж», программируемая релапаротомия и др.);

4) Лапаростомия.

Лапаростомия:

Преимущества метода:

- визуальный контроль за течением инфекционного процесса в брюшной полости;

- самопроизвольный отток экссудата из брюшной полости;

- коррекция симптомов повышенного внутрибрюшного давления;

- упрощение повторных вмешательств.

Недостатки метода:

- водно-электролитные и белковые нарушения;

- травматизация петель кишечника и формирование свищей;
- эвентрация органов;
- длительные сроки лечения;
- ретракция брюшной стенки с последующим формированием вентральной грыжи.

При формировании истинной лапаростомы брюшную стенку не ушивают, кишечные петли покрывают марлевыми тампонами или синтетическими сетчатыми материалами. Возможно открытое лечение перитонита в камере с абактериальной средой. В настоящее время метод применяется в исключительных случаях в связи с представленными недостатками.

Показания:

- ☐ Послеоперационный гнойный перитонит с флегмоной передней брюшной стенки;
- ☐ Гнойный перитонит с множественными межпетлевыми абсцессами;
- ☐ Гнойный перитонит с несформированными кишечными свищами;
- ☐ Синдром полиорганной недостаточности с поражением трёх и более органов, развитием глубоких гемодинамических нарушений, не позволяющих использовать этапные ревизии.

Плановые санации брюшной полости:

Широкое использование получили модифицированные варианты открытого лечения перитонита, заключающиеся в частичном или полном сближении краёв лапаротомной раны с последующими ревизиями и санациями брюшной полости.

Способы закрытия лапаротомной раны:

- Провизорные швы;
- Вентрофилы;
- Металлические пластины;
- Застёжка «молния»;
- «Специальные» устройства.

По своему значению программированные санации очень близки к лапаростомии, но не тождественны ей.

Суть метода: первичные операции с ликвидацией источника перитонита, ряд повторных ревизий и санаций брюшной полости.

Принципы метода:

1. Адекватная санация брюшной полости с максимальным удалением бактериального субстрата, создание условий, противодействующих дальнейшему прогрессированию инфекционного процесса.
2. Интраоперационная оценка динамики и прогнозирование течения перитонита, ранняя диагностика осложнений.

Преимущества метода:

- Эффективное воздействие на внутрибрюшинный инфекционный процесс;
- Ранняя диагностика внутрибрюшных и раневых осложнений;
- Отсутствие дренажей;
- Предупреждение внутрибрюшных абсцессов;
- Пагубное воздействие аэрации на анаэробную микрофлору.

Недостатки метода:

- Длительная назоинтестинальная интубация;

- Повторные наркозы;
- Повторные повреждения брюшной стенки;
- Агрессивность метода.

Показания:

- 1) Распространённый гнойный перитонит с клиническими проявлениями высокой бактериальной контаминации;
- 2) Послеоперационный прогрессирующий перитонит;
- 3) Множественные межкишечные абсцессы (формирующиеся или имеющиеся);
- 4) Распространённый гнойный перитонит, осложнённый ПОН (три и более системы);__
- 5) Неуверенность в состоятельности кишечных швов и анастомозов.

Повторная ревизия планируется во время первой операции. Оптимальные сроки 24-48 часов после первичной операции.

После устранения источника перитонита и санации брюшной полости проводится **назоинтестинальная интубация**, которая является строго обязательным этапом операции при использовании метода плановых санаций.

Назоинтестинальная интубация обеспечивает:

- ☐ декомпрессию ЖКТ;
- ☐ облегчает манипуляции в брюшной полости, уменьшает травматичность операций, снижает внутрибрюшное давление;
- ☐ способствует восстановлению перистальтики, улучшает кровообращение и микроциркуляцию в стенке кишки;
- ☐ снижает уровень эндогенной интоксикации;
- ☐ предупреждает несостоятельность кишечных анастомозов и эвентраций;
- ☐ обеспечивает возможность выполнения кишечного лаважа, селективной деконтаминации кишечника и энтерального питания.

Назоинтестинальный зонд удаляют на следующий день после последней ревизии при условии восстановления перистальтики кишечника.

Лапароскопическая санация:

Преимущества метода:

1. Малая травматичность;
2. Сокращение раневых осложнений;
3. Ранняя диагностика внутрибрюшных абсцессов;
4. Ранняя реабилитация пациента;
5. Возможность избежать напрасных релапаротомий.

Недостатки метода:

- 1) Невозможность адекватной санации при высокой степени бактериальной контаминации брюшной полости и множественных плотных фибринозных наложениях;
- 2) Плохая визуализация при паралитической дилатации кишечника;
- 3) Невозможность назоинтестинальной интубации.__

Оптимальные сроки выполнения санационных лапароскопий 12 – 24 часа после операционного вмешательства.

Лапароскопическая санация не является альтернативой методу программированных санаций. Видеолапароскопия позволяет обеспечить адекватную санацию брюшной полости только в случае низкой бактериальной контаминации бактериального экссудата.

78. Общие принципы диагностики и лечения локальных абсцессов брюшной полости.

- это Локализованное скопление гноя в брюшной полости

Основные диагностические признаки: Скопление жидкости, создающее эффект объемного образования ± пузыри газа или уровень газ-жидкость

Типичными местами формирования абсцесса в полости брюшины являются: дугласово пространство, карман Морисона и поддиафрагмальные пространства

Диагностика (в основном УЗИ, КТ и МРТ):

Основными методами диагностики являются УЗИ и КТ. Последняя позволяет не только установить наличие внутрибрюшного абсцесса, но и определить его точную локализацию и взаимоотношения с прилежащими органами.

1) УЗИ при абсцессе брюшной полости:

- Гипоэхогенное или анэхогенное скопление жидкости ± перегородки и детрит
- Серошкальное исследование: Сложное скопление жидкости, содержащее источники низкоинтенсивных сигналов, мембраны или перегородки. Прилегающая к абсцессу воспаленная жировая клетчатка отображается как эхогенное образование
- Цветовая доплерография: Интенсивно васкуляризованная периферия, бессосудистый центр абсцесса; возможна гиперемия прилегающей воспаленной жировой клетчатки

2) Рентгенография

Поддиафрагмальный абсцесс: ателектаз нижней доли легкого и плевральный выпот

3) Рентгеноскопия при абсцессе брюшной полости

Информативна после выполнения чрескожного дренирования, позволяет выявить остаточную полость

4) КТ при абсцессе брюшной полости:

- Скопление жидкости с низким коэффициентом ослабления и периферическим контрастным ободком
- ± газ/эффект объемного образования/исчерченность жировой клетчатки

5) МРТ при абсцессе брюшной полости: • T2-яркое скопление жидкости с ярким ободком в постконтрастную фазу • Интенсивный сигнал указывает на геморрагическое, белковое или муцинозное содержимое

6) Внесосудистые инвазивные методы исследования: • Диагностическая или терапевтическая аспирация и чрескожное дренирование абсцесса под контролем УЗИ

Принципы лечения:

При плотном инфильтрате проводится консервативная терапия – противовоспалительная, антибактериальная.

При неэффективности, нарастании симптомов системной воспалительной реакции, пареза кишечника, гектической температуре проводится оперативное лечение. Операционные доступы выбираются в зависимости от локализации абсцесса. При использовании открытого разреза применяется наикратчайший к месту наружного дренирования доступ, чтобы не допустить распространения гнойного процесса. При использовании лапароскопии используются стандартные лапароскопические доступы. Наименее инвазивным (травматичным) является пункционный метод, который выполняется при ряде локализаций абсцессов под контролем УЗИ или другой визуализирующей техники (рентгенологическая стойка, КТ). Эффективность метода составляет 60–70%.

При отсутствии в течение 2 суток после пункции положительной динамики проводится традиционное лечение. При этой методике существует определенный риск повреждения внутренних органов.

79. Поддиафрагмальный абсцесс. Методы диагностики и лечения.

Поддиафрагмальный абсцесс – локальный гнойник, сформировавшийся между куполом диафрагмы и прилежащими к ней органами верхнего этажа брюшной полости (печенью, желудком и селезенкой).

Поддиафрагмальный абсцесс проявляется гипертермией, слабостью, интенсивной болью в эпигастрии и подреберье, одышкой, кашлем. Диагностическое значение имеют осмотр больного, данные рентгеноскопии, УЗИ, КТ, общего анализа крови. Для полного излечения поддиафрагмального абсцесса выполняют хирургическое вскрытие и дренирование гнойника, назначают антибактериальную терапию.

Диагностика

Обнаружение поддиафрагмального абсцесса облегчается после его полного созревания. С целью диагностики используют данные анамнеза и осмотра больного, результаты рентгенологического, ультразвукового, лабораторного исследований, КТ.

Пальпация верхних отделов живота показывает болезненность и мышечное напряжение брюшной стенки в эпигастриальной области или в подреберьях. Выявляется сглаженность и расширение межреберных промежутков, выпячивание подреберной области, при правостороннем абсцессе – увеличение печени.

Если поддиафрагмальный абсцесс не содержит газ, перкуссия грудной клетки обнаруживает притупление звука выше границы печени, снижение или отсутствие подвижности нижнего края легкого. При скоплении газа в полости поддиафрагмального абсцесса выявляются участки разных тонов («перкуторная радуга»). При аускультации наблюдается изменение дыхания (от ослабленного везикулярного до бронхиального) и внезапное исчезновение дыхательных шумов на границе абсцесса.

Лабораторное исследование крови показывает нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, нарастание СОЭ, наличие С-реактивного белка, диспротеинемию.

Главное значение в диагностике поддиафрагмального абсцесса отводится рентгенографии и рентгеноскопии грудной клетки – изменение в области ножек диафрагмы, более высокое стояние

купола диафрагмы на пораженной стороне и ограничение ее подвижности. Скопление гноя при безгазовых поддиафрагмальных абсцессах видно как затемнение над линией диафрагмы, наличие газа – как полоса просветления с нижним горизонтальным уровнем между абсцессом и диафрагмой. Определяется выпот в плевральной полости (реактивный плеврит), снижение воздушности нижних частей легкого.

КТ и УЗИ брюшной полости позволяют подтвердить наличие жидкости, гноя и газа в брюшной или плевральной полости, изменение положения и состояния прилежащих внутренних органов. Диагностическая пункция абсцесса допустима лишь во время операции.

Лечение

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

2) При лапароскопии осматривают брюшную полость, подпеченочные пространства, наличие или отсутствие сращений между верхней поверхностью печени и диафрагмой, наличие и характер выпота или его отсутствие. При идентификации абсцесса, производится его вскрытие.

3) Открытые хирургические доступы - трансторакальные — чрез(транс)-плевральные, вне(экстра)-плевральные, экстраплеврально-экстраперитонеальные и трансперитонеальные доступы. В настоящее время данные методы применяются редко.

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

5) При задних абсцессах можно использовать задний внеплевральный доступ А.В. Мельникова. Разрез производят по ходу X или XII ребра, на протяжении 5–6 см между передней и задней подмышечными линиями с поднадкостничной резекцией X и XI ребер на протяжении 10–12 см. Далее тупо отслаивают диафрагму от дна плеврального синуса кпереди, после пункции производят вскрытие и дренирование абсцесса.

6) При свободном реберно-диафрагмальном синусе прибегают к двухэтапному вскрытию поддиафрагмального абсцесса. После резекции ребра, если синус не облитерирован, прекращают вмешательство и рану туго заполняют тампонами со спиртом, вызывающим асептическое воспаление и способствующим плотному слипанию реберной и диафрагмальной плевры через 2 суток. Больного берут в операционную и после пункции производят весь объем операции. Дренажи сменяют через 6–7 сут после операции.

80. Абсцесс Дугласова пространства. Клиника, диагностика, лечение.

Абсцесс дугласова пространства – инкапсулированный гнойный очаг, расположенный в маточно-прямокишечном (прямокишечно-пузырном) углублении малого таза.

Клиника

Организация абсцесса дугласова пространства происходит через 5-10 суток после операции по поводу первичного гнойного заболевания. В первую очередь появляются общие неспецифические симптомы, характеризующиеся внезапным развитием озноба, повышением температуры тела до фебрильных значений, тахикардией, тошнотой, головной болью. На этом фоне отмечаются ощущения распирания и резкие боли внизу живота, усиливающиеся при ходьбе, движениях, физиологических отправлениях.

При абсцессе дугласова пространства пациентов могут беспокоить учащенные и болезненные мочеиспускания, тенезмы, жидкий стул с примесью слизи и крови, недержание газов и кала. Обширные гнойники, окруженные массивным инфильтратом, иногда приводят к сдавлению прямой кишки, вызывая механическую кишечную непроходимость.

Дальнейшее прогрессирование абсцесса дугласова пространства может осложниться прорывом гнойника в свободную брюшную полость или полые органы - мочевого пузыря, матку, прямую кишку. Длительное течение тазового абсцесса приводит к развитию тромбофлебита тазовых вен и тромбоэмболической болезни.

Диагностика

Пальпаторно определяется болезненность в области малого таза, локальное напряжение мышц, + симптом Щёткина — Блюмберга. При ректальном или влагалищном исследовании выявляется болезненный тугоэластический инфильтрат с размягчением и флюктуацией в центре. У женщин абсцесс дугласова пространства пальпируется выше шейки матки, определяется нависание заднего свода влагалища.

Для дифференциальной диагностики с tuboовариальным абсцессом у женщин проводится УЗИ малого таза; для исключения абсцесса предстательной железы у мужчин – УЗИ простаты.

Для окончательного распознавания абсцесса дугласова пространства прибегают к диагностической пункции гнойника под ультразвуковым наведением через прямую кишку либо задний свод влагалища. Полученное гнойное содержимое подвергается бактериологическому исследованию.

Лечение

На инфильтративной стадии назначаются микроклизмы, антибиотики; после окончательного формирования абсцесса, о котором судят по размягчению инфильтрата и появлению флюктуации, производится вскрытие гнойника.

Абсцессы дугласова пространства вскрывают через стенку прямой кишки или через задний свод влагалища. Вначале выполняется пункция гнойника толстой иглой. После получения гноя, для обеспечения его свободного оттока из полости абсцесса, отверстие по ходу иглы рассекается, расширяется тупым путем, и в него устанавливается двухпросветный дренаж (или катетер с раздутой манжеткой). Проводится послеоперационная санация гнойной полости. Для вскрытия абсцесса дугласова пространства у женщин может применяться задняя кольпотомия. При невозможности вскрытия абсцесса трансректально или трансвагинально, используется оперативный доступ в подвздошной области с последующим введением дренажа в малый таз.

81. Межкишечные абсцессы. Клиника, диагностика, лечение.

в формировании такого абсцесса участвуют петли тонких кишок, располагающиеся в нижней половине живота, а непосредственной причиной его возникновения служит соответствующая

локализация деструктивно-измененного червеобразного отростка, а также осумкованный инфицированный выпот.

Межкишечный абсцесс нередко сочетается с абсцессом дугласова пространства, аппендикулярным абсцессом.

По количеству сформировавшихся гнойных полостей межкишечные абсцессы часто бывают множественными.

Межкишечные абсцессы возникают при распространенном перитоните, при острых хирургических, гинекологических заболеваниях органов брюшной полости.

Клиника и диагностика: тупые боли в животе умеренной интенсивности, без четкой локализации, периодическое вздутие живота. температура повышается до 38 гр и выше. Живот мягкий, признаков раздражения брюшины нет, и лишь при близкой локализации гнойника к передней брюшной стенке и при его больших размерах определяется защитное напряжение мышц передней брюшной стенки.

В анализах крови умеренный лейкоцитоз, ускорение соэ. При больших абсцессах на R-снимках выявляется очаг затемнения, иногда с уровнем жидкости и газа. Применяют также КТ и УЗИ.

Лечение.

В начальных стадиях, при воспалительном инфильтрате, проводится консервативно-выжидательная тактика: покой, холод на инфильтрат, антибиотики, исследований динамики крови и температуры.

При появлении признаков системной воспалительной реакции показано вскрытие абсцесса под общей анестезией. Над инфильтратом делают разрез длиной 6–8 см. В брюшной полости изолируют рану влажными марлевыми салфетками, тупым путем, раздвигают слипшиеся между собой петли кишок, вскрывают гнойник и эвакуируют гной. Полость абсцесса промывают и оставляют в ней перчаточномарлевый тампон и дренаж для введения антисептиков. В брюшную полость (если она была вскрыта) вводят отграничивающие тампоны. Операционную рану зашивают частично, до дренажей и тампонов. Если гнойник вскрыт без попадания в свободную брюшную полость, устанавливают промывную систему, которая работает до полного прекращения гнойной экссудации (обычно не менее 5 суток). После этого введение жидкости прекращают, а дренаж оставляют еще на несколько дней.

82. Послеоперационное ведение больных перитонитом. Антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия в хирургии.

Если во время операции выявлен распространенный гнойный перитонит, а источник инфекции удален, то для подавления резидуальной инфекции через установленные дренажные трубки осуществляют *постоянное промывание* (перитонеальный диализ/лаваж) брюшной полости.

В верхние дренажи капельно вводят изотонический раствор хлорида натрия с добавлением к нему калия, натрия, хлора, кальция, учитывая их содержание в крови. Отток раствора происходит через нижние дренажи. Необходимо следить за тем, чтобы жидкость не накапливалась в брюшной полости, а количество введенной и выделенной жидкости было одинаковым. Такой способ промывания (диализа) называют *проточным*.

Если количество оттекающей жидкости значительно меньше количества вводимой, то для предотвращения задержки жидкости в животе переходят на фракционное промывание. В этом случае

вводят раствор в тот или иной дренаж и на несколько часов перекрывают его, а затем аспирируют жидкость и экссудат.

Фракционное промывание уступает по эффективности проточному. При проточном промывании в течение суток капельно в брюшную полость вводят 8—10 л раствора, при фракционном — 2—3 л. Проточное промывание проводят в течение 2—3 дней. За это время, как правило, удастся более или менее хорошо отмыть брюшную полость, удалить накапливающийся экссудат и пленки фибрина.

В настоящее время для лечения распространенного гнойного перитонита с успехом применяют *программированное промывание* (повторную ревизию и санацию) брюшной полости. В этом случае после операции края раны брюшной стенки лишь сближают швами на специальных прокладках. Через не полностью закрытую рану (лапаростому) происходит отток экссудата из брюшной полости. В зависимости от общего состояния пациента через 24—48 ч проводят повторную ревизию брюшной полости, промывая ее, как во время операции. Повторные ревизии прекращают, когда брюшная полость становится чистой, а экссудат прозрачным.

Антибактериальная терапия включает введение антибиотиков внутривенно или внутримышечно. Вводят антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины последнего поколения, аминогликозиды, метронидазол или карбопенемы). Предпочтение отдается комбинации из 2—3 препаратов разных групп, для того чтобы воздействовать на анаэробную и аэробную флору. После результатов на чувствительность к а/б назначают препарат с учетом чувствительности микрофлоры.

В послеоперационном периоде производят *постоянную аспирацию содержимого* кишечника и желудка. Через зонд можно вводить энтеросорбенты, не всасывающиеся в кишечнике антибактериальные препараты. Периодически зонд и кишечник необходимо промывать. Указанные мероприятия позволяют уменьшить интоксикацию и транслокацию эндотоксинов и бактерий. Для стимуляции кишечника используют антихолинэстеразные препараты, накожную электростимуляцию кишечника, клизмы.

Перед операцией и после нее необходимо проводить *адекватную интенсивную терапию* для коррекции нарушений гомеостаза. При этом необходимо учитывать и восполнять ощутимые потери воды и электролитов (потери жидкости с мочой, рвотой, выделениями по дренажам и кишечному зонду), а также неощутимые потери (выделение жидкости с потом и выдыхаемым воздухом) — приблизительно 1 — 1,5 л/сут.

Для проведения *инфузионной терапии* сразу после поступления тяжело больного в стационар ему необходимо ввести зонд в желудок для предотвращения аспирации содержимого желудка в дыхательные пути при индукции наркоза, подключичный катетер для быстрого восполнения ОЦК и измерения центрального венозного давления с целью контроля за адекватностью введения растворов. В мочевого пузырь вводится катетер для измерения почасового диуреза.

Восполнение дефицита ОЦК: в/в кристаллоидные растворы (0,9% раствор натрия хлорида, 5% и 10% растворы глюкозы), затем коллоидные растворы для поддержания онкотич. давления плазмы и удержания жидкости в сосуд. русле (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез). Для устранения ДВС-синдрома применяют препараты, улучшающие реологические свойства крови (реополиглюкин, дезагреганты, гепарин).

Для парентерального питания используют 10—20% растворы глюкозы, легкоусвояемые растворы аминокислот, жировые эмульсии. Позднее, когда восстановится перистальтика кишечника, приступают к энтеральному зондовому, а затем и пероральному питанию.

Для дезинтоксикации организма используют методику гемодилюции с форсированным диурезом (введение фуросемида), в более тяжелых случаях — экстракорпоральные методы очищения организма (плазмаферез — более эффективный метод, а также плазмо- и гемосорбцию).

83. Заболевания щитовидной железы. Факторы внешней среды, способствующие заболеванию. Классификация, методы исследования.

Наличие патологических процессов в щитовидной железе встречается практически у каждого второго человека на Земле. И чаще заболеваниями щитовидной железы страдают женщины.

К основным *причинам заболеваний* щитовидной железы относят:

- дефицит йода (главная причина) или его избыток (встречается значительно реже);
- воздействие радиации, токсинов, других неблагоприятных экологических факторов;
- генетический фактор;
- аутоиммунные процессы;
- хирургическое вмешательство;
- негативное воздействие медикаментов.

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

Диагностика:

1. Клинический анализ крови и мочи без существенных изменений.
2. Поглощение ¹³¹Иодидной железой увеличено через 24 ч (более 50%), это является следствием дефицита йода в щитовидной железе.
3. Экскреция йода с мочой: показатели снижены, как правило, менее 50 мкг/сут.

В норме медиана (среднегеометрическое значение) содержания йода в моче у взрослых и школьников превышает 100 мкг/л.

4. Определение содержания в крови Т3, Т4, тиреотропина. У клинически эутиреодных больных содержание в крови Т3 и Т4 в пределах нормы либо может отмечаться некоторое возрастание Т3 при тенденции к снижению уровня Т4 при нормальном уровне тиреотропина. У субгипотиреоидных больных содержание в крови Т4 снижается или находится на нижней границе нормы, а уровень Т3 — на верхней границе нормы, содержание тиреотропина — или повышено или близко к верхней границе нормы. При развитии гипотиреоза содержание в крови Т3, Т4 снижено, повышен уровень тиреотропина.

5. Определение содержания в крови тиреоглобулина. Концентрация тиреоглобулина в крови во всех возрастных группах изменяется обратно пропорционально поступлению йода, особенно у новорожденных.

6. Ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы. При диффузной форме выявляется диффузное увеличение щитовидной железы различной степени, возможно обнаружение участков фиброза. Тиреоидная ткань чаще неоднородна, нередко эхогенность её снижена.

Злокачественные узлы имеют следующие характеристики:

- нечёткие контуры;
- солидная структура;
- повышенная эхогенность;
- наличие микрокальцификатов (в 37-40% тиреоидных карцином);
- увеличение регионарных лимфатических узлов.

Верхние границы нормы объёма щитовидной железы у взрослых:

- мужчины — 25 мл (см³);
- женщины — 18 мл (см³).

7. Радиоизотопное сканирование щитовидной железы выявляет равномерное распределение изотопа и диффузное увеличение размеров железы различных степеней (при диффузной форме) или наличие «холодных» или «тёплых» узлов при узловой форме. При развитии гипотиреоза накопление изотопа железой резко снижено.

8. Тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия щитовидной железы под контролем УЗИ выявляет следующие характерные изменения в пунктате:

- при коллоидном зобе — большое количество гомогенных масс коллоида, клеток тиреоидного эпителия мало;

- при паренхиматозном зобе — отсутствие коллоида, много клеток тиреоидного эпителия (кубического, уплощённого), значительная примесь крови из-за обильной васкуляризации железы;
- при узловом зобе (он чаще всего коллоидный) — наличие коллоида, возможен геморрагический характер пунктата с примесью свежих или изменённых эритроцитов, макрофагов, дистрофические изменения тиреоцитов, лимфоидных элементов.

84. Эндемический и спорадический зоб. Определение понятия, классификация, клиника, лечение.

Эндемический зоб — заболевание, ведущим симптомом которого является прогрессирующее увеличение щитовидной железы, поражает большие контингента населения в географических районах с дефицитом йода во внешней среде.

Классификация

1. Степень увеличения щитовидной железы.

0-Зоба нет

I-Размеры долей больше дистальной фаланги большого пальца.

Зоб пальпируется, но не виден

II-Зоб пальпируется и виден на глаз.

Согласно рекомендациям ВОЗ «щитовидная железа считается увеличенной, если размеры каждой из долей при пальпации больше дистальной фаланги большого пальца обследуемого пациента».

2. Форма эндемического зоба (морфологическая).

2.1. Диффузный.

2.2. Узловой.

2.3. Смешанный (диффузно-узловой).

3. Функциональное состояние щитовидной железы.

3.1. Эутиреоидный зоб.

3.2. Гипотиреоидный зоб.

4. Локализация зоба:

4.1. Обычно расположенный.

4.2. Частично загрудинный.

4.3. Кольцевой.

4.4. Дистопировавший зоб из эмбриональных закладок (зоб корня языка, добавочной доли щитовидной железы).

Клиническая картина. Больные отмечают увеличение щитовидной железы, "чувство неловкости" в области шеи при движении, реже — сухой кашель. При большом зобе, особенно расположенном частично за грудиной, возможны нарушение дыхания, ощущение тяжести в голове при наклоне туловища, дисфагия. При осмотре обнаруживают диффузный, узловой или диффузно-узловой зоб различной величины.

Лечение

Важна реализация программ массовой йодной профилактики органами здравоохранения (йодирование соли, хлеба, воды). Применяют препараты йода, содержащие физиологические количества этого микроэлемента (100—150 мкг/сут): антиструмин, йодид калия, поливитамины с минеральными добавками. Используют также йодтирокс, тиреокомб и другие препараты. При больших размерах зоба, его узловой трансформации, признаках компрессии окружающих органов могут возникнуть показания для хирургического лечения.

Спорадический зоб — заболевание, сопровождающееся увеличением щитовидной железы у лиц, проживающих вне районов зобной эндемии. Спорадический зоб возникает вследствие некоторых неблагоприятных эндогенных факторов, в основном генетического порядка.

Развитие зоба связывают с нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов и метаболизма йода в организме, влиянием небольшого, но длительного повышения уровня ТТГ и ТТГ-подобных факторов, иммуноглобулинов, стимулирующих рост щитовидной железы, но не влияющих на ее функциональное состояние, и др.

Классификация

По морфологии зоб бывает диффузный, узловой и смешанный.

По величине щитовидной железы классифицируется от нулевой до пятой степени.

По функциональности различают эутиреоидный и гипотиреоидный.

По месторасположению — грудинный, загрудинный, кольцевой и дистопированный из эмбриональных закладок.

Клиническая картина схожа с таковой при эндемическом зобе.

Лечение: В случае если коллоидный зоб диффузный или представлен одним небольшим узлом (до 3 см в диаметре), пациента следует лечить консервативно препаратами тиреоидных гормонов (предпочтение отдают L-тироксину). Дозу препарата подбирают таким образом, чтобы уровень ТТГ не превышал 0,1 мЕД/л у женщин в пременопаузе и мужчин моложе 60 лет. У женщин в постменопаузе, мужчин старше 60 лет и у пациентов с заболеваниями сердца применяют меньшие дозы тироксина, понижая уровень ТТГ до 0,5—1,0 мЕД/л (ТТГ-супрессивная терапия). Такие больные подлежат динамическому наблюдению с повторным применением УЗИ с тонкоигольной аспирационной биопсией, выполнением гормональных исследований крови каждые 3—4 мес.

Показаниями к оперативному лечению служат подозрение на малигнизацию узла, признаки сдавления зобом окружающих органов и тканей, отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 6 мес (прогрессирующий рост узла).

Также оперативному лечению подлежат пациенты, относящиеся к группе риска по возможному развитию рака щитовидной железы (см. раздел "Злокачественные опухоли"). Объем оперативного

вмешательства зависит от размеров узловых образований и их локализации. При узловом зобе обычно выполняют резекцию пораженной доли. При многоузловом зобе с локализацией в одной доле производят субтотальную резекцию доли либо гемитиреоидэктомию, с локализацией в двух долях — субтотальную тиреоидэктомию со срочным гистологическим исследованием. В послеоперационном периоде для профилактики рецидива зоба показана длительная терапия препаратами тиреоидных гормонов под контролем уровня ТТГ и тиреоидных гормонов. Профилактическая терапия тироксином показана всем больным после субтотальной резекции щитовидной железы, а также пациентам с меньшим объемом операции, но уровнем ТТГ, находящимся на верхней границе нормы (5 мЕД/л).

85. Тиреотоксикоз. Классификация, клиника, влияние факторов внешней среды, диагностика, лечение.

Тиреотоксикоз (гипертиреоз) — гиперметаболический процесс, вызванный избытком тиреоидных гормонов в организме и их токсическим воздействием на различные органы и ткани. Клинически характеризуется увеличением щитовидной железы и поражением других систем и органов.

Данный синдром встречается как у женщин (до 2%), так и у мужчин (до 0,2%). Чаще он возникает у людей в возрасте 20-45 лет.

Причин возникновения тиреотоксикоза множество. К основным относятся:

- повышение продукции гормонов щитовидной железой вследствие различных заболеваний (диффузно-токсический, узловый зоб и другие);
- избыточный приём препаратов, содержащих гормоны щитовидной железы (нарушение назначенной схемы лечения).

Провоцирующим фактором синдрома является дополнительное количество йода, поступающее в организм при самостоятельном использовании йодных добавок.

Состояние тиреотоксикоза при диффузно-токсическом зобе является аутоиммунным заболеванием. Обычно оно развивается в результате избыточной выработки антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ), производимого гипофизом.

Возникновение тиреотоксического состояния возможно при возникновении функциональной автономии уже существующего узла щитовидной железы — одно- и многоузлового зоба. Это заболевание развивается достаточно долго, в основном у людей, старше 45 лет. Так, в отсутствие воздействия ТТГ — основного физиологического стимулятора — узлы синтезируют количество тиреоидных гормонов, превышающее потребность организма.

Согласно МКБ 10, существует следующая классификация синдрома:

- E05.0 — тиреотоксикоз с диффузным зобом;
- E05.1 — тиреотоксикоз с токсическим одноузловым зобом;
- E05.2 — тиреотоксикоз с токсическим многоузловым зобом;
- E05.3 — тиреотоксикоз с эктопией тиреоидной ткани;
- E05.4 — тиреотоксикоз искусственный;
- E05.5 — тиреоидный криз или кома;
- E05.6 — другие формы тиреотоксикоза;
- E05.7 — тиреотоксикоз неуточнённый.

В зависимости от влияния ТТГ выделяют три основных типа тиреотоксикоза:

ТТГ- независимый:

1. диффузно-токсический зоб (болезнь Грейвса);
2. тиреотоксическая аденома;
3. многоузловой токсический зоб;
4. йодиндуцированный тиреотоксикоз;
5. высокодифференцированный тиреотоксикоз;
6. гестационный тиреотоксикоз;

ТТГ-зависимый:

7. тиреотропинома;
8. синдром неадекватной секреции ТТГ (устойчивость тиреоцитов к ТТГ);

без избыточной продукции ТТГ:

9. тиреотоксическая фаза подострого аутоиммунного тиреоидита;
10. индуцированный приём амиодарона (ятрогенный).

Критерии оценки степени тяжести тиреотоксикоза

Критерии тяжести	Степени тяжести		
	лёгкая	средняя	тяжёлая
Частота сердечных сокращений (уд/мин)	80-100	100-120	свыше 120
Потеря массы тела (от исходной)	до 10-15%	до 15-30%	более 30%
Наличие осложнений	нет	• преходящие нарушения ритма • нарушения углеводного обмена • желудочно-кишечные расстройства	• преходящие нарушения ритма • нарушения углеводного обмена • желудочно-кишечные расстройства • остеопороз • вторичная надпочечниковая недостаточность

Классификация тиреотоксикоза, предложенная профессорами В.В. Фадеевым и Г.А. Мельниченко, предполагает разделение синдрома на три типа:

1. субклинический;
2. манифестный (явный);

3. осложнённый.[9][10]

Параметры	Манифестный тип синдрома	Субклинический тип синдрома
Уровень ТТГ	низкий	низкий
Уровень Т3 и Т4	повышен или Т3, или Т4	в норме
Клинические проявления	характерная клиника и сдвиги в уровне тиреоидных гормонов	отсутствуют

Субклинический тип тиреотоксикоза может возникнуть в результате формирования функциональной автономии узла щитовидной железы, передозировки тиреоидных гормонов при раке щитовидной железы или гипотиреозе, безболевого тиреоидита.

Размеры щитовидной железы по результатам пальпации определяются согласно классификации ВОЗ 1994 года.

Степень увеличения щитовидной железы	Описание щитовидной железы	
	Размеры каждой доли	Состояние при пальпации
Зоб нет (0)	меньше дистальной фаланги (кончика) большого пальца пациента	не пальпируется
I	больше дистальной фаланги	пальпируется, но не видна глазу
II	больше дистальной фаланги	пальпируется и видна глазу

Болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб).

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

Заболевание впервые было описано в 1825 году английским врачом Каледом Хиллиером 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 (мерзбургская 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, катаболическим 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 периферического кровообращения. Также учитывая аутоиммунный характер развития ДТЗ, необходимо отметить большую роль цитокинов, в особенности ФНОα, 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 дилатированными 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 субфебрильных 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 сенсебилизованными 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 приводит 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 полосы 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 из 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 не критичны 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 голени и тыле стопы. Кожа становится шероховатой, приобретает коричневатожелтую 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 °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, тиреоидэктомия. Основным методом лечения ДТЗ является тиреостатическая 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 пероксидазы, 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 эутиреоидного 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 сопровождается 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}I .

В качестве основного метода радикального лечения получает терапию радиоактивным ^{131}I . Единственными противопоказаниями к лечению ^{131}I являются беременность и грудное вскармливание. В определенных количествах ^{131}I 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 (онкоцитомы). Фолликулярные аденомы при достижении больших размеров являются потенциальными причинами развития компрессионного 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 точно 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 хирургическому 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 ¹³¹I. 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 ¹³¹I. 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 ¹³¹I

86. Тиреодиты и струмиты. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Воспаление щитовидной железы носит наименование тиреоидита, а воспаление увеличенной щитовидной железы — струмита. Отличие между струмитом и тиреоидитом заключается лишь в исходном состоянии щитовидной железы, а отнюдь не в клинических особенностях заболеваний.

Этиология и патогенез: Щитовидная железа часто поражается воспалительным процессом, обусловленным различными инфекциями (стрептококковая, паразитарная, вирусная), когда инфекционное начало попадает в железу с кровью, лимфой или с соседних органов. Возможно и изолированное поражение инфекцией только щитовидной железы. Поражение щитовидной железы токсинами наблюдается редко.

Чаще всего острый тиреоидит (струмит) возникает в связи с гриппом, ангиной, хроническим тонзиллитом, тифами, пневмонией и другими инфекциями. Описаны случаи его появления после травмы щитовидной железы с последующим инфицированием травмированного участка. В ряде случаев острый тиреоидит бывает как самостоятельное заболевание.

Клиника Воспалительный процесс чаще поражает обе доли щитовидной железы, хотя возможны случаи, когда очаг воспаления обнаруживается только в перешейке либо в одной доле железы. Как правило, воспаление щитовидной железы сопровождается пролиферативными процессами. Иногда в ней образуются мелкие очаги нагноения, в последующем обычно сливающиеся друг с другом и образующие абсцесс.

Заболевание начинается остро. Первый признак — боль в области шеи, усиливающаяся при ощупывании щитовидной железы, иногда при глотании или при перемене положения головы. Часто наблюдают иррадиацию боли в затылок или ухо. Как правило, заболевание сопровождается лихорадкой (температура может превышать 39—40° С), общей слабостью, головной болью. С первых дней болезни отмечают сердцебиения, возбудимость, а нередко и другие признаки повышения функции щитовидной железы. Щитовидная железа обычно увеличена, болезненна при ощупывании, плотная. Быстро возникает лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускоряется РОЭ, повышается основной обмен.

Диагностика: Наиболее грозное течение заболевания приобретает при возникновении абсцесса щитовидной железы. В этих случаях при ощупывании в железе обнаруживают размягченный участок, кожа над которым может быть гиперемированной. При прорыве абсцесса внутрь может возникнуть медиастинит, а при прорыве в трахею — аспирационная пневмония. Бурное проявление отмеченных признаков продолжается 2—4 недели, а ускоренная РОЭ и субфебрилитет остаются еще 10—12 недель. Чаще всего заболевание заканчивается выздоровлением, хотя у одних больных могут сохраняться явления тиреотоксикоза, а у других в связи с фиброзом щитовидной железы наблюдают стойкий гипотиреоз. При возникновении медиастинита прогноз очень серьезен.

Лечение. Бурный период заболевания требует госпитализации больного. Весьма важно своевременно начать лечение антибиотиками. Целесообразно проводить комбинированное лечение несколькими антибиотиками, добиваясь постоянного поддержания необходимой их концентрации в организме. Возможна комбинация антибиотиков с сульфаниламидными препаратами.

Рекомендуется введение на протяжении 10—15 дней АКТГ по 20 ЕД 3—4 раза в день или АКТГ-цинкфосфата по 40 ЕД в день. Одновременно назначают до 100 мг кортизона или 20—30 мг преднизолона ежедневно. Медикаментозное лечение полезно сочетать с применением тепла на область шеи (согревающие компрессы).

При возникновении абсцесса показано хирургическое лечение (резекция доли при инкапсулированном абсцессе и вскрытие гнояника с дренированием раны при разлитом нагноении). Трудоспособность восстанавливается при ликвидации всех воспалительных явлений (нормализация РОЭ, температуры).

87. Зоб Хашимото, зоб Риделя. Определение понятия, клиника, лечение.

Фиброзный тиреоидит (тиреоидит Риделя). Редкое заболевание щитовидной железы (менее 0,1% всех оперированных), относящееся к висцеральным фиброматозам. Заболевание характеризуется разрастанием в щитовидной железе соединительной ткани, замещающей ее паренхиму, вовлечением в патологический процесс окружающих анатомических структур (трахея, пищевод, сосуды, нервы, мышцы). Описаны сочетания тиреоидита Риделя с ретроперитонеальным фиброзом, медиастинальным фиброзом, фиброзирующим альвеолитом, склерозирующим холангитом и др.

Клинически заболевание проявляется зобом каменистой плотности, безболезненным при пальпации, малоподвижным (инвазивный рост), не смещаемым при глотании. Пациенты в большинстве наблюдений находятся в эутиреоидном состоянии, однако по мере прогрессирования фиброза развивается гипотиреоз. В редких случаях возможно развитие гипопаратиреоза что обусловлено вовлечением в фиброзирующий процесс паращитовидных желез. В диагностике и дифференциальной диагностике важное значение придают УЗИ с тонкоигольной биопсией зоба (в цитограмме выявляют не многочисленные клетки фолликулярного эпителия, большое количество грубых соединительнотканых элементов). Во многих случаях для исключения злокачественного поражения требуется открытая биопсия во время операции.

Лечение — хирургическое, что обусловлено высоким риском развития злокачественного поражения, инвазивным ростом, большими сложностями при морфологической верификации диагноза и трудностями исключения малигнизации до операции. Объем оперативного вмешательства — тиреоидэктомия. Выполнение радикальной операции сопряжено с большими техническими трудностями и немалым риском повреждения соседних органов и анатомических образований. В ряде случаев (при исключении малигнизации) ограничиваются декомпрессией смежных органов без удаления всей ткани щитовидной железы.

Аутоиммунный тиреоидит (зоб Хасимото). Значительно чаще встречается у женщин в возрасте 40—50 лет (соотношение заболевших мужчин и женщин 1:10—15). В генезе заболевания определенное значение имеет врожденное нарушение в системе иммунологического контроля. У больных, страдающих этим заболеванием, и их родственников часто наблюдаются другие аутоиммунные болезни (миастения, ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит, инсулинзависимый сахарный диабет, пернициозная анемия, болезнь Аддисона и др.).

При изучении генов системы HLA установлено частое сочетание аутоиммунного тиреоидита с генами HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DR5.

Выделяют две формы заболевания — атрофическую и гипертрофическую. При гистологическом исследовании обнаруживают выраженную инфильтрацию железы лимфоцитами и плазматическими клетками, разрушение фолликулов, очаги фиброза, оксифильные эпителиальные клетки Хюртле—Асканази.

Клиническая картина и диагностика. В течение заболевания функциональное состояние железы может меняться. Обычно вначале развивается тиреотоксикоз (транзиторный, обычно легкой степени), в дальнейшем — длительное эутиреоидное состояние и в более поздние сроки — гипотиреоз.

При гипертрофической форме хронического тиреоидита железа, как правило, увеличена за счет обеих долей, имеет плотную консистенцию, гладкую либо узловатую поверхность, обычно безболезненная, не спаяна с окружающими тканями, подвижна при пальпации. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Симптом сдавления органов шеи наблюдается редко. При атрофической форме щитовидная железа может не пальпироваться. В диагностике заболевания важное значение имеют результаты УЗИ с тонкоигольной аспирационной биопсией. Выявление в крови антител к тиреоглобулину и тиреоидной пероксидазе (микросомальному антигену) подтверждает диагноз. Уровень ТТГ зависит от функционального состояния щитовидной железы: при тиреотоксикозе он будет сниженным, в эутиреоидном состоянии — нормальным, а при гипотиреозе — повышенным.

Лечение консервативное, препаратами гормонов щитовидной железы (L-тироксин, тиреоидин и др.) с индивидуальным подбором дозы препарата и постоянным динамическим наблюдением, включающим УЗИ, гормональное исследование каждые 3 мес.

Показания к операции: сочетание аутоиммунного тиреоидита с неопластическим процессом; большие размеры зоба с признаками сдавления органов шеи; отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 6 мес, прогрессирующее увеличение зоба. Объем операции — тиреоидэктомия. При сочетании с раком щитовидной железы (наблюдается редко) показана экстрافасциальная тиреоидэктомия, а в случае выявления злокачественной лимфомы — лучевая терапия. После операции проводят заместительную терапию препаратами гормонов щитовидной железы.

88. Острый гнойный мастит. Классификация, клиника, диагностика, лечение.

Гнойный мастит — гнойное воспаление тканей молочной железы.

Классификация

Различают острые и хронические маститы. В группе хронических выделяют гнойную и негнойную формы. Хронический гнойный мастит относительно редок, он является чаще всего следствием

неправильно леченного острого мастита; в исключительных случаях возможно развитие первично-хронического мастита. К негнойной хронической форме относят плазмноклеточный перидуктальный мастит.

Воспалительным процессом может поражаться преимущественно паренхима молочной железы - паренхиматозный мастит или интерстиций - интерстициальный мастит. Однако разграничить эти формы на основании клинических данных практически не представляется возможным, тем более что чаще всего они сочетаются друг с другом.

Отдельно выделяют воспаление млечных протоков - галактофорит и воспаление желез околососкового кружка - ареолит.

Для практических целей наиболее приемлема клиническая классификация острого мастита с учетом течения воспалительного процесса:

1. Серозный (начальный).

2. Инфильтративный.

3. Гнойный:

а) инфильтративно-гнойный;

б) абсцедирующий: фурункулез ареолы, абсцесс ареолы,

абсцесс в толще железы, абсцесс позади железы(ретромаммарный);

в) флегмонозный;

г) гангренозный.

Выделяют также специфический (редко встречающийся) мастит - туберкулезный, сифилитический. В зависимости от локализации очага воспаления мастит бывает подкожным, субареолярным, интрамаммарным, ретромаммарным и тотальным, когда поражаются все отделы молочной железы.

Клиническая картина и диагностика. Острый мастит начинается с боли и нагрубания молочной железы, подъема температуры тела. По мере прогрессирования заболевания боль усиливается, увеличивается отек молочной железы, в ней четко определяются болезненные очаги плотной инфильтрации ткани, появляется гиперемия кожи. Подмышечные лимфатические узлы становятся болезненными и увеличиваются в размере, повышается температура тела, появляется озноб. В крови выявляется лейкоцитоз, повышение СОЭ. Переход серозной формы мастита в инфильтративную и гнойную происходит быстро — в течение 4—5 дней. Крайне тяжелое состояние больных наблюдается при множественных абсцессах, флегмонозном и гангренозном мастите. Оно обусловлено переходом контролируемой иммунной системой местной реакции в тяжелый синдром системной реакции на воспаление, при котором контроль иммунной системы ослабевает. В связи с этим появляются характерные для тяжелого синдрома системной реакции на воспаление признаки — повышение температуры тела до 39°C и выше пульс учащается до 100—130 в 1 мин, увеличивается частота дыхания, молочная железа становится резко болезненной, увеличивается в объеме. Кожа над очагами воспаления гиперемизирована, появляются участки цианоза и отслойки эпидермиса. В крови отмечается выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, при посеве крови иногда удается выделить бактерии. В моче определяется белок. Клиническая картина болезни этот период сходна с таковой при сепсисе (гнойный очаг, бактериемия, тяжелый синдром системной

реакции на воспаление, полиорганная дисфункция жизненно важных органов). На этом фоне часто развивается полиорганная недостаточность со смертельным исходом

Лечение. В начальном периоде острого мастита применяют консервативное лечение: возвышенное положение молочной железы, отсасывание молока молокоотсосом. До определения возбудителей инфекции показана антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия. После бактериологического выделения возбудителя препараты назначают с учетом чувствительности микрофлоры. Параллельно с этим проводят интенсивную терапию для коррекции метаболических сдвигов. При любой форме мастита кормление грудью прекращают, чтобы не инфицировать ребенка. Сцеженное из здоровой груди женщины молоко используют для кормления ребенка лишь после пастеризации.

После излечения мастита несколько раз делают посев молока. При отсутствии роста микрофлоры разрешают восстановить кормление ребенка грудью. При тяжелом течении острого мастита показано подавление лактации. Назначают препараты, ингибирующие секрецию пролактина: бромокриптин (парлодел), комбинацию эстрогенов с андрогенами; ограничивают прием жидкости. Тугое бинтование груди нецелесообразно. Показанием к подавлению лактации является быстро прогрессирующий мастит, особенно гнойный (флегмонозный, гангренозный).

При абсцедирующем гнойном мастите необходимо хирургическое лечение — вскрытие абсцесса, удаление гноя, рассечение перемычек между гнойными полостями, удаление всех нежизнеспособных тканей, хорошее дренирование двухпросветными трубками для последующего промывания гнойной полости.

Операцию производят под наркозом. Лишь при небольших подкожных абсцессах возможно применение местной анестезии. В зависимости от локализации абсцесса разрез выполняют над местом наибольшего уплотнения или флюктуации. При подкожном и интрамаммарном абсцессах производят радиальный разрез, при околоареолярном — дугообразный по краю ареолы. При ретромаммарном абсцессе разрез Барденгейера по нижней переходной складке молочной железы дает оптимальные возможности для вскрытия ретромаммарного гнойника и близко расположенных гнойников в ткани железы, иссечения нежизнеспособных тканей и дренирования ретромаммарного пространства, при этом появляется возможность вскрыть и глубоко расположенные абсцессы в задних отделах молочной железы, прилегающих к грудной стенке. Во время операции удаляют гной, все некротические ткани и ликвидируют перемычки и затеки. Полость абсцесса промывают антибактериальным раствором и дренируют одной или двумя двухпросветными трубками, через которые в последующем осуществляют промывание полости. Дренирование гнойной раны однопросветной трубкой, рассчитанное на пассивный отток гноя, не обеспечивает достаточное дренирование. От применения однопросветной трубки, а также тампонов, резиновых выпускников и пункционного метода лечения следует отказаться, так как при этом не удастся провести полноценную санацию гнойной полости.

89. Мастопатия. Классификация, клиника, диагностика, лечение.

Одно из самых распространенных заболеваний женщин: заболеваемость составляет 30-43%, а среди женщин, страдающих различными гинекологическими заболеваниями — 58%. Частота мастопатии достигает максимума к 45 г.

По определению ВОЗ (1984), мастопатия — фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся спектром пролиферативных и регрессивных изменений ткани железы с ненормальным соотношением эпителиального и соединительнотканного компонентов.

В этиологии огромная роль отводится состоянию гипоталамо-гипофизарной системы. прогестерондефицитным состояниям (при которых избыток эстрогенов вызывает пролиферацию всех тканей железы),

Меньше влияют заболевания печени (Заболевания гепатобиллярного комплекса чаще всего инициируют развитие хронической гиперэстрогении вследствие замедленной утилизации эстрогенов в печени). Гормоны щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин) играют важную роль в морфогенезе и функциональной дифференцировке эпителиальных клеток молочной железы. У 64% пациенток с различными формами мастопатии выявлена патология щитовидной железы.

Классификация.

1. Диффузная фиброзно-кистозная мастопатия (ФКМ):

1) с преобладанием железистого компонента (аденоз);

2) с преобладанием фиброзного компонента;

3) с преобладанием кистозного компонента;

4) смешанная форма I

2. Узловая фиброзно-кистозная мастопатия

Диффузная и узловая ФКМ могут иметь как пролиферирующую так и непролиферирующую форму. При пролиферации в эпителии развиваются папилломы.

Выделяют особую форму патологии молочной железы в предменструальном периоде мастодию или масталгию циклического характера, обусловленную венозным застоем и отеком стромы; молочная железа увеличивается в объеме более чем на 15%,

Клиника. Основной жалобой является боль, как правило, усиливающаяся в предменструальном периоде, иногда со второй половины менструального цикла. Боль может иметь локальный характер и иррадиировать в руку или лопатку. Женщины отмечают также болезненные уплотнения в железе. Выделяют три клинические фазы мастопатии:

1 — возраст 20-30 лет, менструальный цикл регулярный, но часто укорочен до 21-24 дней; за неделю до мenses появляется нагрубание, болезненность молочной железы,

2- 30-40 лет боль носит постоянный характер, длится 2-3 нед до мenses в железе пальпируются отдельные болезненные уплотненные дольки

3 — возраст старше 40-45 лет, боль менее интенсивная и непостоянная, пальпируются множественные кистозные образования, при надавливании выделяется коричневатозеленый секрет.

У 10-15% женщин боли нет, но изменения есть

Лечение. Женщинам, у которых ФКМ обнаружена случайно как сопутствующая патология без выраженных жалоб специальное лечение не требуется. Таких пациенток необходимо обследовать (ультразвуковое исследование и/или маммография и диагностическая пункция) и дальнейшее наблюдение можно продолжать при контрольных осмотрах у гинеколога или хирурга не реже, чем один раз в год.

Женщинам с умеренной циклической или постоянной формой мастодинии и диффузными фиброзно-кистозными изменениями структуры молочной железы проводят консервативную терапию с использованием как гормональной терапии, так и негормональных методов лечения. Наиболее часто это относится к молодым практически здоровым женщинам.

1. Методы негормональной терапии

Коррекция диеты. ограничение содержащих метилксантины продуктов (кофе, чай, шоколад, какао, кола) или полный отказ от них.

Как ФКМ, так и рак молочной железы, имеют связь с вялой деятельностью кишечника, хроническими запорами, измененной кишечной микрофлорой и недостаточным количеством клетчатки в ежедневном рационе. При этом происходит реабсорбция из кишечника уже выведенных с желчью эстрогенов -> употребление пищи, богатой клетчаткой и адекватное употребление жидкости (не менее 1,5-2 л в день). Так как утилизация эстрогенов происходит в печени, любые нарушения диеты, затрудняющие или ограничивающие нормальную деятельность печени (холестаз, богатая жиром пища, алкоголь, другие гепатотоксические вещества) со временем могут оказывать влияние на клиренс эстрогенов в организме. В свою очередь, для облегчения и нормализации функции печени желателен дополнительный прием витаминов В (особенно - В6), А, С и Е - как пищевых добавок или даже в терапевтических дозах.

Мочегонные средства. Циклическую мастопатию, как одно из проявлений предменструального синдрома, особенно, если он сопровождается отечностью кистей и стоп незадолго до менструации можно купировать легкими потогонными.

НПВС при боли

Средства, улучшающие кровообращение Аскорутин

(употреблять черноплодную рябину, вишню, малину, цитрусовые)

Успокаивающие средства. Молочные железы - очень чувствительный на психоэмоциональный стресс орган. (настойка пустырника, валерианы и т. д.).

Выбор бюстгалтера. не игнорировать, не носить маленький

2. Гормональная терапия

Гормонотерапия направлена на уменьшение стимулирующего воздействия эстрогенов на молочные железы

Антиэстрогены. (тамоксифен, торемифен) блокируют эстрогенрецепторы в тканях-мишенях

Средства оральной контрацепции. Правильно выбранная и используемая оральная контрацепция обеспечивает постоянное подавление стероидогенеза и овуляции, подавление синтеза овариальных андрогенов, а также эстрогенорецепторов в эндометрии, выравнивание чрезмерных колебаний циклических гормонов, длительную защиту от развития рака яичников и эндометрия.

Гестагены угнетают функциональные гипофизарно-яичниковые связи и уменьшают стимулирующее пролиферацию действие эстрогенов на ткани молочной железы.

Андрогены (даназол) как антагонисты эстрогенов используются для лечения мастопатии. В основе действия даназола лежит его способность угнетать синтез гонадотропного гормона

Ингибиторы секреции пролактина. Эти препараты (бромкриптин) назначают только больным с гиперпролактинемией.

Аналоги гонадотропин-рилизинг-гормона существенно уменьшают уровень циркулирующих эстрогенов и тестостерона.

Консервативная терапия ФКМ требует длительных курсов (3-6 мес). Однако уже через 1 год после окончания лечения в 60% случаев возникает рецидив заболевания.

Хирургическое секторальная резекция молочной железы со срочным гистологическим исследованием узла. В тех случаях, когда при цитологическом исследовании обнаруживается пролиферирующий фиброаденоматоз, методом выбора является простая мастэктомия. Эту форму мастопатии следует рассматривать, как облигатный предрак.

90. Доброкачественные опухоли молочной железы (фиброаденома, липома, гинекомастия). Дифференциальная диагностика.

Фиброаденома (аденофиброма) — доброкачественная опухоль молочной железы, наиболее часто встречающаяся в возрасте 15—35 лет в основном (90 %) в виде одиночного узла. Некоторые исследователи относят фиброаденому к дисгормональным дисплазиям.

Патологоанатомическая картина. Опухоль состоит из пролиферирующих эпителиальных элементов и соединительной ткани. Различают периинтраканаликулярные фиброаденомы. Размеры опухоли различны — от микроскопических до гигантских (листовидная опухоль молочной железы).

Клиническая картина и диагностика. Фиброаденома имеет округлую форму, четкие контуры, ровную гладкую поверхность, не спаяна с окружающими тканями. Пальпация ее безболезненна. При пальпации молочной железы в положении лежа опухоль не исчезает. На маммограмме видна тень округлой формы с четкими контурами. Более информативно УЗИ, так как позволяет выявить полость кисты и тем самым помочь дифференциальной диагностике между кистой и фиброаденомой. У пожилых женщин в фиброаденоме на фоне выраженного фиброза могут быть выявлены отложения кальция. При гистологическом исследовании отмечаются разные стадии пролиферации эпителия, не представляющие повышенного риска малигнизации, особенно у молодых женщин.

Лечение. Опухоль обычно удаляют вместе с выраженной капсулой и небольшим количеством окружающей молочную железу ткани. У молодых женщин при операции следует позаботиться о косметическом результате. Разрез рекомендуют делать по краю ареолы. Затем несколько туннелируют ткань для доступа и удаления аденомы.

При удалении ее одновременно убирают минимум здоровой ткани для получения хорошего косметического результата. Швы в глубине раны не накладывают. В Европе при уверенности в диагнозе фиброаденомы небольших размеров не удаляют. Фиброаденомы больших размеров (около 5 см в диаметре), наблюдающиеся иногда у молодых женщин, подлежат удалению и срочному гистологическому исследованию. По клиническим данным фиброаденому почти невозможно отличить от гамартомы. В таких случаях опухоль подлежит удалению.

Листовидная опухоль молочной железы является разновидностью периканаликулярной фиброаденомы. Она имеет характерную слоистую структуру, хорошо отграничена от окружающих тканей, однако настоящей капсулы не имеет. Часто она спаяна с кожей, быстро увеличивается в

размерах. При достаточно больших размерах опухоли появляются истончение и синюшность кожи над ней. Листовидная фиброаденома иногда подвергается злокачественному перерождению и метастазирует в кости, легкие и другие органы. **Лечение.** Хирургическое вмешательство является основным методом лечения. Объем операции зависит от размеров опухоли. При малых размерах производят секторальную резекцию, при новообразованиях диаметром более 8—10 см — простую мастэктомию. Удаленная опухоль подлежит срочному гистологическому исследованию. При злокачественном перерождении производят радикальную мастэктомию по Пейти. Дальнейшее лечение определяется данными гистологического исследования удаленных лимфатических узлов.

Аденома, гамартома молочной железы встречаются редко. Обе опухоли плотные, имеют округлую форму, их трудно отличить от фиброаденомы.

Аденома четко отграничена от окружающей ткани молочной железы. Уточнение диагноза возможно лишь после гистологического исследования макропрепарата.

Липома — доброкачественная опухоль, развивающаяся из жировой ткани, обычно располагается над тканью молочной железы и в ретромаммарном пространстве. Опухоль мягкой консистенции, дольчатого строения.

Встречается чаще у пожилых женщин. На маммограмме выявляется в виде просветления с четкими ровными контурами на фоне более плотной железистой ткани.

Лечение. Удаление опухоли.

Гинекомастия

При заболевании (истинная гинекомастия) наблюдается увеличение объема всех тканей молочной железы, их гиперплазия. Некоторые специалисты рассматривают это заболевание молочных желез у мужчин как дисгормональное, иногда связанное с нарушением функции эндокринных желез (половых желез, гипофиза, коркового вещества надпочечников).

Клиническая картина и диагностика. В большинстве случаев гинекомастия появляется без всякой причины, особенно у мальчиков в 13—17-летнем возрасте. Она отличается от гинекомастии мужчин зрелого возраста (50 лет и старше). Увеличение молочных желез у подростков наблюдается довольно часто, бывает дву- и односторонним. При двусторонней гинекомастии у мальчиков она с возрастом самостоятельно исчезает. При односторонней локализации гинекомастия причиняет молодым людям косметические неудобства, однако торопиться с операцией нет оснований. Хирургическое вмешательство может быть применено при отсутствии регресса железы или неприемлемого с косметической точки зрения увеличения железы.

У мужчин старшего возраста гинекомастия встречается нередко и может самостоятельно исчезать. Увеличенная железа, помимо косметических неудобств, причиняет иногда боль при дотрагивании до соска, вызывает ощущение напряжения, дискомфорта. При пальпации определяется гладкая, твердая, дисковидная, симметрично расположенная ниже ареолы ткань железы. Некоторые часто употребляемые медикаменты могут вызывать обострение гинекомастии (дигоксин, фенотиазины, эстрогены, теofilлин). Следует напомнить, что гинекомастия может наблюдаться как симптом другого заболевания (цирроз печени, почечная недостаточность, дистрофия вследствие неполноценного питания). В отличие от гинекомастии молочная железа при раке безболезненна, асимметрично расположена ниже или сбоку от ареолы. Она может быть фиксирована к коже или к глубже расположенной фасции, ограниченно подвижна. При гинекомастии у пациентов старшего

возраста, так же как в пубертатном периоде, специального лечения не проводят, если нет подозрений на наличие рака или не возникают значительные косметические неудобства.

Лечение. По настоятельной просьбе пациента производят подкожное удаление железы (субкутанная мастэктомия) с сохранением соска (срочное гистологическое исследование показано во всех случаях).

Дифференциальная диагностика

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ МЕЖДУ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛЮ И РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (Л.М.РАТНЕР)

Симптомы	Злокачественные	Доброкачественные
Положение грудных желез	На больной стороне расположена выше уровня	Стояние на одном уровне
Кожа над опухолью	Спаяна с опухолью, втянута, имеет вид пупка или "лимонной корки"	Подвижна, нормального цвета
Время появления боли	Появляются поздно	Появляются рано (связь с менструациями)
Пальпаторные данные	Хрящевидной плотности узловатая, мелкой зернистости нет. Тесно спаяна с окружающими тканями и неподвижна. Границы нечеткие. Кожа над опухолью изменена.	Менее плотной консистенции. Поверхность мелкобугристая или ровная, гладкая и округлая. Границы четкие. Опухоль подвижна. Иногда есть флюктуация.
Положение соска и ареолы	Деформация, умбиликация соска, сужение ареолы и деформация ее. Стояние соска выше горизонтальной линии, проведенной через здоровый сосок (симптом Форга).	Не изменяется.
Симптом Kopig	При прикладывании ладони ладоня на опухоль последняя не исчезает.	При этом маневре опухоль исчезает
Влияние менструаций	Опухоль не изменяется	При некоторых заболеваниях во время месячных опухоль увеличивается, а после уменьшается

Характеристика	Доброкачественная опухоль	Злокачественная опухоль
Рост	медленный	быстрый
Поверхность	гладкая	бугристая
Граница	чёткая	нечёткая
Консистенция	мягкоэластическая, плотноэластическая	каменистой плотности, деревянистой плотности
Подвижность	сохранена	может отсутствовать
Связь с кожей	отсутствует	определяется
Нарушение целостности кожи	отсутствует	может быть изъязвление
Регионарные лимфатические узлы	не изменены	могут быть увеличены, безболезненные, плотные

Дифференциальный диагноз между доброкачественной опухолью и раком молочной железы (Л.М.Ратнер) (продолжение)

Симптомы	Злокачественные	Доброкачественные
Лимфатические узлы	Часто увеличены, плотные. Нередко спаяны между собой. Конфигурация изменена.	Часто не прощупываются. Если увеличены, то форма не изменена, мягкие.
Расширение вен над опухолью	Выражено	Отсутствует
Симптом Прибрама	При потягивании за сосок опухоль следует за ним.	Отсутствует.
Характер роста	Быстрый, без периодов регрессирования	Медленный, иногда с периодами уменьшения опухоли.
Состояние жирового слоя над опухолью	Атрофирован	Нормален
Симптом Пайра	Грудь захватывается справа и слева от опухоли двумя пальцами. Опухоль передвигается из стороны в сторону. При этом кожа собирается не в виде продольной складки, а в виде мелкой поперечной складчатости.	Отрицательный.

91. Врожденные аномалии развития молочной железы. Классификация, клиника, лечение.

Пороки развития молочных желез – группа врожденных дефектов, включающих различные аномалии количества, формы и положения молочных желез, ареолы и сосков. К аномалиям количества молочных желез относят амастию, мономастию, полимастию; к дефектам расположения – асимметрию и эктопию грудных желез; к порокам сосково-ареолярного комплекса - расширение ареолы, инвагинированный (втянутый) сосок и др. Лечение пороков развития молочных желез – хирургическое с помощью различных видов реконструктивной маммопластики.

Клиническая маммология сталкивается с пороками развития в 1-3% случаев от всей патологии молочных желез. Различные врожденные аномалии являются эмбриональными пороками, формирующимися при нарушении закладки молочных желез. Пороки развития встречаются у представителей обоих полов, но чаще наблюдаются у женщин. Причиной аномалий, как правило, служит неблагоприятное воздействие на материнский организм в этот период гестации.

Закладка молочных желез у эмбриона начинается на 6-й неделе внутриутробного развития. Вначале на вентролатеральной стенке тела от подмышечных впадин до паховых складок появляются симметричные лентовидные утолщения – молочные линии. В дальнейшем утолщение и разрастание этих тяжей приводит к образованию молочных желез. С 3-4 месяца внутриутробного формирования плода начинают развиваться главные млечные протоки. Развитие сосков и ареолы начинается на 7-8 месяце утробной жизни из первичных железистых зачатков и окружающих их кожных валиков и продолжается уже после рождения в течение первых 2-х лет жизни ребенка. К третьему году жизни соски формируются полностью, а в дальнейшем происходит увеличение их размеров. При задержке развития сосков они могут иметь вид небольших уплощенных возвышений (плоские соски); при расположении ниже уровня кожи говорят о втянутых сосках.

У мужчин молочные железы на всю жизнь остаются в рудиментарном состоянии. Молочные железы у женщин в течение жизни (в пубертате, во время менструального цикла, беременности, лактации, возрастных инволютивных процессов) претерпевают физиологические изменения. Основной функцией молочных желез является секреция молока и грудное вскармливание потомства.

Классификация пороков развития молочных желез

В соответствии с этиопатогенетическим принципом аномалии развития молочных желез делятся на 2 группы:

- истинные пороки, включающие проявления наследственных (генных и хромосомных) заболеваний, или возникшие в результате неблагоприятного воздействия на эмбриональные зачатки грудных желез в начальной стадии дифференцировки;
- пороки, обусловленные эндогенными (гормональными, неопластическими) либо экзогенными (травмами, инфекцией, облучением) факторами, действующими в постнатальном периоде.

Анатомическая классификация выделяет аномалии количества сосков и молочных желез, а также пороки формы, положения и размеров молочных желез. Во всех случаях встречаются одно- или двусторонние дефекты.

К аномалиям количества сосков и молочных желез относятся амастия, мономастия, полимастия, ателастия, полителия. В группу пороков расположения входят эктопия и асимметрия молочных желез. Аномалии размеров молочных желез включают микромастию и макромастию, аплазию и гипоплазию желез; к числу нарушений формы принадлежит мастоптоз. Среди дефектов сосково-ареолярного комплекса встречаются расширение ареолы, инвагинация соска и др.

Аномалии количества сосков и молочных желез

Мономастия – врожденный дефект, характеризующийся односторонним отсутствием молочной железы. Мономастия является пороком внутриутробного развития, который возникает в результате нарушения закладки молочных желез примерно на 6-ой неделе беременности. При мономастии у женщины полностью отсутствует ткань молочной железы и сосок.

Полимастия – аномалия физического развития, характеризующаяся наличием добавочных молочных желез. В норме молочные железы представляют собой симметрично расположенные на грудной стенке парные железистые органы. При полимастии дополнительные грудные железы могут располагаться под обычными железами по срединно-ключичным (сосковым) линиям (как у животных) или в нетипичных местах – шее, подмышечных впадинах, конечностях, на спине, в области больших половых губ и т. д. Добавочные железы при полимастии могут быть развиты полноценно или оставаться несформированными и нефункционирующими: в последнем случае соски также бывают развиты достаточно или определяются в виде рудиментарных пигментных пятен.

Полноценные добавочные молочные железы при полимастии подвергаются гормональным и секреторным изменениям: в предменструальный период отмечается их набухание и болезненность; после родов в них происходит образование молока. Поскольку в добавочных грудных железах при полимастии нередко развиваются различные патологические процессы (мастит, фиброаденомы, мастопатия, рак молочной железы и др.) необходимо проведение полноценного обследования у маммолога.

Полимастию следует отличать от полителии, когда сформированы только добавочные соски. В свою очередь, добавочный сосок нередко принимают за фиброму или невус, производя его недостаточно

радикальное удаление. Прямо противоположным вариантом является ателия – аномалия, характеризующаяся отсутствием сосков при нормально сформированных молочных железах. Под амастией подразумевается одностороннее или двустороннее тотальное отсутствие молочных желез и сосково-ареолярного комплекса, связанное с прекращением эмбрионального развития молочных зачатков.

Аномалии положения, формы, размеров молочных желез и сосков

При врожденном смещении расположения органа говорят об эктопии молочной железы. При этом эктопированная молочная железа может быть как полноценной, так и морфологически и функционально недоразвитой. Природное асимметричное положение молочных желез встречается у большей части женщин. В некоторых случаях асимметрия молочных желез может характеризоваться выраженной несоразмерностью, что является заметным косметическим дефектом. Асимметрия может сочетаться с микромастией или макромастией.

О микромастии (гипомастии) говорят в том случае, если имеются маленькие молочные железы при нормальном развитии половых желез и половых органов. При микромастии размеры молочных желез не соответствуют возрасту, росту, массе тела, пропорциям грудной клетки, плеч, бедер.

В случае гипоплазии (недоразвития) молочные железы и сосково-ареолярный комплекс развиты частично. При аплазии – полном недоразвитии молочных желез на коже выявляется наличие небольшой ареолы и недоразвитого соска. В редких случаях при односторонней аплазии молочной железы встречается компенсаторная гиперплазия другой молочной железы – анизомастия.

Макромастия (гигантомастия) характеризуется увеличением объема молочных желез за счет гипертрофии всех элементов тканей груди. Макромастия часто сочетается с мастоптозом – опущением груди и сосково-ареолярного комплекса.

Вторичная мономастия и односторонняя гипоплазия могут являться следствием оперативных вмешательств (мастэктомии), мастита новорожденных, облучения (например, при гемангиоме). Хирургическое или лучевое воздействие может приводить к потере железистой ткани, грубым рубцовым деформациям и прекращению развития молочных желез.

В медицине описаны генетические синдромы, при которых также отмечаются аномалии развития молочных желез. Так, при синдроме Поланда, наряду с врожденной синдактилией, деформацией грудной клетки и частичным отсутствием большой грудной мышцы наблюдается односторонняя аплазия молочной железы. Также при данной патологии нередко присутствуют дефекты строения позвоночника, пороки сердца и легких. Внешние проявления синдрома Тинля включают оттопыренные уши, плешивость и гипоплазию молочных желез.

К наиболее частым аномалиям строения сосково-ареолярного комплекса относятся плоский и инвагинированный (втянутый) сосок, излишне выступающий сосок, расширение границ ареолы. Расширение ареолы может встречаться изолированно или являться следствием макромастии.

Диагностика и лечение пороков развития молочных желез

Диагностика врожденных пороков молочных желез (амастии, мономастии, ателии, некоторых вариантов полимастии и полителии) обычно производится сразу после рождения. В некоторых случаях аномалии проявляются только после полового созревания.

При выявлении пороков развития молочных желез показана консультация маммолога, эндокринолога, гинеколога. Проведение дополнительных обследований (УЗИ молочных желез, КТ, МРТ, маммографии) помогает определить функциональную полноценность желез, наличие в них патологических процессов. Устранение пороков развития молочных желез производится методами пластической хирургии.

Показаниями к маммопластике при различных формах пороков молочных желез служат эстетический дефект, болевой синдром, выявленные заболевания, нарушения функции и др. В случае мономастии косметическая ликвидация дефекта возможна с помощью воссоздания отсутствующей железы путем эндопротезирования или реконструкции TRAM-лоскутом. Выявление полимастии требует проведения мастэктомии – удаления дополнительных молочных желез.

При макромастии выполняется редукционная пластика молочных желез (уменьшение груди); при мастоптозе – показана мастопексия, иногда с одновременным эндопротезированием молочных желез. Увеличение груди производится в случае аплазии и гипоплазии молочных желез. При различных вариантах аномалий сосково-ареолярного комплекса может потребоваться коррекция втянутых сосков, уменьшение соска и ареолы, коррекция излишне выступающего соска.

92. Методы обследования больных с заболеваниями молочной железы.

Расспрос. В анамнезе обращают внимание на перенесенные заболевания молочной железы, на такие симптомы, как боль, уплотнение отдельных частей молочной железы, выделения из сосков, изменения кожи и др., возникающие в связи с менструальным циклом, беременностью, лактацией. Выясняют характер менструального цикла, в каком возрасте появились менструации и в каком закончились, когда были первые роды; течение беременностей, родов, характер лактации. Уточняют наличие гинекологических заболеваний, операций на половых органах, число абортов.

Физикальные методы исследования. Осмотр молочных желез проводят в светлом помещении (женщина должна быть раздета до пояса) в положении пациентки — стоя с опущенными руками, стоя с поднятыми руками и в положении лежа на спине и на боку. Подобная методика позволяет выявить малозаметные симптомы. Обращают внимание на развитие молочных желез, их размер, форму, уровень стояния молочных желез и ареол (симметричность), а также на состояние кожи, сосков, ареол. Известно, что сосудистый рисунок, окраска кожи, втяжения ее, деформация контуров, изъязвление соска и ареолы могут быть очень важными признаками рака и других заболеваний молочной железы.

Пальпацию производят в положении стоя, лежа на спине и боку. При поверхностной пальпации кончиками пальцев исследуют область ареолы, затем периферические отделы железы — последовательно, начиная от верхне-наружного квадранта к верхневнутреннему, а затем — от нижневнутреннего к нижненаружному квадранту. В такой же последовательности производят глубокую пальпацию. Сначала пальпируют здоровую молочную железу. При выявлении опухолевидного образования определяют его размеры, консистенцию, характер поверхности, подвижность по отношению к коже. Затем пальпируют подмышечные, подключичные и надключичные лимфатические узлы. Больная должна расслабить руки, положив их себе на талию или на плечи исследующего. При пальпации надключичных лимфатических узлов лучше стоять позади больной; она должна слегка наклонить голову в сторону обследования для расслабления грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Определяют величину, консистенцию, количество, подвижность, болезненность лимфатических узлов.

Методика самообследования молочных желез. Для раннего выявления предопухолевых изменений и опухолей молочных желез всем женщинам старше 25 лет следует рекомендовать самим следить за состоянием молочных желез

Осмотр начинается с белья, особенно в тех местах, где оно соприкасалось с сосками. Наличие пятен (кровянистых, бурых или бесцветных) указывает на выделения из соска. Они появляются при заболеваниях молочной железы.

Затем проводят осмотр молочных желез перед зеркалом, сначала в положении с опущенными, а затем с поднятыми на затылок руками. При этом нужно медленно поворачиваться вправо, потом влево.

Пальпация молочных желез и подмышечных впадин облегчается в положении лежа на спине. При обследовании наружной половины правой молочной железы под правую лопатку следует положить подушечку или небольшой валик из полотенца, правую руку вытянуть вдоль туловища, кончиками пальцев левой руки, мягкими круговыми движениями, слегка надавливая на молочную железу, ощупывают все ее отделы. Сначала обследуют центр молочной железы (область соска), а затем пальпируют всю железу, следуя от соска по направлению к наружному ее краю по радиусу сверху, затем снаружи, вниз. При ощупывании внутренней половины правой молочной железы правую руку кладут под голову, а обследование выполняют левой рукой в такой же последовательности — от центра к внутреннему краю молочной железы по радиусу сверху, затем снизу, вниз. Все эти приемы повторяют при обследовании левой молочной железы.

Специальные методы исследования.

Маммография — рентгенологическое исследование молочных желез без применения контрастного вещества. На специальном аппарате выполняют рентгенограммы молочных желез в двух проекциях. При необходимости делают прицельные рентгенограммы с увеличением. Метод позволяет установить изменения структуры ткани молочной железы, выявить опухоль диаметром менее 10 мм, т. е. опухоль такого размера, которую врач, как правило, не может определить при пальпации (непальпируемые опухоли), особенно если она расположена в глубоких отделах молочной железы большого размера. Маммограмма дает одинаковое изображение злокачественного и доброкачественного узла и даже вариации нормальной архитектуры железы. Поэтому исследование целесообразно сочетать с ультразвуковым, позволяющим отличить кистозный узел от солидного, и другими методами.

Дуктография молочной железы — рентгенографическое исследование протоков молочной железы после введения в них контрастного вещества. Показанием являются выделения из сосков. Область ареолы и соска обрабатывают спиртом. По капле секрета отыскивают наружное отверстие сецернирующего млечного протока. В него на глубину 5 — 8 мм вводят тонкую иглу с тупым концом. Через иглу под небольшим давлением в проток вводят 0,3—1 мл 60% раствора верографина или урографина до появления чувства небольшого распирания или легкой болезненности. Анализ снимков позволяет судить о форме, очертаниях, дефектах наполнения протоков.

Ультразвуковое исследование в настоящее время является одним из основных методов инструментального исследования молочных желез. УЗИ дает возможность определить изменения структуры молочной железы, выявить узелки опухоли, провести дифференциальный диагноз между раком и доброкачественными опухолями молочной железы, выявить образования небольших

размеров (кисты выявляются от 0,5 см в диаметре). Пунк-ционная тонкоигольная биопсия, проводимая под контролем УЗИ, позво-ляет получить материал для цитологического исследования и верифика-ции диагноза быстрее и точнее, чем при маммографии. Непосредственно перед операцией УЗИ позволяет точно указать локализацию опухоли и бо-лее приемлемый доступ к ней. В последние годы появились специальные аппараты для ультразвуковой стереотаксической биопсии молочных же-лез. Стереотаксический метод позволяет производить не только тонко-игольную биопсию для цитологического исследования, но и биопсию для получения столбика ткани и последующего гистологического изучения препарата. Аппаратура для подобного исследования молочных желез пока доступна только крупным онкологическим учреждениям. В связи с отсут-ствием лучевой нагрузки УЗИ можно использовать многократно в любой возрастной группе.

Магнитно-резонансная томография (МР-томография) позволяет не толь-ко визуализировать патологический очаг в молочной железе, но и дать ха-рактеристику его (киста, опухоль, содержащая мало жидкости), а также из-менениям в окружающей ткани. Этот дорогостоящий метод следует приме-нять по специальным показаниям.

Морфологическое исследование является основным методом дифференци-альной диагностики. Для этой цели используют тонкоигольную биопсию опухоли под контролем УЗИ. Полученный материал, так же как выделения из соска, подлежит цитологическому исследованию. Отрицательный ответ не исключает наличия злокачественной опухоли. Только обнаружение опу-холевых клеток дает уверенность в диагнозе и позволяет наметить план ле-чения больной до операции. Окончательный ответ в сомнительных случаях может быть получен только после гистологического исследования удален-ного сектора, содержащего опухоль. Биопсию следует производить только в тех лечебных учреждениях, где возможно затем выполнить срочную ради-кальную операцию.

Шлак

93. Тактика и принципы оказания хирургической помощи пациентам с травматическими повреждениями органов брюшной полости.

94. Организация хирургической службы в Республике Башкортостан.

95. Этика и деонтология в хирургии.